

# КЛИНИЧЕСКАЯ ДИЕТОЛОГИЯ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

**Руководство для врачей**

*Под редакцией  
профессора Т.Э. Боровик,  
профессора К.С. Ладодо*

*2-е издание, переработанное и дополненное*



Медицинское информационное агентство  
Москва  
2015

УДК 615.874:616-053.2  
ББК 51.230+53.51  
К49

**Рецензент:**

*В.К. Таточенко*, доктор медицинских наук, профессор,  
главный научный сотрудник Научного центра здоровья детей.

**Составители:**

*С.Г. Грибакин*, доктор медицинских наук, профессор;  
*В.А. Скворцова*, доктор медицинских наук, профессор.

**К49 Клиническая диетология детского возраста:** Руководство для врачей / Под ред. проф. Т.Э. Боровик, проф. К.С. Ладодо. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2015. — 720 с.: ил.  
ISBN 978-5-9986-0225-2

Руководство посвящено актуальной проблеме — лечебному питанию детей. В нем обобщен многолетний научный и практический опыт коллектива сотрудников отделения питания здорового и больного ребенка Научного центра здоровья детей, а также ведущих специалистов в области педиатрии, работающих в медицинских университетах и научно-исследовательских центрах Российской Федерации. Подробно освещаются патогенез, клиническое течение, диагностика, лечение детей с различными соматическими, наследственными, хирургическими, инфекционными, неврологическими болезнями.

Особое внимание уделяется обоснованию, разработке и использованию лечебного питания в зависимости от вида патологии. Приводятся основные принципы построения лечебных рационов, дается характеристика лечебных свойств специализированных продуктов, их состав и возможность использования в диетотерапии при различных болезнях детского возраста. Подробно разбираются вопросы питания детей при алиментарно-зависимых состояниях, функциональном нарушении желудочно-кишечного тракта, заболеваниях почек, органов пищеварения, пищевой непереносимости, ожирении, острых кишечных инфекциях. Большое внимание уделено вскармливанию недоношенных и детей с перинатальной патологией центральной нервной системы. Впервые подробно рассмотрены особенности питания детей-спортсменов, а также проблема недостаточности питания, определение нутритивного статуса детей, парентеральное питание в педиатрии и детской хирургии.

Отдельная глава посвящена характеристике отечественных и зарубежных продуктов промышленного производства для питания детей раннего возраста — адаптированных молочных смесей, продуктов прикорма на зерновой, плодово-ягодной, овощной, мясной основах.

Для врачей-педиатров, диетологов, преподавателей и студентов медицинских вузов.

УДК 615.874:616-053.2  
ББК 51.230+53.51

ISBN 978-5-9986-0225-2

© Коллектив авторов, 2015  
© Оформление. ООО «Издательство  
«Медицинское информационное  
агентство», 2015

Все права защищены. Никакая часть данной книги не может быть воспроизведена в какой-либо форме без письменного разрешения владельцев авторских прав.

# ОГЛАВЛЕНИЕ

Авторский коллектив .....	11
Список сокращений .....	12
Введение .....	15
<b>Глава 1. Основные принципы питания больного ребенка .....</b>	<b>18</b>
<b>Глава 2. Использование материнского молока при трудностях организации грудного вскармливания .....</b>	<b>32</b>
2.1. Состояния, требующие частичного или полного вскармливания ребенка сцеженным грудным молоком .....	38
2.1.1. Гипогалактия .....	38
2.1.2. Лактостаз .....	39
2.1.3. Плоские или втянутые соски .....	39
2.1.4. Болезненность сосков при сосании ребенком, трещины сосков .....	40
2.1.5. Вяло сосущий ребенок .....	40
2.1.6. Кормление близнецов .....	41
2.1.7. Выход женщины на работу/учебу .....	41
2.1.8. Прием женщиной лекарств, не совместимых с кормлением грудью .....	41
2.2. Медицинские показания для кормления ребенка сцеженным грудным молоком .....	42
2.3. Создание индивидуального банка грудного молока .....	43
2.4. Грудное вскармливание детей с перинатальным поражением центральной нервной системы .....	44
Литература .....	46
<b>Глава 3. Вскармливание недоношенных детей .....</b>	<b>49</b>
3.1. Основные подходы к питанию недоношенных детей .....	50
3.2. Способы вскармливания недоношенных детей .....	52
3.2.1. Вскармливание детей, родившихся с массой тела более 2001 г (срок гестации 33 недели и более) .....	52
3.2.2. Вскармливание детей, родившихся с массой тела 1501–2000 г (срок гестации 30–33 недели) .....	57
3.2.3. Вскармливание детей, родившихся с массой тела 1001–1500 г (ОНМТ, срок гестации 28–30 недель) .....	59
3.2.4. Вскармливание детей, родившихся с массой тела менее 1000 г (ЭНМТ, срок гестации менее 28 недель) .....	62
3.3. Питание недоношенных детей после выписки из стационара .....	66
3.4. Введение прикорма преждевременно родившимся детям .....	70
Литература .....	72

<b>Глава 4. Железодефицитные состояния у детей и их коррекция .....</b>	<b>74</b>
4.1. Этиология железодефицитных состояний.....	74
4.2. Клинические проявления железодефицитных состояний .....	77
4.3. Лабораторные показатели обмена железа .....	80
4.4. Показатели запасов железа в организме.....	84
4.5. Лечебное питание при железодефицитных состояниях.....	85
4.6. Принципы лечения железодефицитных состояний.....	91
Литература.....	96
<b>Глава 5. Рахит у детей.....</b>	<b>99</b>
5.1. Этиологические и патогенетические факторы рахита.....	102
5.2. Клинико-лабораторная диагностика и классификация рахита.....	109
5.3. Антенатальная профилактика рахита.....	117
5.4. Постнатальная профилактика рахита.....	119
5.5. Лечение рахита.....	124
5.6. Гипервитаминоз D в практике педиатра.....	131
Литература.....	133
<b>Глава 6. Недостаточность питания .....</b>	<b>136</b>
6.1. Диетологическая коррекция недостаточности питания .....	148
6.2. Медикаментозная терапия при тяжелой недостаточности питания .....	154
6.3. Шкалы оценки риска развития недостаточности питания у детей.....	155
Литература.....	157
<b>Глава 7. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у детей грудного возраста и их диетологическая коррекция .....</b>	<b>159</b>
7.1. Синдром срыгиваний.....	160
7.2. Кишечные колики .....	165
7.3. Функциональные запоры .....	170
Литература.....	173
<b>Глава 8. Лечебное питание при пищевой аллергии .....</b>	<b>177</b>
8.1. Этиологические и патогенетические факторы пищевой аллергии.....	177
8.2. Распространенность пищевой аллергии .....	181
8.3. Клинические проявления пищевой аллергии .....	181
8.4. Основные пищевые аллергены .....	183
8.5. Перекрестные реакции к пищевым аллергенам .....	186
8.6. Диагностика пищевой аллергии .....	192
8.7. Основные принципы диетотерапии .....	193
8.8. Диетотерапия при пищевой аллергии у детей первого года жизни.....	193
8.8.1. Диетотерапия при аллергии к БКМ на фоне грудного вскармливания .....	195
8.8.2. Питание кормящей женщины при наличии аллергии к БКМ у ребенка.....	195

8.8.3. Диагностическое применение лечебной смеси .....	197
8.8.4. Диетотерапия при аллергии к БКМ на фоне смешанного или искусственного вскармливания .....	198
8.8.5. Выбор смеси при аллергии к БКМ.....	198
8.8.6. Специализированные смеси для детей с аллергией к БКМ .....	199
8.8.7. Тактика ведения больных на этапе расширения рациона.....	205
8.8.8. Организация прикорма .....	207
8.9. Питание детей старше года .....	211
8.10. Диетические методы коррекции рациона детей с пищевой аллергией, длительно находящихся на элиминационных диетах .....	215
8.11. Диетопрофилактика пищевой аллергии у детей раннего возраста .....	218
8.12. Питание матери в периоде беременности и лактации.....	218
8.13. Питание ребенка из группы риска аллергии.....	220
8.14. Пробиотики и пребиотики в профилактике аллергии.....	224
Литература.....	226
<b>Глава 9. Лечебное питание при синдроме мальабсорбции.....</b>	<b>230</b>
Литература.....	232
9.1. Питание при непереносимости углеводов .....	232
9.1.1. Лактазная недостаточность (МКБ-10: E73).....	233
9.1.1.1. Принципы лечения при лактазной недостаточности .....	236
9.1.2. Непереносимость сахарозы.....	240
9.1.3. Непереносимость моносахаридов .....	242
Литература .....	244
9.2. Питание при аллергической энтеропатии (МКБ-10: K52.2) .....	244
Литература .....	249
9.3. Питание при целиакии (МКБ-10: K90.0) и других формах непереносимости глютена .....	250
9.3.1. Организация лечебного питания при целиакии у детей. Безглютеновая диета.....	253
9.3.2. Современное представление о различных формах непереносимости глютена .....	260
Литература .....	265
9.4. Питание при муковисцидозе (МКБ-10: E84) .....	268
9.4.1. Питание детей первого года жизни.....	274
9.4.2. Питание дошкольников и школьников .....	277
9.4.3. «Агрессивные» методы нутритивной поддержки больных МВ .....	281
Литература .....	284
9.5. Питание при болезни Крона (МКБ-10: K50.0) .....	288
Литература .....	291
9.6. Питание при редких заболеваниях, проявляющихся синдромом мальабсорбции .....	292
Литература .....	295

<b>Глава 10. Лечебное питание детей при заболеваниях</b>	
<b>органов пищеварения</b>	298
10.1. Питание при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки	299
10.2. Питание при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни	309
10.3. Питание при заболеваниях кишечника	310
10.3.1. Лечебное питание при запорах	311
10.3.2. Лечебное питание при заболеваниях кишечника, сопровождающихся диареей	314
10.4. Питание при заболеваниях печени и желчных путей	319
10.5. Питание при заболеваниях поджелудочной железы	323
Литература	328
<b>Глава 11. Лечебное питание при заболеваниях почек</b>	330
11.1. Лечебное питание при остром и хроническом пиелонефрите	332
11.2. Диетотерапия при остром и хроническом гломерулонефрите	333
11.3. Питание при хронической почечной недостаточности (хроническая болезнь почек III–V стадии) (МКБ-10: N18)	339
11.4. Питание при острой почечной недостаточности (МКБ-10: N17)	342
11.5. Пересадка почки	344
11.6. Питание при IgA-нефропатии (болезнь Берже)	345
11.7. Питание при нефролитиазе и кристаллурии (МКБ-10: R82.9)	346
11.8. Питание детей при тубулопатиях	352
Литература	357
<b>Глава 12. Ожирение: современное состояние, причины и питание детей с ожирением</b>	362
12.1. Эпидемиология и причины ожирения	362
12.2. Внутриутробное программирование ожирения	364
12.3. Программирование ожирения на первом году жизни	365
12.4. Программирование ожирения у детей раннего возраста	367
12.5. Классификация ожирения	368
12.6. Диагностика ожирения	371
12.7. Питание детей с ожирением	373
12.8. Альтернативные подходы к диетотерапии	380
12.9. Медикаментозная терапия ожирения	383
12.10. Хирургическое лечение ожирения	384
12.11. Лечебная гимнастика	384
12.12. Профилактика ожирения у детей раннего возраста	385
12.12.1. Антенатальная профилактика	385
12.12.2. Профилактика ожирения на первом году жизни	385
12.12.3. Адекватный сон младенца как мера снижения риска ожирения	386

12.12.4. Регулирование темперамента, эмоциональности и беспокойства ребенка.....	387
12.12.5. Введение прикорма .....	388
12.13. Профилактика ожирения у детей старше года .....	389
Литература.....	390

### **Глава 13. Нарушения микробиоценоза кишечника, возможности**

<b>их профилактики и диетической коррекции .....</b>	<b>395</b>
13.1. Влияние кишечной микробиоты на здоровье человека .....	395
13.2. Особенности состава микробиоты кишечника при различной патологии.....	397
13.3. Влияние пищи на микробиоценоз кишечника .....	400
13.4. Возможности диетической коррекции дисбиоза кишечника .....	402
13.5. Функциональные продукты пробиотического действия.....	405
13.6. Функциональные продукты пребиотического действия .....	415
Литература.....	420

### **Глава 14. Лечебное питание при наследственных нарушениях**

<b>обмена веществ .....</b>	<b>425</b>
14.1. Наследственные нарушения аминокислотного обмена и органические ацидурии .....	425
14.1.1. Клиническая характеристика наследственных аминоацидопатий и органических ацидурий .....	427
14.1.1.1. Фенилкетонурия.....	427
14.1.1.2. Другие формы гиперфенилаланинемии.....	428
14.1.1.3. Тирозинемия .....	429
14.1.1.4. Гомоцистинурия .....	431
14.1.1.5. Изовалериановая ацидемия .....	432
14.1.1.6. Метилмалоновая и пропионовая ацидемии .....	433
14.1.1.7. Глутаровая ацидурия .....	434
14.1.1.8. Болезнь кленового сиропа .....	435
14.1.1.9. Гистидинемия.....	436
14.1.2. Диетотерапия и специализированные лечебные продукты .....	437
14.1.2.1. Диетотерапия детей первого года жизни.....	442
14.1.2.2. Способ приготовления питания для больного ребенка грудного возраста.....	442
14.1.2.3. Особенности назначения прикорма.....	443
14.1.3. Лечебное питание детей старше года.....	449
14.1.4. Контроль эффективности лечения.....	457
14.1.5. Продолжительность диетического лечения .....	458
14.1.6. Профилактика синдрома материнской ФКУ .....	458
14.2. Наследственные нарушения обмена углеводов .....	459
14.2.1. Клиническая характеристика гликогенозов .....	459
14.2.2. Питание при гликогеновой болезни .....	460
14.3. Клиническая характеристика и диагностика галактоземии .....	463
14.3.1. Принципы диетотерапии .....	466
14.3.2. Организация диетотерапии детей первого года жизни .....	466

14.3.3. Особенности прикорма .....	468
14.3.4. Лечебное питание больных детей старше года.....	469
14.3.5. Медикаментозное лечение.....	471
14.3.6. Контроль эффективности диетотерапии.....	471
14.3.7. Отдаленные последствия классической галактоземии.....	472
Литература.....	472
<b>Глава 15. Лечебное питание при болезнях нервной системы у детей .....</b>	<b>483</b>
15.1. Нутритивная поддержка больных .....	483
15.2. Антропометрические измерения .....	486
15.3. Нутритивная поддержка.....	487
15.4. Сопутствующие состояния .....	490
Литература .....	491
15.5. Кетогенная диета в лечении эпилепсии у детей .....	492
Литература .....	500
<b>Глава 16. Лечебное питание при острых кишечных инфекциях у детей .....</b>	<b>503</b>
16.1. Классификация острых кишечных инфекций и критерии диагностики .....	504
16.2. Клинические критерии топического диагноза.....	506
16.3. Основные принципы и программа лечения .....	507
16.3.1. Регидрационная терапия.....	507
16.4. Диетотерапия .....	513
16.5. Ферментотерапия .....	517
16.5.1. Выбор ферментного препарата .....	517
Литература.....	523
<b>Глава 17. Оценка нутритивного статуса детей .....</b>	<b>525</b>
17.1. Клинические методы оценки состояния питания .....	526
17.2. Инструментальные методы оценки состояния питания.....	532
17.3. Лабораторные методы оценки состояния питания .....	533
17.3.1. Биохимический анализ крови и мочи .....	534
17.3.2. Клинический анализ крови .....	535
17.3.3. Исследование волос и ногтей.....	535
17.4. Оценка фактического питания .....	536
Литература.....	536
<b>Глава 18. Энтеральная нутритивная поддержка в педиатрической практике.....</b>	<b>540</b>
18.1. Определение потребности в основных нутриентах и энергии.....	542
18.2. Специализированные смеси для энтерального питания .....	544
18.3. Показания и выбор метода энтерального питания .....	546
18.4. Методы энтерального питания.....	550
18.5. Энтеральное питание больных в дооперационный период .....	552
18.6. Нутритивная поддержка больных в раннем послеоперационном периоде.....	553
Литература.....	555



<b>Глава 19. Парентеральное питание в педиатрии и детской хирургии</b> .....	557
19.1. Источники энергии .....	563
19.2. Источники азота .....	566
19.3. Фармаконутрицевтики .....	567
19.4. Осложнения парентерального питания .....	569
19.5. Алгоритм составления программы парентерального питания .....	571
Литература .....	572
<b>Глава 20. Организация питания детей-спортсменов</b> .....	574
20.1. Основные принципы питания юных спортсменов .....	575
20.2. Потребность в пищевых веществах и энергии у детей-спортсменов .....	583
20.3. Энергообеспечение физической нагрузки .....	586
20.4. Оценка нутритивного статуса юных спортсменов и контроль эффективности диетических мероприятий .....	586
20.5. Питание перед спортивной нагрузкой .....	591
20.6. Питание после спортивной нагрузки .....	592
20.7. Организация питьевого режима .....	592
20.8. Спортивные напитки .....	593
20.9. Питьевой режим .....	594
20.10. Базовый рацион детей и подростков, занимающихся спортом .....	595
20.11. Обогащенные продукты .....	599
20.12. Витамины и микроэлементы .....	599
20.13. Полиненасыщенные жирные кислоты .....	601
20.14. Пробиотики и пребиотики .....	602
20.15. Специализированные продукты .....	604
20.16. Алгоритм нутритивного обеспечения юных спортсменов на разных этапах тренировочного процесса .....	609
Литература .....	611
<b>Глава 21. Витамины и минеральные вещества в питании и поддержании здоровья детей</b> .....	616
21.1. Витамины: их роль и механизм действия .....	616
21.2. Минеральные вещества: их роль в питании и обмене веществ .....	621
21.3. Рекомендуемые нормы потребления витаминов, витаминоподобных соединений и минеральных веществ .....	623
21.4. Оценка обеспеченности организма витаминами и минеральными веществами .....	623
21.5. Методы оценки обеспеченности человека витаминами и минеральными веществами .....	626
21.5.1. Расчетные методы .....	627
21.5.2. Клинико-физиологические методы .....	628
21.5.3. Биохимические и физиологические методы .....	641

21.6. Обеспеченность витаминами и минеральными веществами детского населения России .....	641
21.7. Меры по профилактике дефицита и оптимизации витаминого статуса детей .....	643
21.8. Научные основы профилактического и лечебного применения витаминов .....	646
Литература.....	652
<b>Глава 22. Продукты для питания детей раннего возраста.....</b>	<b>654</b>
22.1. Детские молочные смеси .....	654
22.2. Детские каши промышленного выпуска .....	658
22.2.1. Каши монокомпонентные безмолочные безглютеновые .....	665
22.2.2. Каши монокомпонентные безмолочные глютеновые .....	667
22.2.3. Каши поликомпонентные безмолочные безглютеновые .....	667
22.2.4. Каши поликомпонентные безмолочные глютеновые .....	668
22.2.5. Каши монокомпонентные молочные безглютеновые .....	670
22.2.6. Каши монокомпонентные молочные глютеновые .....	671
22.2.7. Каши поликомпонентные молочные безглютеновые .....	672
22.2.8. Каши поликомпонентные молочные глютеновые .....	674
22.2.9. Каши с фруктовыми и овощными добавками .....	679
22.2.10. Жидкие каши с пребиотиками .....	684
22.3. Продукты на плодовоовощной основе.....	685
22.3.1. Фруктовые и овощные соки .....	685
22.3.2. Фруктовые пюре.....	685
22.3.3. Овощные пюре .....	691
22.4. Продукты на мясной основе.....	691
<b>Приложения .....</b>	<b>709</b>
Приложение 1. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для детей и подростков .....	709
Приложение 2. Рекомендуемые объемы блюд для детей различных возрастных групп .....	712
Приложение 3. Натуральные продукты питания, используемые в диетотерапии больных с наследственными нарушениями обмена аминокислот .....	713
Приложение 4. Низкобелковые и безбелковые продукты .....	715

## АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

Боровик Татьяна Эдуардовна	д-р мед. наук, профессор
Бушуева Татьяна Владимировна	канд. мед. наук
Булатова Елена Марковна	д-р мед. наук, профессор
Вознесенская Татьяна Сергеевна	д-р. мед. наук
Волкова Людмила Юрьевна	канд. мед. наук
Горбунов Сергей Георгиевич	д-р мед. наук
Грибакин Сергей Германович	д-р мед. наук, профессор
Заплатников Андрей Леонидович	д-р мед. наук, профессор
Захарова Ирина Николаевна	д-р мед. наук, профессор
Звонкова Наталья Георгиевна	канд. мед. наук
Картамышева Наталья Николаевна	д-р. мед. наук
Коровина Нина Алексеевна	д-р мед. наук, профессор
Кутафина Елена Константиновна	канд. мед. наук
Ладодо Калерия Сергеевна	д-р мед. наук, профессор
Лукоянова Ольга Леонидовна	канд. мед. наук
Мазанкова Людмила Николаевна	д-р мед. наук, профессор
Макарова Светлана Геннадиевна	д-р. мед. наук
Малова Наталья Евгеньевна	канд. мед. наук
Мальцев Станислав Викторович	д-р мед. наук, профессор
Мартинчик Арсений Николаевич	д-р мед. наук, профессор
Мухина Юлия Григорьевна	д-р мед. наук, профессор
Нароган Марина Викторовна	д-р мед. наук
Нетребенко Ольга Константиновна	д-р мед. наук, профессор
Полякова Светлана Игоревна	д-р мед. наук
Потапов Александр Сергеевич	д-р мед. наук, профессор
Пырьева Екатерина Анатольевна	канд. мед. наук
Рославцева Елена Александровна	канд. мед. наук
Семенова Наталия Николаевна	канд. мед. наук
Сергеева Тамара Васильевна	д-р мед. наук, профессор
Скворцова Вера Алексеевна	д-р мед. наук, профессор
Симонова Ольга Игоревна	д-р мед. наук, профессор
Спиричев Владимир Борисович	д-р биол. наук, профессор
Сурков Андрей Николаевич	канд. мед. наук
Степанова Татьяна Николаевна	канд. мед. наук
Студеникин Владимир Митрофанович	д-р мед. наук, профессор
Тепав Рустэм Фаридович	д-р мед. наук
Цыгин Алексей Николаевич	д-р мед. наук, профессор
Хавкин Анатолий Ильич	д-р мед. наук, профессор
Яцык Галина Викторовна	д-р мед. наук, профессор
Яцык Сергей Павлович	д-р мед. наук, профессор

Составители: д-р. мед. наук, профессор С.Г. Грибакин,  
д-р. мед. наук, профессор В.А. Скворцова

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

AAP	—	Американская академия педиатрии
ESPACI	—	Европейское общество педиатрической аллергологии и клинической иммунологии
ESPGHAN	—	Европейское общество педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и питания
NASPGHAN	—	Северо-Американское общество педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и питания
PPAR- $\gamma$	—	рецепторы, активируемые пероксисомными пролифераторами
SIgA	—	секреторный иммуноглобулин класса А
TGF- $\beta_1$	—	трансформирующий фактор роста $\beta_1$
WHO (ВОЗ)	—	Всемирная организация здравоохранения
АБКМ	—	аллергия к белкам коровьего молока
АД	—	артериальное давление
АК	—	арахидоновая кислота
БГМ	—	банк грудного молока
БКМ	—	белки коровьего молока
БК	—	болезнь Крона
БКС	—	болезнь кленового сиропа
БЭН	—	белково-энергетическая недостаточность
ГАМК	—	гамма-аминомасляная кислота
ГВ	—	грудное вскармливание
ГМ	—	грудное молоко
ГПК	—	гидроксид полимальтозный комплекс

ГФА	— гиперфенилаланинемия
ГА	— глутаровая ацидурия
ГЭР	— гастроэзофагеальный рефлюкс
ГЭРБ	— гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ДГК	— докозагексаеновая кислота
ДЖ	— дефицит железа
ДМС	— детская молочная смесь
ДНК	— дезоксирибонуклеиновая кислота
ДЦП	— детский церебральный паралич
ДЦ ПНЖК	— длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты
ДЦП	— детский церебральный паралич
ЖДА	— железодефицитная анемия
ЖДС	— железодефицитные состояния
ЖКТ	— желудочно-кишечный тракт
ЗВУР	— задержка внутриутробного развития
иАПФ	— ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента
ИВЛ	— искусственная вентиляция легких
ИЛ	— интерлейкины
ИМТ	— индекс массы тела
ИРТ	— иммунореактивный трипсин
ИФА	— иммуноферментный анализ
ИФР-1	— инсулиноподобный фактор роста 1
КД	— кетогенная диета
КНТ	— коэффициент насыщения трансферрина
КОС	— кислотнo-основное состояние
КЦЖК	— короткоцепочечные жирные кислоты
ЛДЖ	— латентный дефицит железа
ЛЖСС	— латентная железосвязывающая способность сыворотки
ЛН	— лактазная недостаточность
МЖГМ	— мембраны жировых глобул молока
МВ	— муковисцидоз
МКБ-10	— Международная классификация болезней 10-го пересмотра
ММА	— метилмалоновая ацидемия
МРИ	— массо-ростовой индекс
МС	— метаболический синдром
НБО	— наследственные болезни обмена веществ
НКД	— низкокалорийная диета
НН	— неврологическое нарушение
НП	— недостаточность питания
НС	— нутритивный статус
НТГ	— нарушение толерантности к глюкозе
НЭК	— некротизирующий энтероколит

ОЖСС	—	общая железосвязывающая способность сыворотки
ОКИ	—	острые кишечные инфекции
ОГМ	—	обоганитель грудного молока
ОНМТ	—	очень низкая масса тела
ОПН	—	острая почечная недостаточность
ОРВИ	—	острые респираторно-вирусные инфекции
ОС	—	олигосахариды
ОС ГМ	—	олигосахариды грудного молока
ОФV <sub>1</sub>	—	объем форсированного выдоха за первую секунду маневра форсированного выдоха
ПА	—	пищевая аллергия
ПлДЖ	—	прелатентный дефицит железа
ПН	—	панкреатическая недостаточность
ПНЖК	—	полиненасыщенные жирные кислоты
ПП	—	парентеральное питание
ППП	—	полное парентеральное питание
ПП ЦНС	—	перинатальное поражение центральной нервной системы
Пра	—	пропионовая ацидемия
РАСТ	—	радиоаллергосорбентный тест
РНК	—	рибонуклеиновая кислота
СВ	—	смешанное вскармливание
СЖ	—	сывороточное железо
СМА	—	синдром мальабсорбции
СО	—	слизистая оболочка
СОТК	—	слизистая оболочка тонкой кишки
СОЭ	—	скорость оседания эритроцитов
СФ	—	сывороточный ферритин
СЦТ	—	среднепочечные триглицериды
ТФР	—	трансферриновые рецепторы
УЗИ	—	ультразвуковое исследование
УПМ	—	условно-патогенные микроорганизмы
ФКУ	—	фенилкетонурия
ХБП	—	хроническая болезнь почек
ХПН	—	хроническая почечная недостаточность
ЦНС	—	центральная нервная система
ЭГДС	—	эзофагогастродуоденоскопия
ЭКГ	—	электрокардиография
ЭНМТ	—	экстремально низкая масса тела
ЭП	—	энтеральное питание
ЭПК	—	эйкозапентаеновая кислота

## ВВЕДЕНИЕ

Питание является одним из наиболее важных и необходимых условий для поддержания жизни и здоровья человека. Особенно велика роль питания в детском возрасте, что обусловлено бурно протекающими процессами роста и развития ребенка, формированием и становлением структуры многих органов и систем, совершенствованием их функций, высокой двигательной активностью, развитием высшей нервной деятельности. Все это требует обеспечения возрастных потребностей ребенка в основных и эссенциальных пищевых веществах и энергии, которые значительно выше на 1 кг массы тела, чем в зрелом возрасте.

Современная педиатрическая нутрициология, основываясь на фундаментальных научных исследованиях в области физиологии, биохимии и гигиены питания, разрабатывает концепцию и формулы оптимального питания детей в различные возрастные периоды, исследует роль отдельных нутриентов в жизнедеятельности организма ребенка, их участие в регуляции метаболических процессов и влияние на состояние клеточных структур, совершенствует методы диетотерапии при различных заболеваниях детского возраста.

В настоящее время существенно расширились представления о влиянии отдельных активных нутриентов (нуклеотидов, полиненасыщенных жирных кислот, флавоноидов, изофлавоноидов, фитостеринов, пре- и пробиотиков и др.) на многие метаболические и физиологические процессы в организме, формирование рецепторного аппарата, экспрессию генов. Определились и новые направления

в фундаментальной науке о питании: протеомика, нутрогеномика, нутриметабономика, биоинформатика, что позволяет более глубоко понять влияние алиментарного фактора на белковый профиль организма, генетический аппарат, формирование путей обмена веществ и метаболического программирования ряда заболеваний у детей, разработать пути пищевой коррекции энзимных блоков.

Рассматривая с этих позиций детское питание, следует сказать, что питание ребенка начинается задолго до его рождения и во многом связано с питанием будущей матери. Известно, что дефицит в рационах беременных женщин отдельных пищевых веществ (белка, эссенциальных жирных кислот, фолиевой кислоты, витамина А, селена, йода, цинка) может отрицательно влиять на формировании плода и приводить к мертворождению, преждевременным родам, тяжелым поражениям головного и спинного мозга, врожденным уродствам. Напротив, избыточное, несбалансированное питание женщины в период беременности может стать впоследствии предрасполагающим фактором к раннему развитию у ребенка ожирения, сахарного диабета, гипертонической болезни.

Нарушения питания в раннем детском возрасте, дефицит микронутриентов нередко приводят к значительным отклонениям в физическом и репродуктивном развитии детей, алиментарно-зависимым заболеваниям (гиповитаминоз, анемия, кариес, остеопороз, эндемический зоб и др.), болезням органов пищеварения, избыточной массы тела, способствуют росту заболеваемости в зрелом возрасте.

Особое значение питание приобретает для больного ребенка, когда оно становится неотъемлемым фактором общего терапевтического воздействия на организм. Патогенетически обоснованное лечебное питание нередко определяет развитие и исход болезни, способствует повышению нутритивного статуса и иммунной защите организма, активизирует анаболические и репаративные процессы в организме, что в конечном итоге ускоряет выздоровление ребенка.

Вместе с тем несовершенство многих функций органов в раннем детском возрасте, снижение адаптационных возможностей, особенно системы пищеварения, лабильность обменных процессов обуславливают определенные трудности в построении соответствующих диет и адекватном диетическом лечении при различных патологических состояниях.

Основными принципами диетотерапии в детском возрасте являются персонализированный подход к оценке общего состояния и нутритивного статуса ребенка, к особенностям развивающегося у него



заболевания и обеспечению возрастных потребностей организма в основных пищевых нутриентах и энергии.

При построении лечебного питания немаловажное значение имеют определение количественных соотношений отдельных пищевых веществ в рационе, подбор продуктов с учетом их качественных характеристик, использование специализированных смесей направленного действия, щадящие технологические процессы в приготовлении пищи, режим питания.

# ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ПИТАНИЯ БОЛЬНОГО РЕБЕНКА

Без оптимально построенного питания даже самые современные терапевтические технологии не позволят достичь желаемого успеха. Одна из заповедей Салернского кодекса здоровья (XIV в.) — «Будет лечение плохим, коль забудешь, леча, о диете» — остается актуальной и по сей день.

Лечебное питание играет огромную роль в терапии различных заболеваний в детском возрасте. адекватно составленная диета становится ключевым механизмом, позволяющим воздействовать на нарушенные звенья метаболизма, активировать обмен веществ и защитные силы организма, нормализовать работу органов пищеварения, благоприятно влиять на состояние сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем, что во многом определяет течение и исход болезни, предупреждает осложнения, уменьшает риск хронизации процесса, способствует быстрому улучшению состояния здоровья ребенка.

Роль лечебного питания при различных заболеваниях неоднозначна. В одних случаях лечебное питание является единственным методом лечения, без которого никакая другая терапия не дает желаемого результата. К этой группе заболеваний относятся врожденные нарушения обмена веществ, при которых только специальная диета может предотвратить развитие глубокой умственной отсталости, предупредить инвалидизацию ребенка или даже летальный исход.

В других случаях лечебное питание является одним из основных методов лечения, без которого другие терапевтические воздействия оказываются малоэффективными. Это разные виды пищевой непереносимости (пищевая аллергия, целиакия, лактазная недостаточность),

дефицитные и алиментарно-зависимые состояния, а также ожирение, сахарный диабет, болезни органов пищеварения и почек, онкологические заболевания.

И наконец, при ряде патологических состояний лечебное питание, не являясь решающим фактором в лечении болезни, в основном определяет общий фон метаболизма, способствует усилению защитных реакций, обеспечивая тем самым эффективность проводимой терапии. К ним относится патология сердечно-сосудистой системы, органов дыхания, опорно-двигательного аппарата.

При назначении питания больному ребенку необходимо принимать во внимание многие факторы, в первую очередь, индивидуальный подход, учитывая возраст ребенка, характер и тяжесть заболевания, период болезни (острый, реконвалесценции, репарации, реабилитации), наличие осложнений и сопутствующей патологии, преморбидный фон, нутритивный статус, проводимое лечение (антибиотики, гормоны, цитостатики, анитсекреторные средства и пр.).

Специальные научные исследования показали, что при большинстве заболеваний потребность ребенка в основных пищевых веществах и энергии практически не отличается от потребностей здорового ребенка (см. Приложение 1). И только если во время болезни значительно нарушаются обменные процессы, потребности в некоторых веществах могут меняться либо в сторону увеличения, в связи с их интенсивным расходом, либо снижаться из-за плохой переносимости того или иного ингредиента.

Особое значение в питании больного ребенка имеет **белок**. Белки являются основным пластическим материалом для построения клеток, клеточных мембран и межклеточного вещества, они выполняют транспортную, каталитическую, гормональную функцию, обеспечивают индивидуальную и видовую тканевую специфичность. Потребность в белке увеличивается при белково-энергетической недостаточности, хронической пневмонии, бронхоэктатической болезни, муковисцидозе, болезнях печени, желудка, поджелудочной железы, тяжелых термических травмах и др.

Для возмещения потерь белка при ряде патологических состояний квота белка в рационе должна быть повышена на 10–15% по сравнению с физиологическими возрастными нормами. Вместе с тем при отдельных заболеваниях приходится существенно уменьшать количество белка в диете. Так, при тяжелой печеночной недостаточности, наряду с комплексом медикаментозных средств, ограничение белка в питании позволяет уменьшить азотемию и энцефалопатию. Ряд заболеваний требует качественного изменения белкового компонента рациона,

например исключения отдельных аминокислот в случае ферментного дефекта.

В табл. 1.1 представлены показания для коррекции белка в лечебных рационах больных детей.

В лечебном питании детей большое значение имеет состав жирового компонента рациона (количественный и качественный). **Жиры**, так же как и белки, выполняют пластическую роль в организме, являются

Таблица 1.1

**Коррекция белка в лечебных рационах детей  
с различными заболеваниями**

Квота белка		Качественные изменения белкового компонента
повышена	понижена	
Гипотрофия, истощение различной этиологии	Тяжелая печеночная недостаточность (печеночная энцефалопатия)	Целиакия
Хронические заболевания печени, активная фаза		Пищевая аллергия
Хронический панкреатит в период стихания и ремиссии заболевания		Врожденные нарушения аминокислотного обмена (фенилкетонурия, гистицинемия, гомоцистинурия и др.)
Хроническая бронхолегочная патология		Врожденная недостаточность трипсинагена/энтерокиназы
Муковисцидоз, синдром Швахмана, целиакия (период манифестации)		
Острые инфекционные заболевания, тяжелые соматические заболевания (период реконвалесценции)		Тяжелая печеночная недостаточность (печеночная энцефалопатия)
Туберкулез		
Хирургическая патология в до- и послеоперационный периоды		
Гнойно-септическая хирургическая инфекция, термическая травма		
Иммунодефицитные состояния		
Гликогенозы		

источниками незаменимых факторов питания — полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) и жирорастворимых витаминов. Пищевые жиры обеспечивают почти  $\frac{1}{3}$  энергетической ценности суточного рациона здорового индивидуума. Потребность ребенка в жирах может увеличиваться при истощении различной этиологии, в период реконвалесценции после болезней. При этом повышать квоту жира целесообразно за счет растительных масел.

В ряде случаев, напротив, показано уменьшение количества жира в рационе (ожирение, дислипидемии, панкреатическая недостаточность, энтероколит, тяжелые формы белково-энергетической недостаточности и др.). Отдельные виды патологии требуют поступления жира в соответствии с возрастными нормами, но с измененным качественным составом, в основном за счет увеличения доли растительного масла. Рационы с увеличенной квотой растительного масла обладают высокой биологической активностью, способствуют нормализации обмена веществ.

Коррекция жирового компонента в диете достигается подбором как натуральных, так и специализированных продуктов промышленного производства для детского и диетического питания.

В табл. 1.2 представлен перечень заболеваний, при которых необходима коррекция жира в лечебных рационах.

Таблица 1.2

**Коррекция жира в лечебных рационах детей  
с различными заболеваниями**

Квота жира		Качественные изменения жирового компонента
повышена	снижена	
Синдром Марфана	Гипотрофия II и III степени	Синдром мальабсорбции, в т.ч. хроническая панкреатическая недостаточность, муковисцидоз, целиакия (период манифестации), синдром Швахмана, лимфангэктазия (первичная болезнь Вальдмана, вторичная при патологии сердца, лимфатических сосудов и др.)
	Острый и хронический панкреатит, хроническая панкреатическая недостаточность	
	Врожденная недостаточность панкреатической липазы (синдром Шелдона–Рея)	
	Ожирение	
Муковисцидоз	Острые кишечные инфекции	Диарея, синдром короткой кишки
Синдром Швахмана	Дислипидемии различной этиологии	Синдром холестаза, атрезия желчных путей

**Углеводы** являются основным легкоусвояемым источником энергии, они способствуют лучшему усвоению белков и жиров пищи, обеспечивают их более экономное расходование. Углеводы бывают необходимы, когда из-за особенностей патологического процесса приходится ограничивать потребление белка и жира. Поэтому потребность в углеводах часто возрастает.

Некоторые виды патологии нуждаются в качественном изменении состава углеводов. Так, при лактазной недостаточности и галактоземии следует ограничивать или исключать поступление с пищей молочного сахара (лактозы); при непереносимости сахарозы, фруктозы или глюкозы из питания исключаются соответствующие сахара с адекватной заменой их другими хорошо усвояемыми углеводами. При ожирении и сахарном диабете, наряду с уменьшением общего количества углеводов в рационе, целесообразно вместо сахарозы использовать фруктозу как моносахарид с низким гликемическим индексом.

В табл. 1.3 приведены данные о коррекции углеводов в питании детей с различной патологией.

Чрезвычайно важен минеральный состав рациона больного ребенка. **Минеральные соли** необходимы организму как пластический материал и как регуляторы обменных процессов (поддержание кислотно-основного состояния, осмотического давления, регуляция активности многих ферментов). Особенно это касается натрия — основного катиона плазмы крови и внеклеточной жидкости, избыточное потребление которого вызывает задержку жидкости в организме. Содержание натрия в рационах детей следует ограничивать при гипертензионном синдроме, отеках почечного и сердечного генеза и др. При

Таблица 1.3

**Коррекция углеводов в лечебных рационах детей  
с различными заболеваниями**

Квота углеводов		Качественные изменения углеводного компонента
повышена	снижена	
Ацетонемическая рвота	Ожирение Сахарный диабет 2-го типа Хронический панкреатит (период обострения) Язвенная болезнь (период обострения)	Врожденная и приобретенная непереносимость моно- и дисахаридов
		Галактоземия
Гликогенозы		Фруктоземия
		Пищевая аллергия
		Гликогенозы
		Сахарный диабет 1-го типа

некоторых заболеваниях требуется увеличивать содержание в диете отдельных минеральных веществ (железа, кальция, калия и др.). Повышенное количество калия в рационе необходимо больным с сердечно-сосудистой патологией, ревматизмом, а также при длительной гормональной терапии. Увеличивать количество кальция необходимо при пищевой аллергии, остеомиелите, бронхоэктатической болезни. Диета с повышенным содержанием железа назначается больным с железодефицитной анемией.

Биологическая ценность пищи, наряду с белками, жирами, углеводами, определяется также витаминами, поскольку они в своем большинстве относятся к разряду незаменимых факторов питания и должны поступать в организм извне. **Витамины** входят в состав ферментов, гормонов и активно участвуют в регуляции обмена веществ. Растущий организм ребенка испытывает относительно большую потребность в витаминах, чем организм взрослого человека. При заболеваниях эта потребность, как правило, значительно возрастает. Особенно это относится к витамину С — аскорбиновой кислоте, которая повышает устойчивость организма к воздействию многих вредных факторов. В повышенных количествах аскорбиновой кислоты нуждаются дети с острыми детскими инфекциями, бронхо-легочными заболеваниями, нарушениями сердечно-сосудистой системы, а также в период реконвалесценции после любого заболевания.

Витамины группы В особенно показаны детям с поражениями нервной системы, пищеварительного тракта, печени, больным ревматизмом, полиартритом, остеомиелитом и др.

Ретинол — витамин А и каротин необходимы для повышения неспецифической резистентности организма при заболеваниях кожи и слизистых оболочек, хронических заболеваниях печени, бронхолегочной патологии и др.

При организации питания больного ребенка большое внимание необходимо уделять обеспечению достаточного водного баланса. В организме ребенка при любом заболевании **водный обмен** протекает с большой интенсивностью, особенно при лихорадочных состояниях, что связано со значительной потерей жидкости при высокой температуре тела, обильном потоотделении, потере жидкости с рвотными массами, при поносе и т.п.

Потребность в воде зависит от возраста ребенка и его общего состояния. Для здоровых детей грудного возраста потребность в воде составляет 120–150 мл на 1 кг массы тела в сутки. С возрастом эта потребность несколько снижается, и во многом эти показатели зависят от активности ребенка, температуры воздуха и других факторов.

Дефицит жидкости лучше всего восполнять специальными растворами для оральной регидратации, а также отваром шиповника, различными соками, зеленым чаем.

Важно также учитывать содержание воды в пищевых продуктах, главным образом овощах и фруктах (табл. 1.4).

Таблица 1.4

### Содержание воды в продуктах питания

Продукты	Вода, %
Молоко	87
Картофель	78,6
Морковь	88,0
Свекла	86,0
Капуста белокочанная	90,4
Капуста цветная	90,0
Капуста брюссельская	86,0
Кольраби	86,2
Салат	94,0
Томаты	92,0
Репа	89,5
Огурцы	96,0
Кабачки	93,0
Тыква	91,8
Арбуз	92,6

Продукты	Вода, %
Дыня	90,0
Яблоки	86,3
Груши	85,0
Слива	86,3
Черешня	85,7
Виноград	80,5
Смородина	83,3–85,0
Клубника	84,5
Малина	87,4
Черника	86,0
Апельсины	86,8
Мандарины	88,0
Бананы	74,0
Абрикосы	86,2
Персики	86,1

При составлении диеты больному ребенку необходимо:

- ◆ обеспечить необходимую энергетическую ценность рациона, отвечающую возрастным потребностям ребенка и учитывающую особенности данного заболевания;
- ◆ обеспечить поступление с пищей необходимого количества и в правильном соотношении белков, жиров, углеводов, минеральных веществ, витаминов, воды;
- ◆ обеспечить необходимый по возрасту объем пищи;
- ◆ учитывать особенности кулинарной обработки пищи, присущие возрасту ребенка и характеру заболевания (необходимое механическое, химическое термическое щажение);
- ◆ следовать перечню разрешаемых, рекомендуемых и запрещенных пищевых продуктов и блюд при данной патологии;
- ◆ при необходимости использовать специализированные продукты направленного действия;



- ♦ обеспечивать рекомендуемый режим питания (число приемов пищи, время питания, распределение суточного рациона между отдельными приемами пищи);
- ♦ стараться обеспечивать максимальное разнообразие меню с учетом переносимости отдельных продуктов, вкусовых требований больного ребенка в рамках дозволенной диеты;
- ♦ придерживаться динамичности в построении диеты на фоне имеющегося состояния ребенка на протяжении болезни.

При разработке диет большое значение имеет правильный подбор продуктов.

### **Краткая характеристика пищевой ценности и лечебных свойств отдельных продуктов и блюд**

Каждый пищевой продукт, используемый в лечебном питании, отличается свойственным ему воздействием на организм, что необходимо учитывать при конкретном заболевании. Так, при ожирении необходимо использовать продукты не только низкой калорийности, но и достаточной пищевой и биологической ценности, содержащие необходимое количество витаминов, минеральных солей, микроэлементов. При патологии, требующей увеличения белкового компонента, важно подбирать продукты не только с высоким содержанием белка, но и с высокой степенью его усвояемости. В диеты детей, страдающих железодефицитной анемией, необходимо включать продукты, содержащие железо в легкоусвояемой форме, например мясо и субпродукты как источники гемового железа.

**Молоко и молочные продукты** находят широкое применение как в питании здоровых, так и больных детей. Они являются источником полноценного легкоусвояемого белка, легкоусвояемых жира и кальция, а также витаминов А, В<sub>2</sub>, В<sub>12</sub>. Все эти нутриенты необходимы для обогащения рационов детей при ряде тяжелых заболеваний.

**Молоко** (коровье, козье и др.) может использоваться в натуральном виде и для приготовления отдельных блюд. Выраженные буферные свойства молока, способность его быстро покидать желудок, отсутствие в нем экстрактивных веществ — все эти качества позволяют использовать молоко при необходимости щажения желудочно-кишечного тракта. Молоко как продукт, богатый метионином и холином, показано при заболеваниях печени. В сочетании с растительными продуктами оно используется для повышения диуреза.

Особенно широкое применение в диетическом питании детей находят **кисломолочные продукты** (кефир, биокефир, ряженка, йогурты и пр.), имеющие ряд преимуществ перед пресными, так как способ-

ствуют нормализации состава кишечной микрофлоры и иммунного статуса организма. Лечебные свойства кисломолочных продуктов обусловлены снижением уровня лактозы, частичным расщеплением белка в процессе молочнокислого брожения, что приводит к уменьшению аллергенных свойств продуктов, облегчает их переваривание и усвоение организмом ребенка, не вызывая при этом напряжения соко- и ферментовыделительной деятельности желудочно-кишечного тракта. Кисломолочные продукты показаны при диетическом лечении расстройств пищеварения различного генеза, особенно у детей грудного и раннего возраста, а также при пищевой аллергии, дисбактериозе кишечника, в период реконвалесценции после ряда тяжелых заболеваний.

К числу кисломолочных продуктов относится также *сметана*. Однако как скоропортящийся продукт и из-за высокого содержания в ней жира сметана в детском питании используется ограниченно, главным образом при приготовлении блюд и только после тепловой обработки.

Ценными диетическими кисломолочными продуктами являются *творог* и *сыр*. Высокое содержание в твороге легкоусвояемого белка, кальция и фосфора делают его полезным для ослабленных и истощенных детей, при рахите и поражениях костей, а большое количество метионина и холина — при заболеваниях печени и желчных путей. К высокобелковым продуктам, богатым липотропными факторами, относится также сыр, который, как и творог, показан детям ослабленным, с плохим аппетитом, с заболеваниями печени. Кроме того, сыр практически полностью лишен лактозы, поэтому он успешно может использоваться в питании детей с лактазной недостаточностью.

**Мясо и мясопродукты** являются источниками белка высокой биологической ценности, идущего на построение клеток и тканей быстрорастущего организма ребенка, становление и активизацию иммунной системы. Это особенно важно для детей в периоде реконвалесценции и восстановления состояния здоровья. Мясные продукты богаты гемовым железом, наиболее доступным для усвоения, что является важным фактором в профилактике и лечении анемии. В питании детей предпочтительно использовать говядину, нежирную свинину и баранину, мясо курицы, индейки, кролика. В рацион можно включать и субпродукты — печень, сердце, язык, являющиеся источником не только полноценного белка, но также железа, цинка, меди, витаминов  $B_6$  и  $B_{12}$ . Менее полезны гастрономические изделия (сосиски, сардельки и вареные колбасы), но они также могут входить в рацион ребенка.

При непереносимости белков коровьего молока и говядины в рационы детей включаются блюда из мяса конины, нежирной свинины, индейки, кролика.

**Рыба и рыбопродукты** содержат полноценный и легкоусвояемый белок, богаты эссенциальными полиненасыщенными жирными кислотами, особенно класса  $\omega$ -3, и являются источником фосфора и жирорастворимых витаминов D и A. Многие виды морских рыб очень богаты такими микроэлементами, как медь, которая способствует лучшей регенерации гемоглобина, хром, обеспечивающий нормальное течение обменных процессов и формирование костной ткани, ванадий, положительно влияющий на минерализацию зубов. Поскольку рыба содержит сравнительно мало соединительных волокон, ее можно широко использовать для приготовления диетических блюд больным, нуждающимся в щажении желудочно-кишечного тракта.

Рекомендуются различные виды рыбы: треска, хек, минтай, окунь, ледяная рыба, судак, лосось, вымоченная сельдь и др. Полезны также морепродукты — морская капуста, кальмары, креветки, являющиеся важным источником йода.

**Икра** осетровая, лососевая и частиковых рыб содержит до 30% высокоценных белков, 10–13% легкоусвояемых жиров, богата лецитином, холестерином, жирорастворимыми витаминами A, E и D, фосфором, железом. Икра рыб (не чаще 1–2 раз в неделю) показана ослабленным, часто болеющим детям, реконвалесцентам после инфекционных заболеваний, больным с патологией печени.

**Яйца** (куриные, перепелиные диетические) являются ценным продуктом питания, так как богаты легкоусвояемым белком с полным спектром незаменимых аминокислот. Желток яйца содержит жир, лецитин, холин, соли железа, кальция, кобальта, меди, витамины A, D, E, B<sub>1</sub>, B<sub>6</sub>, B<sub>12</sub>. Яйца, отличающиеся высокой усвояемостью, улучшают кроветворение и деятельность нервной системы.

По химическому составу яйца кур и других сельскохозяйственных птиц очень близки, однако яйца водоплавающих птиц в питании детей не используются из-за опасности заражения сальмонеллезом.

**Овощи и фрукты** богаты некоторыми витаминами, в частности витамином C, фолиевой кислотой и  $\beta$ -каротином, а также широким спектром микроэлементов, биофлавоноидами, пищевыми волокнами (клетчаткой, гемицеллюлозой, пектинами). Витамин C необходим для регуляции многих обменных процессов в организме ребенка, он повышает устойчивость к неблагоприятным факторам внешней среды. Им богаты черная смородина, сладкий перец, шиповник, киви, несколько меньше аскорбиновой кислоты содержится в капусте, особенно квашеной, картофеле, яблоках. Морковь, томаты, облепиха и другие овощи и фрукты оранжевой и красной окраски богаты  $\beta$ -каротином — пред-

шественником витамина А, играющего важную роль в защитных реакциях организма. Овощи и фрукты являются также источником органических кислот, которые возбуждают секрецию пищеварительных соков, повышают их ферментативную активность. Поэтому овощные закуски являются полезным блюдом для возбуждения аппетита, особенно перед основным приемом пищи. Пищевые волокна, которыми особенно богаты морковь, свекла, абрикосы, сливы, яблоки, сухофрукты, листовая зелень, соки с мякотью, регулируют двигательную активность кишечника, связывают и выводят токсичные вещества, способствуют росту полезной микрофлоры кишечника.

Плодоовощные продукты можно использовать в сыром виде или после тепловой обработки, а также в виде соков, морсов, отваров.

**Зерновые продукты** являются источником углеводов, особенно крахмала, пищевых волокон, витаминов группы В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, РР, Е и минеральных веществ: магния, железа и др. Из этой группы продуктов в питании детей широко используются ржаной и пшеничный хлеб, хлебобулочные изделия, каши на основе гречневой, овсяной, рисовой, манной и других круп, макаронные изделия, бобовые — фасоль, горох.

Высока биологическая ценность овсяной и гречневой круп: они содержат липотропные факторы (метионин, лецитин, холин), богаты пищевыми волокнами и оказывают стимулирующее действие на работу кишечника, поэтому полезны при заболеваниях печени и хроническом запоре. Рисовая крупа, напротив, сравнительно бедна клетчаткой, отвары из нее обладают обволакивающим действием и не возбуждают пищеварительную секрецию, тормозят двигательную активность кишечника, и поэтому она широко используется в щадящих лечебных диетах при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Хлеб употребляется детьми ежедневно. Он богат растительными белками, углеводами (в основном крахмалом), минеральными солями (натрий, фосфор, магний) и витаминами группы В, РР, Е. В санаторном питании детей может применяться как пшеничный, так и ржаной хлеб (по показаниям). Пшеничный хлеб имеет меньшую кислотность, более пористый, легче переваривается и усваивается, чем ржаной; подсушенный пшеничный хлеб оказывает меньшее сокогонное действие и лучше переносится при заболеваниях органов пищеварения. Ржаной хлеб содержит больше клетчатки и полезен детям при запоре.

**Жировые продукты** обеспечивают организм ребенка энергией и жирорастворимыми витаминами. В рационах детей используются сливочное масло, растительные масла (подсолнечное, кукурузное, оливковое и др.). Растительные масла являются основным источником незаменимых полиненасыщенных жирных кислот и витамина Е.

К жировым продуктам, используемым в детской диетологии, можно отнести также сметану и сливки. Трудно перевариваемые тугоплавкие животные жиры (говяжий, бараний, свиной) исключаются.

**Сахар и кондитерские изделия.** Сахар (сахароза), фруктоза, глюкоза относятся к легкоусвояемым углеводам и являются источником энергии, они придают пище сладкий вкус. Много легкоусвояемых углеводов в пчелином меде, в нем содержится 35% глюкозы, 38% фруктозы, в небольших количествах почти все витамины, минеральные вещества, органические кислоты, ферменты.

К кондитерским изделиям относят обычно сладкие продукты, изготовленные из различного сырья с добавлением сахара. Они обладают приятными вкусовыми качествами и позволяют повысить энергетическую ценность питания, внести разнообразие в рацион ребенка. Различают кондитерские изделия *сахаристые*: фруктово-ягодные (варенье, джем, повидло, мармелад, зефир, пастила), шоколад, конфеты и *мучные* (печенье, вафли, пряники и пр.).

Шоколад в детском лечебном питании не используется, так как в нем содержатся алколоид (кофеин), много эфирных масел и легкоусвояемых углеводов, которые могут излишне возбуждать ребенка, раздражать пищеварительную систему, способствовать развитию кариеса и избыточной массы тела.

**Специи и пряности** — растительные продукты, которые добавляются к пище в незначительных количествах для придания блюдам своеобразного вкуса и аромата, улучшения вкуса лечебных блюд, повышения аппетита, улучшения пищеварения.

В диетической кулинарии для детей *ограниченно используют* следующие пряности и пряные овощи: лавровый лист, семена укропа и тмин, лук зеленый и репчатый, чеснок, укроп, зелень и корень петрушки или сельдерея. При выпечке мучных изделий можно использовать в небольших количествах ваниль, тмин, кардамон, мускатный орех, корицу, а также лимонную кислоту, лимонный сок и цедру.

В лечебном питании детей *не используют* острые соусы и пряности: перец черный и красный, горчицу, хрен, зелень и семена кинзы (кориандр), любой уксус, а также тонизирующие напитки (крепкий чай, натуральный кофе), рыбные и мясные закусочные консервы.

В качестве напитков в детском диетическом питании используют кофе (суррогатный), какао, некрепкий чай, в которые полезно добавлять молоко для повышения пищевой ценности рациона.

**Соль поваренная** (хлорид натрия) является основным источником поступления в организм натрия, который участвует в регуляции

водного обмена и кислотно-основного состояния в поддержании нормальной мышечной возбудимости. Содержание натрия в натуральных продуктах питания недостаточно. Поэтому его добавляют в блюда в виде поваренной соли, количество которой составляет в среднем в возрасте 1–6 лет — 2–3 г/сут, 7–14 лет — 4–5 г/сут, 15 лет и старше — 5–6 г/сут. Поваренная соль придает блюдам определенные вкусовые качества, но систематическое избыточное использование ее в кулинарии может приводить к пастозности тканей, повышению артериального давления.

При большинстве заболеваний калорийность рациона должна находиться в пределах физиологической потребности. При этом для детей всех возрастных групп, кроме детей первого года жизни, белковая часть рациона должна составлять 13–14% суточной калорийности, жировая — 30–31%, углеводная — 55–57%.

Достичь правильной организации питания за счет обычных продуктов не всегда удастся, а порой и невозможно. Все это послужило основанием к созданию специальных лечебных продуктов. Большое значение имеет совершенствование их промышленного производства.

Они содержат все важнейшие нутриенты, включая витамины и минеральные вещества. Условно лечебные продукты промышленного производства можно разделить на следующие группы.

1. Продукты на основе молочного белка:
  - низко- и безлактозные;
  - для недоношенных детей;
  - антирефлюксные с загустителями;
  - кисломолочные;
  - пре- и пробиотического действия.
2. Продукты на основе гидролизатов белка:
  - с частичной (умеренной) степенью гидролиза;
  - с высокой степенью гидролиза.
3. Продукты на основе изолята соевого белка.
4. Продукты на основе смеси аминокислот.
5. Смеси для энтерального питания.
6. Продукты на зерновой основе:
  - безглютеновые;
  - безбелковые.

Правильная организация питания больного ребенка предусматривает обязательное соблюдение режима: фиксированные время и число приемов пищи, интервалы между едой, объем блюд, распределение суточной калорийности питания. Регулярное поступление пищи способствует ритмичной работе органов пищеварения и их щажению, повы-

шению аппетита, улучшает усвоение пищи и моторную деятельность кишки, наилучшим образом обеспечивает энергетические затраты организма и позволяет сохранить оптимальную массу тела.

Для детей грудного возраста, как правило, необходимо сохранять привычный ритм питания: обычно каждые 6–7 раз в сутки до введения прикорма и 5–6 раз в после введения прикорма; детям старше 1 года чаще всего устанавливается режим питания с приемом пищи 4–5 раз в день. Вместе с тем время и число кормлений больных детей во многом зависят от состояния ребенка, остроты и характера заболевания. Так, в остром периоде болезни при лихорадочных состояниях, особенно при острых кишечных инфекциях, наличии рвоты, диареи, токсикоза устанавливается индивидуальный режим питания, при котором частота приемов пищи может достигать до 8–10 раз в сутки.

При обычном режиме питания в детских стационарах принято следующее распределение калорийности рациона в течение дня: завтрак — 25%, обед — 35%, полдник — 10%, ужин — 25%, перед сном — 5%. Перерывы между отдельными приемами пищи не должны превышать 4 ч.

Отклонения от установленного времени должны быть не более 15–30 мин. Это имеет как физиологическое, так и психологическое значение, поскольку при сохранении постоянных интервалов между кормлениями у ребенка регулярно возникает чувство голода, сопровождаемое усиленным выделением пищеварительных соков, появляется и закрепляется интерес к приему пищи.

Важное значение имеет соблюдение возрастных объемов пищи в каждое кормление (см. Приложение 2).

В заключение следует подчеркнуть, что лечебное питание, являясь мощным естественным терапевтическим фактором, оказывает не только этиопатогенетическое воздействие на организм, позволяя ускорить и продлить ремиссию заболевания, но одновременно дает возможность существенно уменьшить объем лекарственных средств, что чрезвычайно важно для детского возраста.

# ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МАТЕРИНСКОГО МОЛОКА ПРИ ТРУДНОСТЯХ ОРГАНИЗАЦИИ ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ

Изучение состава грудного молока является процессом бесконечного поиска и находок новых его компонентов, обладающих высоким нутритивным, регуляторным и информационным потенциалом, оказывающих всестороннее влияние на многие процессы в организме человека.

***Грудное молоко*** (ГМ) является полидисперсной многофазной системой, включающей молекулярные ионизированные растворы сывороточных белков, тонкую коллоидную систему казеиновых частиц, дисперсную систему молочного жира и липопротеиновых частиц, низкомолекулярные азотистые соединения, лактозу, минеральные соли, витамины и огромное количество биологически активных компонентов (гормоны, ферменты, цитокины, ростовые факторы, олигосахариды, нуклеотиды, иммунные клетки).

Уникален **белковый спектр** грудного молока. Известно, что сывороточные белки ГМ в значительной степени преобладают над казеиновыми. Так, молозиво содержит всего 6% белков казеиновой фракции, в то время как в зрелом молоке их уровень достигает 13–20% общего количества белка. В среднем зрелое женское молоко содержит 9–13 г/л белка, что ниже более чем в 2 раза, чем в коровьем молоке. Количество белка в молоке высчитывается по массовой доле общего азота. Известно, что около 25% общего азота в молоке представлены небелковым азотом, т.е. такими низкомолекулярными азотистыми соединениями, как мочевины, мочевая кислота, креатин, креатинин, свободные аминокислоты, таурин, нуклеотиды, карнитин.



Общий белок включает в себя белки казеиновой и сывороточной фракций, клеточные белки, а также белки жировых глобул молока. Альфа-лактальбумины — основные представители метаболизируемых белков сывороточной фракции. Не весь белковый спектр женского молока утилизируется (метаболизируется), т.е. далеко не все белки выполняют нутритивную функцию. В структуру общего белка молока входят также неметаболизируемые белки, которые в желудочно-кишечном тракте практически не подвергаются гидролизу и почти полностью выводятся с калом. Это такие белки сывороточной фракции, как секреторный иммуноглобулин А, лактоферрин и лизоцим. Суммарно эти три белка составляют до 30% общего белка молозива и зрелого женского молока и выполняют уникальные функции иммунной и противоинфекционной защиты. Благодаря методу протеомного анализа подробно описано более 100 различных белков: «минорные» компоненты белковой фракции женского молока, принимающих активное участие в процессах роста и развития детского организма.

Среди представителей небелкового азота значительная биологическая активность принадлежит нуклеотидам и таурину.

Нуклеотиды обнаружены в ГМ около 30 лет назад. Они являются составной частью нуклеиновых кислот, коферментов и многих ферментативных реакций и присутствуют в грудном молоке в значительном количестве — до 7 мг/100 мл. На их долю приходится около 20% всего небелкового азота. Нуклеотиды участвуют в синтезе ДНК, РНК, способствуют росту и делению клеток у быстро растущего ребенка, являясь универсальным источником энергии. Они оказывают иммуномодулирующее действие — способствуют увеличению активности естественных киллеров и макрофагов, стимулируют пролиферацию лимфоцитов, дифференцировку В-клеток, а также рост и дифференцировку энтероцитов, регенерацию слизистой оболочки кишки и оказывают бифидогенное действие.

Таурин — аминосульфокислота, не входит в состав белков, но играет важную роль в процессе формирования нейросетчатки и пищеварения у детей. У некоторых детей первых месяцев жизни вследствие незрелости ферментных систем синтез таурина затруднен или не происходит, и единственным его источником в этом случае является пища, т.е. грудное молоко или адаптированная детская молочная смесь, обогащенные таурином. Таурин — условно эссенциальный фактор для детей первых месяцев жизни.

Концентрация **жиров** в грудном молоке колеблется от 30 до 50 г/л (в среднем 40–45 г/л). Наибольшую часть жира грудного молока —

до 98% — составляют триглицериды, остальная доля приходится на фосфолипиды, холестерин и свободные жирные кислоты. Жировая фракция молока представлена в виде дисперсии жировых глобул, состоящих из триглицеридного ядра и липопротеиновой мембраны. Мембрана жировых глобул молока (МЖГМ) — это белково-липидная оболочка, состоящая из мембранного белка (60%), жира (30%), ферментов, нуклеиновых кислот, минеральных веществ. Некоторые мембранные белки обладают антимикробной активностью, другие вовлечены в процессы абсорбции пищевых веществ. МЖГМ содержит антимикробные компоненты (муцин, бутирофилин, лактадхерин, ксантиноксидаза, ганглиозиды), участвующие в адгезии бактерий.

В жировой компонент МЖГМ входят фосфолипиды, ганглиозиды, цереброзиды, холестерин, нейтральные липиды. В настоящее время хорошо изучены функциональные свойства фосфолипидов и ганглиозидов (комплексных липидов). Показано их выраженное влияние на развитие детей, в частности на рост (способствуют улучшению всасывания нутриентов: глюкозы и жира), формирование мозга и когнитивных функций, поддержание иммунного баланса, сохранение целостности кишечного барьера. В экспериментальных работах показана их высокая активность в отношении некоторых кишечных инфекций.

По составу жирных кислот женское молоко относительно стабильно и содержит около 57% ненасыщенных жирных кислот и около 42% насыщенных. Жирнокислотный спектр грудного молока характеризуется высокой концентрацией незаменимых длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот (ДЦ ПНЖК) — арахидоновой (АК, класса омега-6), докозагексаеновой (ДГК, класса омега-3), эйкозапентаеновой (ЭПК, класса омега-3), уникальная роль которых состоит в том, что они являются структурными элементами всех клеточных мембран и необходимы для миелинизации нервных волокон и формирования сетчатки глаза. Исследования последних десятилетий позволили установить, что эти жирные кислоты выполняют в организме важнейшие биологические функции, связанные с их способностью служить предшественниками широкого спектра биологически активных веществ — эйкозаноидов, к числу которых относятся простагландины, простациклины, тромбоксаны и лейкотриены — соединения, которые нередко называют тканевыми гормонами с многосторонним физиологическим и метаболическим действием.

Основным источником **углеводов** женского молока является лактоза. Концентрация углеводов: 4 г/100 мл в молозиве и 7 г/100 мл в зрелом молоке. Лактоза составляет 85% всех сахаров грудного мо-

лока и обеспечивает до 40% энергетических потребностей ребенка. Если в коровьем молоке содержится преимущественно  $\alpha$ -лактоза, то в женском молоке она представлена  $\beta$ -лактозой, обладающей бифидогенными свойствами. Именно  $\beta$ -лактоза способствует оптимальному всасыванию минеральных веществ и в первую очередь кальция, магния, марганца, цинка. Гидролиз лактозы приводит к образованию глюкозы и галактозы, которая является составной частью галактолипидов, необходимых для развития центральной нервной системы. Негидролизованная лактоза поступает в толстую кишку, где становится питательным субстратом для бифидобактерий и других сахаролитических микроорганизмов, ферментирующих лактозу до молочной и других короткоцепочных жирных кислот (КЦЖК), необходимых для дифференцировки энтероцитов, нормализации микрофлоры кишечника и улучшения его перистальтики. Бифидогенный эффект лактозы дополняется выраженным пребиотическим действием олигосахаридов (ОС), третьим по величине компонентом грудного молока после лактозы и жиров. Расшифрована к настоящему времени структура более 200 видов олигосахаридов, а предполагаемое их количество в женском молоке может быть до нескольких тысяч. Количество и состав олигосахаридов ГМ зависит от типа питания, возраста женщины, группы крови, периода кормления грудью, этнических особенностей, места проживания и многих других факторов. Не всасываясь в тонкой кишке, олигосахариды ГМ, ферментируясь микрофлорой толстой кишки, способствуют росту полезных для организма бифидобактерий, обеспечивая в кишке кислую среду; предотвращают развитие патогенных микроорганизмов; способствуют становлению локального иммунитета, стимулируя продукцию IgA. Кроме того, отдельные виды олигосахаридов обладают способностью связывать патогенные бактерии, вирусы, токсины и антитела.

Грудное молоко содержит широчайший спектр информационных и регулирующих веществ, и зачастую функциональные свойства женского молока преобладают над его питательной ценностью. Многочисленные исследования подтверждают бесспорное биологическое преимущество и принципиальную незаменимость грудного вскармливания для оптимального развития ребенка. К наиболее значимым в функциональном отношении компонентам ГМ, определяющим его уникальные и полностью не воспроизводимые свойства, относятся олигосахариды, пробиотические штаммы бактерий, цитокины и факторы роста, полиненасыщенные жирные кислоты, глобулярный мембранный комплекс, биологически активные белки.

В последние годы на основании использования молекулярно-генетических методов подробно описан микробиом грудного молока, насчитывающий более 700 различных бактерий. Доказано, что грудное молоко может быть постоянным источником пробиотических бактерий, включая лактобациллы и бифидобактерии. Эти бактериальные группы могут играть важную роль в снижении числа тяжелых инфекционных заболеваний среди детей первого года жизни. Отдельные лактобациллы грудного молока способны ингибировать рост широкого спектра патогенных бактерий конкурентным взаимодействием и/или через синтез антибактериальных компонентов типа бактериоцинов, органических кислот или перекиси водорода.

На протяжении всего периода лактации в физиологически значимых концентрациях в грудном молоке определяется трансформирующий фактор роста бета ( $TGF-\beta_1$ ), который является иммунорегуляторным цитокином, стимулирует продукцию секреторного IgA, участвует в модуляции иммунного и противовоспалительного ответов, в активации и пролиферации Т-клеток, регуляции В-клеток, NK-клеток, макрофагов и дендритных клеток.

По данным ВОЗ, кормление ребенка грудным молоком на протяжении первых четырех месяцев жизни снижает риск многих заболеваний (табл. 2.1).

Таблица 2.1

### Снижение риска заболевания у ребенка при грудном вскармливании

Патология	%
Неспецифический энтероколит	77
Инфекции нижних дыхательных путей	72–77
Гастроэнтерит	64
Инфекции верхних дыхательных путей	63
Отит	50
Диабет 1-го типа	50
Диабет 2-го типа	40
Синдром внезапной смерти	36
Атопический дерматит	27–42
Бронхиальная астма	26–40
Колит	31
Ожирение	24
Лейкемия	22

Доказаны такие преимущества кормления грудным молоком для недоношенных детей, как снижение риска и частоты некротического энтероколита, снижение случаев сепсиса и других инфекций, снижение случаев бронхолегочной дисплазии, повышение толерантности к питанию, предотвращение гипертензии, инсулинорезистентности, повышения атерогенного липопротеинового профиля у недоношенных детей в возрасте 13–16 лет.

Таким образом высокий нутритивный и биологический потенциал женского молока обосновывает чрезвычайную важность его сохранения в питании здорового и тем более больного ребенка.

В некоторых случаях невозможно организовать естественное вскармливание ребенка даже при наличии у матери грудного молока, в связи с чем все усилия должны быть направлены на поддержку и сохранение лактации у женщины с переводом ребенка на вскармливание сцеженным грудным молоком. По психофизиологической ценности такое питание отличается от естественного вскармливания из груди матери, однако является прекрасной альтернативой при невозможности его организации прежде всего по медицинским показаниям.

Согласно научным исследованиям, вскармливание ребенка размороженным сцеженным грудным молоком не уступает по питательной и биологической ценности вскармливанию из груди матери. Сцеженное молоко (как нативное, так и размороженное через 3–6 мес.) по микробиологическим показателям также является безопасным продуктом питания для грудного ребенка. Предварительная обработка сцеженного молока (пастеризация или замораживание) практически

Таблица 2.2

**Остаточная активность некоторых компонентов замороженного грудного молока, хранимого в течение 3 мес. при температуре –18 °С, после его размораживания**

Компонент	Остаточная активность, %
Секреторный иммуноглобулин IgA	100
Лактоферрин	100
Витамин А	100
Лизоцим	90–100
Олигосахариды	100
Цитокины (ИЛ-8; -10; -18)	85–90
ДЦ ПНЖК	100
TGF-β <sub>1</sub>	90–100
К, Са, Mg, Р	100

не влияет на состав основных макро- и микронутриентов, но даже при незначительном снижении биологической ценности такого молока его можно считать продуктом, намного превосходящим по качеству детские молочные смеси.

Установлено, что после размораживания молока активность многих защитных факторов остается на достаточно высоком уровне (табл. 2.2).

## **2.1. Состояния, требующие частичного или полного вскармливания ребенка сцеженным грудным молоком**

### **2.1.1. Гипогалактия**

*Истинная гипогалактия* — недостаточная выработка грудного молока, обусловленная гормональными факторами — встречается крайне редко — у 3–5% кормящих женщин. У большинства женщин (95–97%) имеет место вторичная гипогалактия — временное снижение выработки молока (во время лактационных кризов, болезни, при стрессе или повышенной утомляемости у кормящей женщины). Важным условием в предупреждении гипогалактии является ритмичное и полное опорожнение молочных желез.

Наиболее частой причиной временного снижения выработки молока являются лактационные кризы, которые случаются практически у всех кормящих женщин. Обычно они возникают на первом, третьем и шестом месяце лактации и длятся 2–5 дней. В эти дни ребенок ведет себя очень беспокойно, не получая достаточного количества молока. Для усиления выработки молока следует чаще прикладывать ребенка к груди. Для стимуляции лактации возможно также сцеживать молоко из одной молочной железы с помощью ручного или электрического молокоотсоса с одновременным кормлением ребенка другой грудью.

Интенсивное сцеживание является энергичным возбудителем секреции молока в результате усиленного рефлекторного освобождения лактогенного гормона гипофиза — пролактина. Необходимо помнить, что полное сцеживание после каждого кормления — сигнал организму женщины для выработки дополнительного количества молока, поэтому при восстановлении лактации, если нет других причин продолжать сцеживание, его следует прекратить, чтобы не запрограммировать организм на более интенсивную выработку молока — больше, чем требуется для ребенка.

### 2.1.2. Лактостаз

**Лактостаз** — достаточно частое явление, особенно у первородящих женщин. В основе всех причин лактостаза лежит нарушение между притоком и оттоком молока, и чаще всего речь идет именно о нарушении оттока, поэтому и лечебные мероприятия направлены на нормализацию выделения молока из молочных ацинусов. Лактостаз проявляется в виде резкого нагрубания и болезненности молочной железы или небольшого ее участка в случае закупорки лишь одного млечного протока. При этом происходит сдавливание молочных протоков, а иногда и втягивание сосков. Молока при этом образуется в гораздо меньшем объеме. Ребенок иногда не может ухватить ртом втянутый сосок, и его кормление становится очень проблематичным.

При лактостазе чаще всего бывает достаточно правильно приложить ребенка к груди (если соски не втянуты), применяя специальные положения для кормления. Другой принцип «лечения» лактостаза — чаще прикладывать ребенка к груди (иногда даже ежечасно). В случае выраженного лактостаза применяется лечебно-профилактическое сцеживание не чаще 1–3 раз в сутки. Наиболее важно при этом сцедить именно уплотненную дольку молочной железы. Нет необходимости сцеживаться после каждого кормления, это лишь стимулирует дополнительную выработку молока на фоне лактостаза. Постоянное сцеживание может вызвать обратный эффект — дополнительный приток молока лишь усложнит ситуацию и увеличит риск повторного лактостаза.

При лактостазе наиболее эффективным считается ручное сцеживание, оно позволяет более прицельно сцеживать именно уплотненную болезненную область молочной железы, которая легко определяется на ощупь. Если же отмечается общее нагрубание молочной железы, то целесообразно сочетать ручное сцеживание со сцеживанием с помощью молокоотсоса, который позволяет самым щадящим образом опорожнить молочную железу.

### 2.1.3. Плоские или втянутые соски

У некоторых женщин особая анатомия сосков — они могут быть плоскими или втянутыми. При этом сосание становится неполноценным, ребенок иногда не может правильно захватить грудь. Для сохранения грудного вскармливания в этом случае рекомендуется использовать корректор для сосков или специальные накладки на соски, возможно сцеживать грудное молоко и кормить им ребенка из

бутылочки. В данном случае сцеживание должно быть регулярным, в ритме кормления, т.е. каждые 2,5–3 ч продолжительностью не менее 15–20 мин. Объем молока за одно сцеживание должен соответствовать необходимому возрастному объему питания за одно кормление.

#### **2.1.4. Болезненность сосков при сосании ребенком, трещины сосков**

Это состояние может возникать при неправильном прикладывании ребенка к груди, когда он захватывает лишь один сосок, без ареолы и фактически «жует» его или покусывает деснами, а не сосет, таким образом сосок травмируется и становится очень болезненным. Со временем на нем могут образоваться трещины. Иногда это возникает и при очень длительном нахождении ребенка у груди — более 40 мин. В этих случаях женщинам помогают специальные лечебные кремы для обработки сосков и силиконовые накладки на соски, но не все дети «соглашаются» сосать грудь через накладку, и на период лечения сосков ребенка кормят сцеженным молоком. При болезненности сосков можно сцеживать молоко как руками, так и с помощью молокоотсоса. А при наличии трещин сосков наиболее бережным освобождением молочной железы от молока считается сцеживание руками, так как молокоотсос создает вакуум, разреженное пространство между соском и насадкой, что может способствовать кровоточивости трещин сосков и более медленному их заживлению.

#### **2.1.5. Вяло сосущий ребенок**

Причин вялого сосания ребенка может быть несколько:

- ◆ молоко плохо поступает из груди (тугая грудь, недостаточная выработка молока);
- ◆ ребенок родился «незрелым», маловесным, быстро утомляется во время сосания;
- ◆ синдром «вялого ребенка» (перинатальное гипоксическое поражение центральной нервной системы, хромосомные аномалии, спинальная мышечная атрофия и другие поражения мышечной системы у детей).

В этих случаях у ребенка может наблюдаться недостаточная прибавка в массе тела, и встает вопрос о докорме грудным молоком или молочной смесью при недостатке молока. Молоко для докорма можно



сцедить сразу после кормления ребенка или при возможности сделать это заранее.

### **2.1.6. Кормление близнецов**

Кормление близнецов в большинстве случаев вызывает у женщины организационные трудности. Идеально, если у матери достаточно грудного молока, дети просыпаются на кормление в одно время и их можно одновременно прикладывать к обеим молочным железам. Но не всегда это бывает возможным. Кроме того, близнецы, рождаясь обычно меньшей массы и слабее, чем их ровесники, могут не высасывать необходимый объем питания и требовать докорма сцеженным грудным молоком. Поэтому в этом случае матери особенно важно иметь определенный запас грудного молока.

### **2.1.7. Выход женщины на работу/учебу**

При выходе женщины на работу возможно сохранить успешную лактацию и продолжительное грудное вскармливание, если организовать правильное сцеживание грудного молока. Целесообразно сочетать кормление ребенка грудью (например, в утренние и ночные часы) и кормление сцеженным грудным молоком в отсутствие матери. Женщина может заранее сцедить (за сутки) необходимое количество молока на время своего отсутствия или подготовиться к кормлению ребенка сцеженным молоком, заранее создав у себя дома индивидуальный банк грудного молока.

### **2.1.8. Прием женщиной лекарств, не совместимых с кормлением грудью**

Если женщина, кормящая грудью и желающая продолжать грудное вскармливание, вынуждена начать прием лекарств, не совместимых с грудным вскармливанием, то на период лечения она может регулярно сцеживать грудное молоко (в ритме кормления), что является эффективным способом поддержки лактации. При этом молоко в питании ребенка не используется.

Есть особенные ситуации, когда ребенок переводится на вскармливание сцеженным грудным молоком по медицинским показаниям, а именно при наличии противопоказаний к прикладыванию к груди как со стороны матери, так и ребенка.

## 2.2. Медицинские показания для кормления ребенка сцеженным грудным молоком

Основные противопоказания к кормлению непосредственно из груди матери:

- ◆ тяжелое состояние новорожденного (асфиксия в родах — оценка по шкале Апгар менее 7 баллов, родовая травма, судороги, синдром дыхательных расстройств);
- ◆ врожденные пороки развития желудочно-кишечного тракта, челюстно-лицевого аппарата, пороки сердца с декомпенсацией (у новорожденных с врожденными пороками сердца I–II функционального класса показано кормление из груди, так как оно не может рассматриваться в качестве физической нагрузки и не влияет на степень артериальной гипоксемии);
- ◆ глубокая недоношенность. В зависимости от состояния недоношенные дети после 32 недель гестации и массой тела более 1800 г могут быть приложены к груди;
- ◆ гипербилирубинемия, связанная с грудным молоком, при которой с лечебно-диагностической целью ребенка кормят сцеженным пастеризованным грудным молоком в течение нескольких суток. По мере уменьшения желтухи восстанавливают и грудное вскармливание;
- ◆ гипербилирубинемия, обусловленная резус-конфликтом, при которой, если ребенку не проводилось заменное переливание крови, его в течение 10–14 дней кормят сцеженным пастеризованным грудным молоком (при заменном переливании крови через 3–5 ч после операции ребенка можно приложить к груди);
- ◆ болезни ребенка, связанные с нарушением аминокислотного обмена (фенилкетонурия, тирозинемия, болезнь кленового сиропа и др.), когда сцеженное молоко используется в сочетании со специализированным лечебным продуктом;
- ◆ укус клеща (возможного переносчика клещевого энцефалита) кормящей матери. При этом ребенок переводится на вскармливание сцеженным пастеризованным грудным молоком (пастеризация убивает вирус клещевого энцефалита) на длительность инкубационного периода клещевого энцефалита, который составляет 28 дней.

Во всех случаях противопоказаний к прикладыванию к груди рекомендуется регулярное сцеживание грудного молока в ритме кормления (каждые 2,5–3 ч). Сцеживание позволяет восстановить и даже уве-

личить лактацию и поддерживать ее относительно продолжительное время. Сцеживать молоко необходимо до 6–8 раз в сутки (в том числе в ночное время), каждую грудь по 10–15 мин.

## 2.3. Создание индивидуального банка грудного молока

Создание индивидуального банка грудного молока (БГМ) является очень удобным и современным способом сохранения грудного вскармливания ребенка в различных жизненных ситуациях, не позволяющих осуществлять полноценное кормление из груди матери. БГМ представляет собой запасы замороженного сцеженного грудного молока, размещенного порционно в удобные емкости, хранящиеся при низких температурах ( $-20^{\circ}\text{C}$ ) и готовые для кормления ребенка в любой момент. В качестве таких емкостей оптимально использовать контейнеры для сбора и хранения грудного молока, например компании Philips Avent, из прочного нетоксичного материала, допускающего многократную высокотемпературную обработку.

Создавать запасы грудного молока можно несколькими способами.

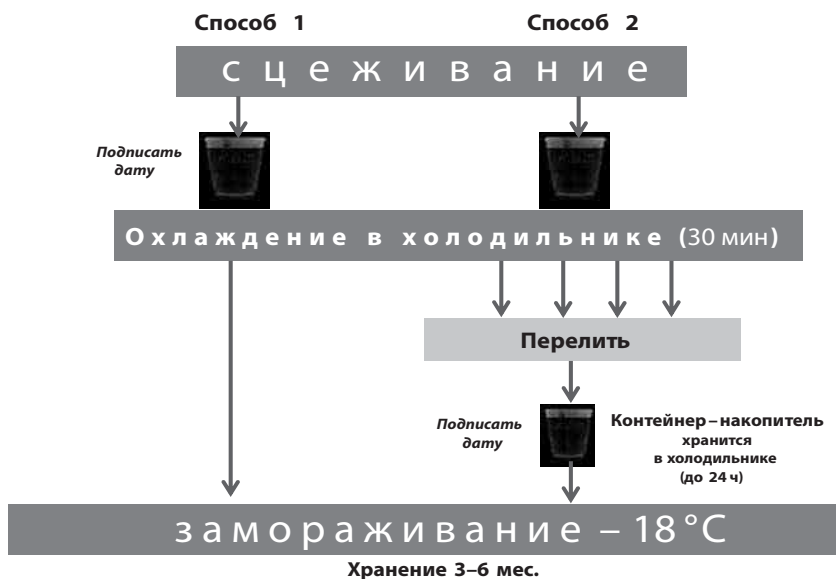


Рис. 2.1. Технология создания индивидуального банка грудного молока

*Способ 1:* сцеживается 1 порция молока и после предварительного охлаждения сразу замораживается.

*Способ 2:* в течение суток сцеживаются малые порции молока, которые после предварительного охлаждения переливаются в контейнер-накопитель, хранящийся в холодильнике, после чего он помещается в морозильную камеру (рис. 2.1).

Размораживать молоко можно, предварительно выложив его на ночь в холодильную камеру (4–6 °С), или под струей теплой воды или в подогревателе для детского питания.

Важно помнить, что размороженное грудное молоко не требует пастеризации, не подлежит повторному замораживанию, его необходимо хранить в холодильнике и использовать в течение 24 ч, оно требует дополнительного обогащения для кормления глубоко недоношенного ребенка.

## **2.4. Грудное вскармливание детей с перинатальным поражением центральной нервной системы**

Особенно важна организация грудного вскармливания детей с различной перинатальной патологией (ПП ЦНС), предполагающей зачатую невозможность прикладывать ребенка к груди матери вследствие наличия у него комплекса тяжелых неврологических расстройств. Известно, что среди причин перинатальных поражений у детей ведущее место занимает хроническая и/или острая гипоксия (внутриутробная и интранатальная). Внутриутробная гипоксия — универсальный этиопатогенетический фактор ПП ЦНС и неспецифическое проявление многих осложнений беременности и родов, прежде всего гестоза. Степень и тяжесть токсикоза определяет длительность и степень гипоксии плода, ЦНС которого крайне чувствительна к кислородной недостаточности. Гипоксия способствует увеличению проницаемости капилляров головного мозга, клеточных мембран, вследствие чего нарастает метаболический ацидоз, который в свою очередь усугубляет расстройства микроциркуляции. Таким образом, возникает сложный порочный круг. Период постнатальной адаптации новорожденных с ПП ЦНС имеет свои особенности в виде метаболических нарушений, большой транзиторной потери массы тела, склонности к генерализации инфекции, повышенной проницаемости слизистой оболочки кишечника и др.

Клиника острого периода ПП ЦНС (церебральной ишемии) может сохраняться до 7–14-го дня жизни при среднетяжелом поражении ЦНС и более длительно — при тяжелом. Основные клинико-неврологические проявлениями острого периода: возбуждение, судорожные состояния, угнетение (в том числе снижение сосательного и глотательного рефлексов), мышечная гипотония, вегетовисцеральные нарушения (срыгивание, рвота, метеоризм, аритмия, тахипноэ), мозговая кома, что служит причиной для временного противопоказания к раннему прикладыванию ребенка к груди матери и подбора способа введения питания (зондовое или из бутылочки). Выбор вида питания — грудного молока или детской молочной смеси — не вызывает сомнений. Именно материнское молоко, учитывая его высокую биологическую, пищевую ценность и безопасность, представляет наиболее оптимальный продукт питания для данной категории младенцев.

При невозможности прикладывать ребенка к груди матери важно способствовать успешному становлению и поддержанию лактации у кормящей женщины и обеспечить кормление ребенка сцеженным грудным молоком. Безопасное и эффективное кормление ребенка сцеженным грудным молоком стало возможным благодаря современным технологиям: женщины самым щадящим образом могут сцеживать грудное молоко и при необходимости длительно хранить его.

Своевременное кормление больного ребенка, в частности с ПП ЦНС, грудным молоком позволяет облегчить течение адаптационных процессов в периоде новорожденности и в дальнейшем снизить риск ряда заболеваний. Однако нередко определенная доля скепсиса в вопросах сохранения лактации у матерей, не прикладывающих своего ребенка к груди с первых суток жизни, присутствует не только у самих женщин, но даже у врачей. К сожалению, не всегда уделяется должное внимание организации грудного вскармливания во время пребывания ребенка в отделении реанимации или палате интенсивной терапии. Хотя даже в этот период женщина может сохранить лактацию путем регулярного сцеживания грудного молока. В дальнейшем, при переводе ребенка в палату совместного пребывания с матерью, кормление сцеженным грудным молоком с постепенным восстановлением грудного вскармливания должно стать задачей первостепенной важности.

В исследовании, проведенном в отделении питания здорового и больного ребенка и отделении для недоношенных детей ФГБУ «Научный центр здоровья детей РАМН» в 2012 г., изучены особенности становления лактации и влияния различных факторов на ее продолжительность у матерей, родивших детей с ПП ЦНС, и возможность

грудного вскармливания этих младенцев. Длительность наблюдения за пациентами составила 12 мес.

В исследование включали кормящих женщин, родивших доношенных новорожденных (на 38–40-й неделе беременности) с перинатальным поражением ЦНС различной степени тяжести. Не включали женщин с обострением хронических болезней и тяжелыми хроническими или острыми инфекционными заболеваниями, а также детей с врожденными пороками развития.

В результате исследования установлено следующее.

1. Детям, родившимся с ПП ЦНС и не прикладывавшимся к груди в первые дни после рождения по тяжести состояния, возможно организовать успешное грудное вскармливание (ГВ) на первом году жизни.
2. Успешное налаживание ГВ детей с ПП ЦНС зависит от выполнения кормящей матерью комплекса мер: соблюдение правильной техники кормления, кормление по требованию или регулярное сцеживание (при наличии противопоказаний к раннему прикладыванию к груди), а также гармоничное взаимодействие с ребенком и возможность получать своевременную профессиональную практическую помощь медицинского персонала по поддержке ГВ на протяжении всего периода лактации.
3. Регулярное сцеживание молока в раннем лактационном периоде с помощью молокоотсоса Philips AVENT (при невозможности прикладывать ребенка к груди) играет основополагающую роль в становлении, поддержке и стимуляции лактации.
4. Тяжесть гипоксии ребенка при рождении не определяет продолжительность лактации у матери. Продолжительность получения ГМ детьми с ПП ЦНС практически не отличается от таковой у здоровых детей.

В целом результаты исследования показали, что применение новых технологий поддержки грудного вскармливания с использованием современных молокоотсосов и созданием индивидуального банка грудного молока позволяет большинству женщин сохранить успешную лактацию и максимально продлить срок грудного вскармливания.

## Литература

1. Воронцов И.М., Фатеева Е.М. Естественное вскармливание детей, его значение и поддержка. — 1998. — 254 с.

2. Конь И.Я., Фатеева Е.М., Гмошинская М.В., Сорвачева Т.Н., Попович М.В. Организация работы по поддержке и поощрению грудного вскармливания медицинскими работниками ЛПУ родовспоможения и детства: Методические рекомендации (№ 2). — М., 2000. — 23 с.
3. Лукоянова О.Л., Боровик Т.Э., Беляева И.А. и др. Влияние замораживания и длительности хранения сцеженного грудного молока на его пищевую, биологическую ценность и микробиологическую безопасность // Вопросы современной педиатрии. — 2011. — Т. 10. — № 1. — С. 24–29.
4. Лукоянова О.Л., Боровик Т.Э., Яцык Г.В., Беляева И.А. Оценка клинической эффективности новых технологических подходов к поддержке грудного вскармливания // Вопросы современной педиатрии. — 2012. — Т. 11. — № 4. — С. 182–186.
5. Лукоянова О.Л., Боровик Т.Э., Яцык Г.В., Беляева И.А., Фурцев В.И. Возможности организации грудного вскармливания детям с перинатальной патологией центральной нервной системы // Вопросы современной педиатрии. — 2012. — Т. 11. — № 1. — С. 83–90.
6. Практическое руководство по неонатологии / Под ред. Г.В. Яцык. — 2008. — 337 с.
7. Энкин М. и др. Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребенка. — 2003. — 477 с.
8. Яцык Г.В. Руководство по неонатологии. — М.: Гардарики, 2004. — 335 с.
9. Abrahamsson T.R., Sherman P.M. Multifaceted effect of human milk oligosaccharides // J. Infect. Dis. — 2014. — Vol. 209 (3). — P. 323–324.
10. Carver J.D., Walker W.A. The role of nucleotides in human nutrition // Nutr. Biochem. — 1995. — Vol. 6. — P. 58–72.
11. De Nisi G., Berti M., De Nisi M., Bertino E. Early enteral feeding with human milk for VLBW infants // J. Biol. Regul. Homeost. Agents. — 2012. — Vol. 26 (Suppl. 3). — P. 69–73.
12. Ezz el Din Z.M., Abd el Ghaffar S., Gabry E.K. et al. Is stored expressed breast milk an alternative for working Egyptian mothers // East. Mediterr. Health. J. — 2004. — Vol. 10 (6). — P. 815–821.
13. Fogel A., Dickson L., Hsu H. et al. Communication of smiling and laughter in mother-infant play. New direction in child development: Emotion and Communication. — San Francisco: Jossey-Bass, 1997.
14. Henschel D., Inch S. Breastfeeding: A guide for midwives. — 1996. — 83 p.
15. Lawrence R. Breastfeeding: A guide for the medical profession. — Philadelphia, Pennsylvania: Mosby, 2005. — 781 p.

16. Liao Y., Alvarado R., Phinney B., Lönnerdal B. Proteomic Characterization of Human Milk Fat Globule Membrane Proteins during a 12 Month Lactation Period // J. Proteome Res. — 2011. — Jun. 29.
17. Liao Y., Alvarado R., Phinney B., Lönnerdal B. Proteomic characterization of human milk whey proteins during a twelve-month lactation period // J. Proteome Res. — 2011. — Vol. 10 (4). — P. 1746–1754.
18. Lönnerdal B. Novel insights into human lactation as a driver of infant formula development // Nestle Nutr. Workshop Ser. Pediatr. Program. — 2010. — Vol. 66. — P. 19–29.
19. Martín R., Heilig H.G., Zoetendal E.G. et al. Cultivation-independent assessment of the bacterial diversity of breast milk among healthy women // Res. Microbiol. — 2007. — Vol. 158. — P. 31–37.
20. Morale S.E., Hoffman D.R., Castaneda Y.S. et al. Duration of long-chain polyunsaturated fatty acids availability in the diet and visual activity // Early Hum. Dev. — 2005. — Vol. 81. — P. 197–203.
21. Hoddinott P., Tappin D., Wright C. Breast feeding // BMJ. — 2008. — Vol. 336 (7649). — P. 881–887. doi:10.1136/bmj.39521.566296.BE.
22. Rigotti E., Piacentini G.L., Ress M. et al. Transforming growth factor-beta and interleukin-10 in breast milk and development of atopic diseases in infants // Clin. Exp. Allergy. — 2006. — Vol. 36 (5). — P. 614–618.
23. Sluncheva B. Strategies for nutrition of the preterm infant with low and very low birth weight // Akush. Ginekol. (Sofia). — 2010. — Vol. 49 (2). — P. 33–39.



# ВСКАРМЛИВАНИЕ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

Успешное выхаживание недоношенных новорожденных, в том числе и детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ), помимо лечебных мероприятий, определяется созданием оптимальных внешних условий и обеспечением преждевременно родившихся детей необходимым количеством нутриентов и энергии, начиная с момента рождения. Активное построение новых тканей, а также дефицит или полное отсутствие запасов гликогена и жира диктуют необходимость своевременного и оптимального поступления питательных веществ. Для обеспечения жизнедеятельности и поддержания гомеостаза любая клетка ежедневно должна получать более 100 нутриентов, из которых около 50 незаменимы.

Раннее и полноценное вскармливание позволяет облегчить течение периода адаптации и снизить риск ряда заболеваний в дальнейшем, поскольку неонатальный период является критическим в жизни человека: именно на первом месяце жизни наиболее интенсивно протекают обменные процессы, происходит активный рост органов и систем и становление их функций. В соответствии с современной теорией программирования питанием количество и качество пищевых веществ, поступающих на протяжении 1000 дней от момента зачатия (период внутриутробного развития и первые 2 года жизни ребенка), определяет характер метаболизма и влияет на состояние его здоровья на протяжении всей последующей жизни.

Нарушения питания и гипоксия в период внутриутробного развития вызывают нейроэндокринные нарушения, связанные с изменениями функций гипоталамо-гипофизарной системы и надпочечников, снижают способность клеток поджелудочной железы к адекватной секреции инсулина, что является фактором риска инсулинорезистентного сахарного диабета. Одной из возможных причин артериальной гипертензии в дальнейшем считается сосудистая эндотелиальная дисфункция. Более высокий уровень синтеза холестерина у людей, родившихся с низкой массой тела, является дополнительным фактором, повышающим риск сердечно-сосудистых заболеваний.

Нарушение внутриутробного питания снижает пролиферацию клеток. Изменения структуры органов (поджелудочной железы, почек и др.) и, соответственно, их функции могут сохраниться на протяжении всей жизни человека. Поэтому организация рационального питания детей, родившихся раньше срока, обеспечивающая высокий уровень поступления пищевых веществ и способствующая восстановлению и оптимальному развитию органов и систем, представляется крайне важной.

Сложности при вскармливании недоношенных детей, особенно с очень низкой массой тела (ОНМТ) и ЭНМТ, обусловлены морфофункциональной незрелостью, лабильностью обменных процессов, а также полиорганной патологией, нередко крайне тяжелой.

### **3.1. Основные подходы к питанию недоношенных детей**

Способы питания (энтеральное и парентеральное) и методы кормления недоношенных детей определяются тяжестью их состояния и зависят от массы тела и гестационного возраста ребенка при рождении.

#### **Показание к энтеральному питанию:**

- ♦ способность недоношенного ребенка удерживать и усваивать женское молоко или специализированные молочные смеси.

При принятии решения о начале энтерального питания одна из главных задач — предотвратить развитие некротизирующего энтероколита (НЭК).

#### **Противопоказания к началу энтерального питания:**

- ♦ крайне тяжелое состояние недоношенного ребенка;
- ♦ пороки развития желудочно-кишечного тракта, требующие хирургического лечения;

- ◆ желудочно-кишечное кровотечение;
- ◆ нескорректированная артериальная гипотензия;
- ◆ тяжелые проявления дискинезии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ): выраженное вздутие живота, отсутствие перистальтики и пассажа по кишечнику, наличие патологического содержимого в желудочном аспирате.

#### **Определение тактики вскармливания:**

- ◆ выбор способа кормления определяется тяжестью состояния ребенка, массой тела при рождении, гестационным возрастом;
- ◆ раннее начало питания (в первые часы жизни);
- ◆ максимально возможное использование энтерального кормления;
- ◆ обогащение рациона питания недоношенных детей, родившихся с массой тела менее 2000–1800 г, получающих грудное молоко;
- ◆ использование при искусственном вскармливании только специализированных молочных смесей, предназначенных для вскармливания недоношенных детей (возможно кратковременное использование специализированных продуктов на основе высокогидролизированных сывороточных белков как субстратов для трофического питания).

Независимо от выбранного способа первое кормление целесообразно назначать сразу, как только это становится клинически возможным. При отсутствии противопоказаний энтеральное питание недоношенных детей может начинаться в течение 2–3 ч после рождения. Раннее начало энтерального питания ассоциируется с лучшей эндокринной адаптацией, более оптимальным созреванием иммунных функций и меньшей продолжительностью госпитализации.

Особую осторожность при энтеральном кормлении следует соблюдать у недоношенных детей с перинатальной гипоксией/асфиксией, при нестабильной гемодинамике, развитии генерализованного инфекционного процесса, наличии гемодинамически значимого открытого артериального протока из-за риска развития НЭК.

#### **Тактика вскармливания зависит от периода жизни недоношенного ребенка**

1. Во время периода адаптации к питанию (первые 7 дней жизни ребенка, у детей с ЭНМТ — до 2–3 нед.) она наиболее щадящая и заключается в постепенном, но достаточно быстром увеличении объема питания (энтерального, парентерального). При этом скорость нарастания энтерального питания определяется

степенью зрелости ребенка, тяжестью проявления различных патологических состояний. Важно предотвратить значительную первоначальную потерю массы тела (не более 12%, оптимально 5–7%).

2. На протяжении следующего периода стабилизации (до момента выписки из стационара) питание должно обеспечивать скорость роста, близкую к внутриутробной и составляющую для детей с ОНМТ и ЭНМТ 18–21 г/кг/сут, а для детей с низкой массой тела — около 15 г/кг/сут.

Основная задача на протяжении первых двух периодов — не допустить отставания в развитии ребенка, а при его возникновении — обеспечить последующий скачок роста.

### **Потребности в энергии и основных пищевых веществах**

В соответствии с международными рекомендациями (ESPGHAN, 2009) недоношенный ребенок должен получать 110–135 ккал/кг/сут. Недоношенные дети с внутриутробной гипотрофией и задержкой внутриутробного развития могут нуждаться в более высоком уровне поступления энергии. Введение 140–150 ккал/кг/день безопасно на протяжении короткого периода времени.

Комитет по питанию ESPGHAN (2009) рекомендует введение 3,5–4,0 г/кг/сут белка детям с массой тела 1000–1800 г и 4,0–4,5 г/кг/сут — менее 1000 г. Содержание жира в рационах питания должно быть в пределах 4,8–6,6 г/кг/сут, а углеводов — 11,6–13,2 г/кг/сут.

## **3.2. Способы вскармливания недоношенных детей**

Способы вскармливания недоношенных детей определяются тяжестью их состояния, но в значительной степени они зависят и от массы тела при рождении. Ориентировочной может быть следующая схема питания (рис. 3.1).

### **3.2.1. Вскормливание детей, родившихся с массой тела более 2001 г (срок гестации 33 недели и более)**

Ввиду особой биологической ценности материнского нативного молока для незрелого ребенка и важной роли контакта матери с новорожденным во время кормления, усилия врача должны быть направлены на раннее начало и последующее сохранение грудного вскармли-



**Рис. 3.1.** Способы и методы вскармливания недоношенных детей в зависимости от массы тела при рождении

вания. Новорожденные дети с массой тела более 2000 г, при оценке по шкале Апгар 7 баллов и выше могут быть приложены к груди матери в 1-е сутки жизни, при этом обычно устанавливается 7–8-разовый режим кормления. В этих случаях необходимо следить за объемом высосанного молока и появлением признаков усталости. При необходимости осуществляется докорм сцеженным материнским молоком из бутылочки, и лишь при его отсутствии — специализированной смесью для недоношенных детей (табл. 3.1).

В связи с гиполактазией, характерной для недоношенных детей, при появлении клинических симптомов лактазной недостаточности целесообразно использовать препараты лактазы («Лактазар для детей», «Лактаза Бэби»).

Таблица 3.1

**Химический состав и энергетическая ценность смесей для недоношенных детей  
(в 100 мл готового продукта)**

<b>Ингредиенты</b>	<b>«Беллакт ПРЕ»</b>	<b>«Nutrilak ПРЕ»</b>	<b>«Nutrilon Pre 0»</b>	<b>«Nutrilon Pre 0 жидкий»</b>	<b>«Pre NAN»*</b>	<b>«Pre NAN 0 жидкий»**</b>	<b>«Симилак Особая Забота Протеин Плюс»</b>	<b>«Фрисо- Пре»</b>
Энергетическая ценность, ккал	77	77	79	79	70/80	80	82	80
Белки, г	2,2	2,2	2,6	2,6	2,0/2,3	2,87	2,67	2,2
Сывороточные белки: казеин	65/35	1,5/0,7	60/40	60/40	70/30	ЧГ 100% СБ	60/40	60/40
Таурин, мг	6	5,5	5,5	5,5	5,6/6,4	6	5,0	5,9
Нуклеотиды	3,5	3,5	3,2	3,2	—	2,39	1,8	3,84
Жиры, г	4,2	4,2	3,9	3,9	3,6/4,2	3,99	4,35	4,3
СЦТ, г	1,4	1,24	0,8	0,2	1,3/1,4	1,56	2,24	0,43
Линолевая, г	0,63	0,7	0,676	0,503	0,6/0,65	0,6	0,567	0,49
Линоленовая, г	0,079	0,07	0,056	0,072	0,06/0,07	0,077	0,068	0,069
Арахидоновая к-та, мг	18	16	19	17,7	12,9	14,5	14	20
Эйкозапентаеновая к-та, мг		4	2,8	2,94				
Докозагексаеновая к-та, мг	22	20	15	13,6	4,6	14,5	8,9	20
Углеводы, г	7,6	7,7	8,4	8,4	7,5/8,6	8,12	8,1	8,2
Лактоза, г	4,8	5,0	5,6	4,7	4,9/5,6	3,7	4,16	5,9
Декстринмальтоза, г	2,5	2,7			2,6/3,0	4,4	3,33	1,4
Олигосахариды, г	0,3	0,3	0,8	0,8	—	—	—	0,088

Минеральные вещества										
Натрий, мг	30,5	31	70	70	70	25/29	50,9	35	31	
Калий, мг	82,5	75	80	82	82	75/86	119,5	104	81	
Хлор, мг	57,6	50	85	76	76	49/56	75,8	66	51	
Кальций, мг	90	90	100	94	94	87/99	116,3	130	100	
Фосфор, мг	50	50	56	62	62	48/54	69,6	70	55	
Магний, мг	8,5	8,7	8	8	8	7,0/8,0	8,3	7,7	7,8	
Железо, мг	1	1,0	1,6	1,6	1,6	1,05/1,20	1,8	1,46	0,78	
Йод, мкг	22	20	25	26	26	17,5/20	28	9	26	
Медь, мкг	55	80	80	80	80	70/80	80	87	75	
Цинк, мг	1	0,8	1,1	1,1	1,1	0,9/1,0	1,2	0,89	0,78	
Марганец, мкг	8	4,5	10	10	10	5,0/6,0	12,5	5	40	
Селен, мкг	1,4	1,5	4,5	4,5	4,5	1,4/1,4	4,8	4,9	1,6	
Витамины										
Витамин А, мкг	100	83	361	361	361	74/84	299	167	235	
Витамин D, мкг	2,2	2	3,0	3,0	3,0	1,8/2,0	3,7	3,1	2,5	
Витамин E, мкг	1,6	1900	3500	3500	3500	1,8/2,0	3640	2500	4100	
Витамин K, мкг	6,5	7	6,0	6,0	6,0	5,6/6,4	6,4	10	7,8	
Витамин C, мг	13,5	11,9	17	17	17	11/13	20,8	11,3	19	
Тиамин, мг	120	5,5	0,14	0,14	0,14	0,05/0,06	0,13	0,111	0,12	
Рибофлавин, мг	130	0,121	0,2	0,2	0,2	0,1/0,12	0,19	0,156	0,175	
Ниацин, мг	700	0,71	2,4	2,4	2,4	0,7/0,80	1,6	0,65	3,0	
Витамин B <sub>6</sub> , мг	120	0,075	0,12	0,12	0,12	0,05/0,06	0,09	0,093	0,12	
Фолиевая кислота, мкг	45	48	35	35	35	49/56	40,5	26	48	
Пантотеновая кислота, мг	350	0,37	0,882	0,880	0,880	0,3/0,36	0,8	0,73	0,8	

Продолжение ➔

Ингредиенты	«Беллакт ПРЕ»	«Nutrilak ПРЕ»	«Nutrilon Pre 0»	«Nutrilon Pre 0 жидкий»	«Pre NAN»* жидкий»	«Pre NAN 0 жидкий»**	«Симилак Особая Забота Протеин Плюс»	«Фрисо- Пре»
Витамин B <sub>12</sub> , мкг	0,2	0,29	0,24	0,24	0,02/0,24	0,23	0,19	0,28
Биотин, мкг	2,5	2,7	3,5	3,5	1,5/1,8	3,9	2,3	3,3
Холин, мг	7,45	12	17	17	10,5/12	19,9	8,1	14
L-карнитин, мг	1,5	1,4	1,8	1,8	1,5/1,7	3,1	4,5	3,0
Инозитол, мг	4	20	24	24	4,6/5,2	19,9	11,7	36
Осмолярность, мосм/л	280				290		260	300
Осмоляльность, мосм/кг		290	310	375	255	308	296	

\* Смесь используются в двух разведениях.

\*\* Частичный гидролизат 100% сывороточных белков.



Детей в тяжелом состоянии кормят через зонд. Невозможность обеспечить их энтеральным питанием в полном объеме требует проведения частичного парентерального питания.

### **3.2.2. Вскармливание детей, родившихся с массой тела 1501–2000 г (срок гестации 30–33 недели)**

Грудное вскармливание является самой безопасной и наиболее естественной формой кормления детей, но физиологическая незрелость недоношенных новорожденных и тяжесть состояния некоторых из них его ограничивают.

В настоящее время не существует единой точки зрения относительно времени начала регулярного грудного вскармливания недоношенных детей. Это определяется клиническим состоянием ребенка.

К выбору метода вскармливания детей, родившихся с массой тела 1500–2000 г, подходят индивидуально. При нетяжелом состоянии ребенка и массе тела приближающейся к 2000 г, его прикладывают к груди. Важно помнить о необходимости и целесообразности использования молозива как первого субстрата для энтерального питания. При недостаточной активности сосания докорм проводится из бутылочки или через зонд. В этих случаях для становления, поддержания и сохранения лактации необходимо регулярное — до 6–10 раз в сутки сцеживание молока, в том числе и в ночное время. Для сцеживания целесообразно использовать ручные и электронные молокоотсосы.

Доказанной эффективностью отличаются молокоотсосы Philips AVENT серии Natural, имеющие силиконовый «лепестковый» массажер, который имитирует естественное перистальтическое сосание ребенка. Особая форма корпуса позволяет женщине принять наиболее удобную позу во время сцеживания, не наклоняясь вперед. Компания Medela создала молокоотсосы с уникальной технологией двухфазного сцеживания. Для молокоотсоса Symphony разработана специальная программа, записанная на карту, имитирующая сосательные движения здорового ребенка, а также программа для стимуляции и поддержания лактации у женщин, родивших недоношенных детей. В дальнейшем можно перейти на программу для второго периода лактогенеза.

В отдельных случаях при низкой толерантности к энтеральному питанию оно может быть дополнено частичным парентеральным питанием. По мере созревания ребенка и улучшения его состояния постепенно переходят на кормление грудью.

Рационы питания детей, родившихся с массой тела менее 2000 г, и особенно менее 1800 г, получающих материнское молоко, должны

обогащаться. С этой целью используются обогатители (фортификаторы) грудного молока (ОГМ), которые вносятся в него перед кормлением, органично восполняя дефицит ряда нутриентов (см. табл. 3.2). Обогащение грудного молока начинается при достижении объема 80 мг/кг/сут.

Специализированные смеси для недоношенных детей (Пре-смеси) используются при недостатке или отсутствии материнского молока. Они назначаются также в случаях невозможности обогащения грудного молока (отсутствие ОГМ) для смешанного вскармливания, особенно у детей с массой тела менее 1800 г.

Специализированные продукты подразделяются на сухие и жидкие. От стандартных смесей они отличаются более высоким содержанием большинства нутриентов (см. табл. 3.1). Особое внимание при их создании уделяется белковому компоненту. Так, в смесях «Nutrilak ПРЕ» и «Pre NAN» аминокислотный спектр продукта приближен к таковому грудного молока за счет увеличения доли сывороточных белков. Использование смеси «Pre NAN» в двух разведениях (содержание белка 2,0 и 2,3 г в 100 мл) позволяет обеспечить потребности детей с различной массой тела. Максимальное количество белка в 100 мл содержат продукты «Симилак Особая Забота Протеин Плюс» (2,67 г) и «Pre NAN 0 жидкий» (2,87 г). Белковый компонент смеси «Pre NAN 0 жидкий» на 100% состоит из сывороточного частично гидролизованного белка. Сывороточная фракция «Nutrilon Пре 0» лишена гликомакропептида, что предотвращает избыточное поступление треонина. В белковый компонент специализированной смеси «Фрисо-Пре» дополнительно введены отдельные аминокислоты, потребность в которых у недоношенных детей особенно высока.

Пре-смеси отличаются более высокой энергетической ценностью (70–82 ккал в 100 мл). В состав жирового компонента большинства продуктов входят СЦТ, которые легко усваиваются в условиях дефицита желчных кислот и липазы. Углеводный компонент представлен, помимо лактозы, декстринмальтозой, с учетом частичной лактазной недостаточности у недоношенных детей. Кроме того, за счет декстринмальтозы снижается осмолярность продукта. Содержание витаминов, минеральных веществ и микроэлементов повышено.

В смеси для недоношенных детей вводятся ДЦ ПНЖК, синтез которых из линолевой и  $\alpha$ -линоленовой кислот у незрелых детей затруднен, также добавляются нуклеотиды и олигосахариды. Обязательными компонентами молочных смесей для недоношенных детей являются незаменимая свободная серосодержащая аминокислота таурин и L-карнитин, участвующий в метаболизме жирных кислот.

### **3.2.3. Вскармливание детей, родившихся с массой тела 1001–1500 г (ОНМТ, срок гестации 28–30 недель)**

Практически все недоношенные дети, родившиеся с массой тела менее 1500 г, нуждаются в частичном или полном парентеральном питании, особенно в первые дни жизни. При этом чем меньше гестационный возраст новорожденного ребенка и тяжелее общее состояние, тем длительнее период парентерального введения питательных веществ.

Энтеральное кормление детей с ОНМТ осуществляется через назогастральный или орогастральный зонд. Питание через зонд может быть порционным или с помощью длительной инфузии.

При *порционном питании* (в зависимости от переносимости) частота кормлений составляет 7–10 раз в сутки.

*Длительная зондовая инфузия* стимулирует перистальтику желудочно-кишечного тракта, позволяет ввести ребенку больше грудного молока или специализированной смеси и тем самым уменьшить объем и длительность парентерального питания. Она проводится с помощью шприцевых инфузионных насосов. Необходимо контролировать, чтобы инфузионный насос находился ниже или на уровне расположения ребенка, поскольку в противном случае происходит подъем и скопление в верхней части переходника более легких жиров и их частичная потеря. Нежелательно длительное воздействие света на женское молоко (молочные смеси) при фототерапии, что приводит к разрушению ряда витаминов. Поэтому инфузионный насос должен находиться вне зоны облучения.

Грудное молоко или специализированные молочные продукты могут поступать в организм недоношенного ребенка круглосуточно, что имитирует внутриутробный приток питательных веществ, но сопряжено с техническими сложностями. На практике чаще грудное молоко или специализированная смесь вводится в определенные периоды с небольшими перерывами. Наиболее удобны схемы кормления, когда после 2-часовых введений устанавливают часовой интервал или за 1–2-часовой инфузией следует такой же перерыв. Первоначальная скорость введения может составлять 0,5–1,5 мл/ч (8–24 мл/сут) в зависимости от массы тела и тяжести состояния ребенка с постепенным и ежедневным ее увеличением.

Важная задача неонатолога — обеспечить детей с ОНМТ материнским молоком. При этом оно нуждается в обязательном обогащении (см. рис. 3.3, 3.4). Содержание нутриентов, в первую очередь белка, в молоке женщин, родивших преждевременно, несмотря на его особый

состав, не соответствует высоким потребностям глубоко недоношенных детей. Для устранения дефицита разработаны ОГМ, которые вносятся в сцеженное молоко перед кормлением, начиная с момента достижения объема энтерального питания, равного 80 мг/кг/сут (табл. 3.2).

Таблица 3.2

### Состав специализированных обогатителей грудного молока

Состав	Единица измерения	«PreNAN FM 85» Содержание нутриентов в обогащенном молоке: 1 стик* + 20 мл грудного молока	ОГМ «Nutrilon» Содержание нутриентов в 1 пакетики **
Энергетическая ценность	ккал	16,9	7,5
Белки	г	0,52	0,55
Жиры	г	0,7	0
Углеводы	г	2,12	1,35 Поли-сахариды 1,15
<i>Минеральные вещества</i>			
Натрий	мг	10,78	17,5
Калий	мг	23,18	11,5
Хлор	мг	16,18	12,5
Кальций	мг	19,98	33
Фосфор	мг	11,9	19
Магний	мг	1,46	2,5
Цинк	мг	0,26	0,31
Железо	мг	0,36	—
Йод	мкг	5,4	5,5
Марганец	мкг	1,32	4,05
Медь	мкг	20	17,5
Селен	мкг	0,96	0,85
Фтор	мкг	0,3	—
Хром	мкг	0,2	—
<i>Витамины</i>			
A	мкг-RE	88,98	116
D <sub>3</sub>	мкг	0,8	2,5
E	мг	0,84	1,3
K <sub>1</sub>	мкг	1,66	3,2
B <sub>1</sub>	мкг	30	66
B <sub>2</sub>	мкг	50	87

<b>Состав</b>	<b>Единица измерения</b>	<b>«PreNAN FM 85» Содержание нутриентов в обогащенном молоке: 1 стик* + 20 мл грудного молока</b>	<b>ОГМ «Nutrilon» Содержание нутриентов в 1 пакетике **</b>
Ниацин	мкг	340	1250
B <sub>6</sub>	мкг	30	56
Фолиевая кислота	мкг	8,6	15
Пантотеновая кислота	мкг	180	379
B <sub>12</sub>	мкг	0,03	0,1
Биотин	мкг	0,80	1,25
C	мг	4,38	6
Холин	мг	1,7	—
Инозитол	мг	0,78	—
Таурин	мг	1,14	—

\* 1 стик «PreNAN FM 85» содержит 0,2 г белка, добавляется к 20 мл сцеженного грудного молока; \*\* 1 пакетик ОГМ «Nutrilon» добавляется к 50 мл сцеженного грудного молока.

ОГМ «Nutrilon» создан на основе частично гидролизованного белка (соотношение сывороточные белки:казеин составляет 1:1) и добавляется к женскому молоку из расчета 1 пакетик на 50 мл. ОГМ «PreNAN FM 85» содержит глубоко гидролизированный сывороточный белок (100%), 1 стик вносится в 20 мл молока. Отличительной особенностью ОГМ «PreNAN FM 85» является наличие в его составе железа.

С целью становления и поддержания лактации у женщин после преждевременных родов необходимо раннее и регулярное до 6–10 раз в день сцеживание молока. В случаях гипогалактии должен использоваться весь комплекс мер, направленных на увеличение объема грудного молока (психологическая поддержка, рациональное питание, использование специализированных продуктов и лактогонных чаев, регулярное сцеживание — ручное или молокоотсосом, массаж биологически активных точек шейно-плечевой зоны, гомеопатические препараты, физиотерапевтические процедуры и др.).

Перспективным является создание банков грудного молока, которые активно работают во многих странах. Это позволяет обеспечить донорским молоком недоношенных детей, лишенных материнского молока.

Альтернативой прикладывания ребенка к груди являются сеансы «кенгуру» с нунутритивным сосанием. Такой контакт «кожа к коже» оказывает благоприятное воздействие как на мать, так и на ребенка.

У женщины увеличивается объем молока, уменьшается эмоциональный стресс, усиливаются материнские чувства. Состояние ребенка стабилизируется в более короткие сроки, повышается пищевая толерантность. Ненутритивное сосание помогает сократить время кормления ребенка через зонд, оказать положительное влияние на его рост и развитие. Помимо прикладываний к груди ненутритивное сосание возможно с помощью детских пустышек.

Лишь при недостатке или отсутствии грудного молока детям с ОНМТ назначаются специализированные смеси для недоношенных детей. Отсутствие обогатителей ОГМ также диктует необходимость проведения смешанного вскармливания.

#### **3.2.4. Вскармливание детей, родившихся с массой тела менее 1000 г (ЭНМТ, срок гестации менее 28 недель)**

Основой обеспечения детей с ЭНМТ пищевыми веществами является парентеральное питание. В силу незрелости всех органов и систем ребенок не способен воспринять и усвоить необходимый в соответствии с высокими потребностями большой объем питания энтерально.

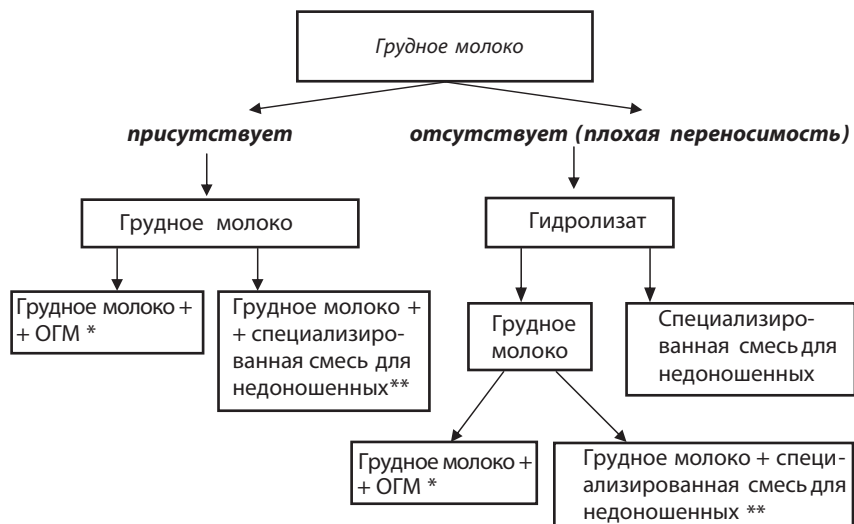
*Трофическое питание* этих детей должно начинаться с первых (не позднее третьих) суток жизни, так рано, как это становится возможным. После рождения необходимо смазать губы новорожденного ребенка молозивом и повторять эту процедуру регулярно, до начала его энтерального кормления.

Минимальное энтеральное (трофическое) питание осуществляется с целью:

- ◆ предотвращения атрофии слизистой оболочки кишечника;
- ◆ становления и поддержания нормального функционирования кишечной стенки (ферментативной активности, моторики);
- ◆ предотвращения застойных явлений в ЖКТ, в том числе холестаза;
- ◆ более раннего достижения полного объема энтерального питания.

Предпочтение при энтеральном кормлении отдается орогастральному способу введения, так как назогастральный зонд нарушает прохождение воздуха и снижает сатурацию.

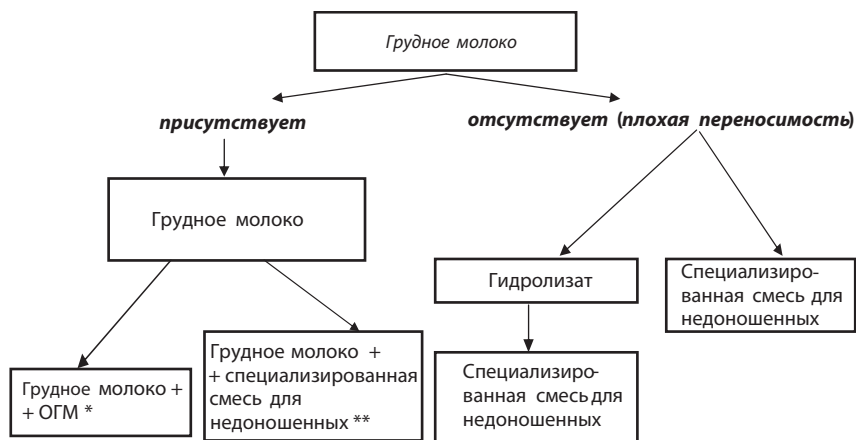
Безусловно, оптимальным является использование материнского молока (молозива) (рис. 3.2). Помимо питательной функции за счет наличия разнообразных биологически активных веществ оно оказывает мощное комплексное воздействие на незрелый организм.



**Рис. 3.2.** Алгоритм вскармливания детей с массой тела менее 1000 г.

\* ОГМ добавляется к грудному молоку с момента достижения объема 80 мл/кг/сут.

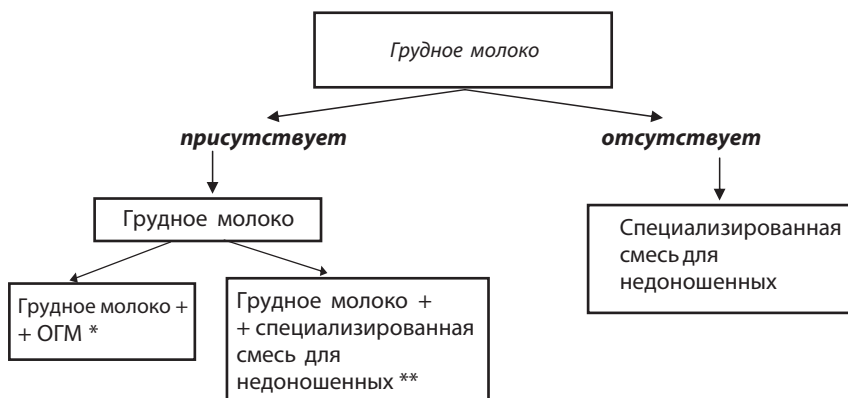
\*\* Специализированная смесь для недоношенных добавляется лишь при отсутствии ОГМ



**Рис. 3.3.** Алгоритм вскармливания детей с массой тела 1001–1300 г.

\* ОГМ добавляется к грудному молоку с момента достижения объема 80 мл/кг/сут.

\*\* Специализированная смесь для недоношенных добавляется лишь при отсутствии ОГМ



**Рис. 3.4.** Алгоритм вскармливания детей с массой тела 1301–2000 г.

\* ОГМ добавляется к грудному молоку с момента достижения объема 80 мл/кг/сут, если масса тела при рождении менее 2000 г, а также при недостаточной прибавке в массе у детей с массой тела более 2000 г.

\*\* Специализированная смесь для недоношенных добавляется лишь при отсутствии ОГМ детям с массой тела менее 2000 г

При отсутствии грудного молока целесообразно в качестве первого энтерального субстрата для трофического питания использовать специализированные продукты на основе высокогидролизированных сывороточных белков, содержащие среднецепочечные триглицериды, с постепенным переходом на материнское молоко по мере его появления или на специализированные смеси для недоношенных детей (через 7–10 дней).

Женское молоко нуждается в обязательном обогащении с момента достижения объема 80 мл/кг/сут. Но даже в обогащенном молоке уровень белка может не достигать рекомендуемых величин. Поэтому

Таблица 3.3

#### Состав специализированной «Белковой добавки Nutrilon»

Состав	Единица измерения	1 г порошка
Энергетическая ценность	ккал	0,4
Белки	г	0,82
сывороточные	г	0,41
Казеины	г	0,41
Жиры	г	0
Углеводы	г	0,022
Лактоза	г	0,013



для достижения 4–4,5 г/кг белка в сутки при отмене парентерального питания рекомендуется дополнительно вносить в уже обогащенное молоко (ОГМ) специальную «Белковую добавку Nutrilon», состоящую только из белка, подвергнутого частичному гидролизу (табл. 3.3). При искусственном вскармливании возможно ее добавлять и к специализированным смесям.

Показания к временному использованию смесей на основе высокогидролизированных белков:

- ◆ масса тела менее 1000–1200 г;
- ◆ полиорганная недостаточность;
- ◆ гемодинамически значимый открытый артериальный проток;
- ◆ выраженный респираторный дистресс-синдром;
- ◆ в/у пневмония, сепсис и другие тяжелые воспалительные заболевания.

В ряде случаев целесообразен переход со специализированных смесей для недоношенных детей на продукт на основе высокогидролизованного белка:

- ◆ при усилении срыгивания и наличии эритроцитов в копрограмме (непереносимость БКМ);
- ◆ ухудшении состояния ребенка, потере массы тела или недостаточном ее увеличении;
- ◆ нарастании остаточного объема в желудке;
- ◆ после ПП, проводимого в связи с НЭК.

Первоначальный объем питания ребенка с ЭНМТ не должен превышать 5–10 мл/сут. В первые сутки жизни обычно вводится по 0,5–1 мл энтерального субстрата 6–8 раз. В дальнейшем (на протяжении недели) детям с массой тела при рождении 500–750 г целесообразно ежедневно повышать разовый объем питания на 0,5 мл (4 мл/сут), а детям с массой 750–1000 г — на 1 мл (8 мл/сут). Объем питания подбирается индивидуально, с учетом переносимости.

Крайне незрелым детям, находящимся в очень тяжелом состоянии, оправдано пролонгирование трофического питания до 7–10 дней с очень медленным увеличением объема грудного молока (молозива) или специализированной смеси.

Далее объем энтерального питания увеличивается также постепенно, но темп возрастает до 10–20 мл/кг/сут. Предпочтительно использовать длительную инфузию.

При зондовом питании необходимо следить за появлением таких клинических симптомов непереносимости грудного молока или специализированной смеси, как вздутие живота, появление срыгивание,

нарушение частоты и характера стула. Периодически перед кормлением следует контролировать количество остаточного желудочного содержимого, которое при введении объемов, превышающих трофические, не должно превышать 3 мл. Однако не следует прекращать увеличение объема питания при остаточном объеме ( $> 2$  мл при массе тела менее 750 г и  $> 3$  мл при массе 751–1000 г), если нет симптомов НЭК.

При наличии признаков нарушения толерантности к питанию прежде всего корректируется режим питания, далее возможна замена продукта питания. В этой ситуации уменьшается скорость введения энтерального субстрата за счет сокращения перерывов между кормлениями, целесообразен переход со специализированного продукта для недоношенных детей на смесь на основе высокогидролизованного сыровоточного белка.

Эффективность транспилорического введения энтеральных субстратов сомнительна. Возможно кратковременное его использование (5–7 дней) у детей с длительно сохраняющейся очень низкой толерантностью к энтеральному питанию.

### **3.3. Питание недоношенных детей после выписки из стационара**

Находясь в стационаре, преждевременно родившийся ребенок получает, как правило, обогащенное материнское молоко или специализированные продукты для недоношенных. Отмена ОГМ, а также специализированных продуктов и перевод недоношенных детей на стандартные молочные смеси осуществляются постепенно. Тактика зависит от гестационного возраста ребенка при рождении и темпов его дальнейшего роста.

В случаях использования обогащенного молока в питании детей, родившихся с массой более 1500 г, добавки (ОГМ), как правило, отменяются при достижении ими 40 недель постконцептуального (от момента зачатия) возраста или массы тела 2500–3000 г.

Недоношенные дети с ОНМТ, и особенно с ЭНМТ, получающие материнское молоко, нуждаются в длительном его обогащении. Ориентиром служит достижение детьми 52 недель постконцептуального возраста. По показаниям — в случаях значительного отставания детей по массо-ростовым показателям — возможно и более длительное приращение ОГМ.

При этом рассчитывают не только калорийность рациона, но и содержание в нем белка, которое при достижении массы тела 2500 г не

должно превышать 3,2 г/кг/сут. Поэтому количество ОГМ в суточном рационе постепенно снижается (табл. 3.4).

Таблица 3.4

**Рекомендуемое количество белка в рационах питания  
недоношенных детей**

Показатель	Масса тела, г			
Масса	< 1000	1000–1500	1500–2000	2000–2500
Белок, г/кг/сут	4–4,5	3,8–3,6	3,5–3,3	3,2–3,0

После выписки ребенка из стационара возможно добавление ОГМ в каждое кормление, но в меньшем количестве или через кормление. Если ребенок высасывает всю порцию грудного молока из груди, ОГМ можно развести в небольшом (около 10 мл) объеме сцеженного молока и дать ребенку перед кормлением.

При необходимости докорма или искусственном вскармливании предпочтительно использовать бутылочки с физиологическими сосками. Широкая соска бутылочки Philips AVENT серии Natural имитирует форму молочной железы, происходит правильный захват соски и процесс сосания аналогичен таковому при грудном вскармливании. Двойной клапан, пропускающий воздух внутрь бутылочки, предотвращает развитие функциональных расстройств пищеварения (срыгивания, колики).

Длительность применения специализированных смесей для недоношенных детей зависит от количества содержащегося в них белка. Если уровень белка не превышает 2,2 г/100 мл смеси, она может использоваться в полном объеме до достижения недоношенным ребенком массы тела 2500 г; при этом питание рассчитывается калорийным способом — не более 130 ккал/кг. При более высокой концентрации белка в продукте — 2,3–2,6 г/100 мл — смесь может использоваться в полном объеме до достижения детьми массы тела 1800 г. Дальнейшее применение смесей приводит к избыточному потреблению недоношенными детьми белка с существенным превышением максимально допустимого уровня для детей, достигших этой массы.

Последующая тактика зависит от гестационного возраста ребенка (массы тела при рождении). Дети, не достигшие 37–40 недель постконцептуального возраста, переводятся на смеси, предназначенные для недоношенных детей после выписки из стационара до достижения этого срока, более зрелые дети — на стандартные молочные продукты.

Необоснованно длительное использование продуктов для недоношенных детей и смесей «после выписки», особенно у относительно зрелых недоношенных детей, приводит к избыточному поступлению нутриентов, в том числе белка, что может негативно отразиться на состоянии их здоровья в дальнейшем.

Смеси «после выписки» отличаются более высоким по сравнению с детскими молочными смесями содержанием белка (1,9–2,0 г в 100 мл) при стандартной энергетической ценности и оптимальным для таких детей количеством минеральных веществ, витаминов и других микронутриентов (табл. 3.5). Дети с ОНМТ, и особенно с ЭНМТ, при рождении должны получать эти продукты до достижения 52 недель постконцептуального возраста. При отставании ребенка в развитии возможно и более длительное их применение.

Таблица 3.5

**Химический состав и энергетическая ценность смесей для недоношенных детей после выписки из стационара (в 100 мл готового продукта)**

Ингредиенты	«Nutrilon Pre 1»	«Симилак НеоШур»
Энергетическая ценность, ккал	74	74
Белки, г	2,0	1,9
Сывороточные белки: казеин	60/40	50/50
Таурин, мг	4,9	5,0
Нуклеотиды	3,2	3,4
Жиры, г	4,0	4,1
СЦТ, г	0,8	1,64
Линолевая, г		0,558
Линоленовая, г	0,513	0,074
Арахидоновая к-та, мг	17	16
Эйкозапентаеновая к-та, мг	2,5	
Докозагексаеновая к-та, мг	13	6
Углеводы, г	7,5	7,7
Лактоза, г	5,9	3,7
Сироп глюкозы, г	0,3	—
Декстринмальтоза, г	0,2	3,95
Олигосахариды, г	0,8	—
<i>Минеральные вещества</i>		
Натрий, мг	28	25
Калий, мг	77	106
Хлор, мг	55	56

Ингредиенты	«Nutrilon Pre 1»	«Симилак НеоШур»
Кальций, мг	87	78
Фосфор, мг	47	46
Магний, мг	7	6,7
Железо, мг	1,2	1,3
Йод, мкг	20	11,2
Медь, мкг	60	89
Цинк, мг	0,9	0,9
Марганец, мкг	7	7
Селен, мкг	1,7	1,6
<i>Витамины</i>		
Витамин А, мкг	100	103,6
Витамин D, мкг	1,7	1,30
Витамин E, мкг	2100	1800
Витамин K, мкг	5,9	8,2
Витамин C, мг	12	11,2
Тиамин, мг	0,09	0,164
Рибофлавин, мг	0,15	0,112
Ниацин, мг	1,2	1,45
Витамин B <sub>6</sub> , мг	0,08	0,074
Фолиевая кислота, мкг	20	19
Пантотеновая кислота, мг	0,603	0,60
Витамин B <sub>12</sub> , мкг	0,22	0,3
Биотин, мкг	3,0	6,7
Холин, мг	13	11,9
L-карнитин, мг		4,0
Инозитол, мг	22	4,5
Осмолярность, мосм/л		250
Осмоляльность, мосм/кг	330	280

Вместо смесей «после выписки» может использоваться смесь для недоношенных, но в большем разведении (менее концентрированная), если это предусмотрено инструкцией.

При отсутствии (недоступности) смесей «после выписки» или смесей, используемых в двух разведениях, применяется комбинация специализированного продукта для недоношенных, который получал ребенок, и стандартной смеси (например, к специализированной смеси «Фрисо-Пре» постепенно добавляется «Фрисолак 1 Gold»). Соотношение подбирается таким образом, чтобы содержание белка в раци-

оне глубоко недоношенных детей не превышало 3,2 г/кг/сут, а детей с ЭНМТ — 3,5 г/кг/сут с постепенным его снижением. Такой подход с длительным применением специализированных молочных смесей в небольшом количестве ( $\frac{1}{3}$ – $\frac{1}{4}$  суточного объема) позволяет более полно обеспечить глубоко недоношенных детей необходимыми питательными веществами, увеличить скорость роста и предотвратить остеопению.

В дальнейшем детей переводят на стандартные молочные смеси. Этот период может быть длительным.

Ранний перевод глубоко недоношенного ребенка на стандартную смесь или исключение ОГМ при грудном вскармливании приводит к более медленному нарастанию «тощей массы» (прибавка происходит преимущественно за счет жировой ткани), алиментарно-зависимой патологии (снижение минерализации костной ткани, железодефицитное состояние и др.), задержке психомоторного развития.

В питании детей, родившихся раньше срока, не должны использоваться соевые смеси, поскольку усвоение из них ряда пищевых веществ, особенно минеральных, затруднено, а содержание пищевых веществ не отвечает потребностям детей данной группы.

### **3.4. Введение прикорма преждевременно родившимся детям**

Оптимальные сроки введения прикорма для детей, родившихся преждевременно, в настоящее время окончательно не установлены.

В большинстве случаев продукты прикорма назначаются детям, родившимся раньше срока, начиная с 4–5 мес. паспортного возраста. Введение прикорма ранее 4 мес. недопустимо в связи с незрелостью как пищеварительной системы, так и обменных процессов. Позднее его назначение, особенно глубоко недоношенным детям при грудном вскармливании без использования ОГМ или раннем переводе на стандартные молочные смеси, также непозволительно, поскольку запас нутриентов (минеральных веществ и отдельных витаминов) у этих детей резко ограничен. Поэтому время введения прикорма зависит от того, насколько полноценно питание недоношенного ребенка. Длительное применение в питании детей с ОНМТ и ЭНМТ специализированных смесей для недоношенных «после выписки», позволяющих оптимально обеспечить их всеми пищевыми веществами, включая микронутри-

енты, диктует целесообразность более позднего введения прикорма — с 6 мес.

Вводят прикорм медленно и постепенно. До достижения детьми 7–8-месячного возраста каждое кормление должно заканчиваться прикладыванием ребенка к груди или применением молочных смесей. Для маловесных детей, получивших массивную, в том числе антибактериальную, терапию, характерны дисбиотические изменения и нарушения моторики ЖКТ, поэтому очередность введения продуктов определяется индивидуально.

Расширение рациона питания начинается за счет фруктового пюре, овощного пюре или каши.

В случаях дефицитного питания (раннее введение стандартных молочных смесей и исключение ОГМ у детей, родившихся с ОНМТ, и особенно ЭНМТ) необходимо вводить прикорм с 4–4,5 мес.

Недоношенным детям на грудном вскармливании следует назначать прикорм не позднее 5-месячного возраста. При этом первым продуктом прикорма должна быть детская каша, обогащенная витаминами и минеральными веществами, дефицит которых возникает рано.

При наличии срыгиваний, гипотрофии, железодефицитной анемии и неустойчивом стуле также предпочтительно в качестве первого прикорма использовать кашу. У детей с запорами, а также при достаточно высокой скорости роста используют овощное или фруктовое пюре.

В начальной стадии продукт прикорма можно вводить в несколько кормлений, например овощное пюре (кашу) не 40–60 мл 1 раз, а 2–3 раза по 20–30 мл. Это приводит к более равномерному распределению пищевой нагрузки в течение дня. Данная методика введения прикорма и выбор оптимального первого продукта позволяют оптимизировать работу пищеварительной системы.

Предпочтение следует отдавать продуктам детского питания промышленного производства: при их приготовлении используется экологически чистое сырье, они имеют гарантированный состав и соответствующую возрасту степень измельчения, обогащены витаминами и минеральными веществами.

Вводить прикорм начинают с монокомпонентных продуктов. Из каш первыми назначаются безглютеновые — гречневая, рисовая, кукурузная безмолочные каши, не содержащие каких-либо добавок (фруктов, сахара и др.). Они разводятся грудным молоком или теми молочными смесями, которые в данное время получает ребенок.

При тенденции к развитию или при наличии железодефицитной анемии мясо, учитывая хорошее усвоение из него гемового железа,

можно вводить с 5,5–6 мес. Творог назначается детям, родившимся преждевременно, после 6 мес. с учетом суммарной величины поступления белка (на основании расчетов питания).

Соки целесообразно вводить позднее — после 6 мес. Их пищевая ценность невелика. Кроме того, при раннем назначении они могут провоцировать срыгивания, колику, диарею, аллергические реакции.

## Литература

1. Боровик Т.Э., Яцык Г.В., Ладодо К.С., Скворцова В.А. и др. Рациональное вскармливание недоношенных детей: Метод. указания. — М.: Союз педиатров России, 2012. — 72 с.
2. Грибакин С.Г. Вскармливание недоношенных детей: История и современность // Педиатрия. — 2009. — Т. 87. — №1. — С. 109–114.
3. Грибакин С.Г., Давыдовская А.А. Грудное молоко для недоношенных детей: Клубок противоречий // Педиатрия. — 2012. — № 1. — С. 89–95.
4. Грошева Е.В., Байбарина Е.Н., Дегтярев Д.Н. и др. Оптимизация энтерального питания глубоко недоношенных новорожденных в условиях стационара // Акушерство и гинекология. — 2012. — № 2. — С. 57–61.
5. Диагностика и комплексная реабилитация перинатальной патологии новорожденных детей / Под ред. Г.В. Яцык. — М.: ПедиатрЪ, 2012. — 156 с.
6. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. — М.: Союз педиатров России, 2011. — 67 с.
7. Нетребенко О.К. Некоторые эссенциальные микронутриенты в питании недоношенных детей. — М.: Нестле Фуд, 2004. — 136 с.
8. Софронова Л.Н. Остеопения недоношенных // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. — 2010. — Т. 5. — С. 20–26.
9. Софронова Л.Н., Федорова Л.А. Физиологические аспекты незрелости и стандарты выхаживания недоношенных детей. Ч. I, II: Учебно-методическое пособие. — СПб., 2013.
10. Скворцова В.А., Боровик Т.Э., Лукоянова О.Л. и др. Вскармливание недоношенных детей // Доктор Ру. — 2009. — № 1. — С. 45–51.
11. Скворцова В.А. Алгоритмы вскармливания недоношенных детей. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2002. — 41 с.
12. Agostoni C., Buonocore G., Carnielli V.P. et al. ESPGHAN Committee on Nutrition: Enteral nutrient supply for preterm infants: commentary



- from the European Society of Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Committee on Nutrition // *J. Pediatr. Gastroentero Nut.* — 2010. — Vol. 50. — P. 85–91.
13. *Burdge G.C., Lillycrop K.A.* Nutrition, epigenetics, and developmental plasticity: implications for understanding human disease // *Ann. Rev. Nutr.* — 2010. — Vol. 30. — P. 315–339.
  14. *Franz A.R., Pohlandt F., Bode H. et al.* Intrauterine, early neonatal, and postdischarge growth and neurodevelopmental outcome at 5,4 years in extremely preterm infants after intensive neonatal nutritional support // *Pediatrics.* — 2009. — Vol. 123. — e101–e109.
  15. *Hanson V.A. et al.* Epigenetic epidemiology: The rebirth of soft inheritance // *Ann. Nutr. Metab.* — 2011. — Vol. 58 (Suppl.). — P. 8–15.
  16. *Kennedy K., Ross S., Isaacs E. et al.* The 10-year follow-up of a randomised trial of longchain polyunsaturated fatty acid supplementation in preterm infants: effects on growth and blood pressure // *Arch. Dis. Child.* — 2010. — Vol. 95. — P. 588–595.
  17. *Levin E.V.* Metabolic imprinting: critical impact of the perinatal environment on the regulation of energy homeostasis // *Phil. Trans. R. Soc.* — 2006. — Vol. 361. — P. 1107–1121.
  18. *Martin C.R., Brown Y.F., Ehrenkranz R.A. et al.* Nutritional practices and growth velocity in the first month of life in extremely premature infants // *Pediatrics.* — 2009. — Vol. 124. — P. 649–657.
  19. *Stephens B.E., Walden R.V., Gargus R.A. et al.* First-week protein and energy intakes are associated with 18-month developmental outcomes in extremely low birth weight infants // *Pediatric.* — 2009. — Vol. 123. — P. 1337–1343.
  20. *Sullivan S., Schanler R.J., Kim J.H. et al.* An exclusively human milk-based diet is associated with a lower rate of necrotizing enterocolitis than a diet of human milk and bovine milk-based products // *J. Pediatr.* — 2010. — Vol. 156. — P. 562–567.
  21. *Ziegler E.E.* Nutrient requirements of premature infants // In: *Nutrition Support for Infants and Children at Risk. Nestlé Nutr. Workshop Ser. Pediatr. Program* / Eds. R.J. Cooke, Y. Vandenplas, U. Wahn. — Nestec, Vevey/Karger, Basel, 2007. — Vol. 59. — P. 161–176.

# ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНЫЕ СОСТОЯНИЯ У ДЕТЕЙ И ИХ КОРРЕКЦИЯ

*Железодефицитные состояния* (ЖДС), которые включают железодефицитную анемию (ЖДА) и предшествующий ей латентный дефицит железа (ЛДЖ), относятся к наиболее распространенным алиментарно-зависимым состояниям в детском возрасте.

*Железодефицитная анемия* — это клинико-гематологический синдром, в основе которого — нарушение синтеза гемоглобина вследствие дефицита железа.

По данным экспертов ВОЗ, дефицит железа (ДЖ) лидирует среди 38 наиболее распространенных заболеваний человека, им страдают более 3 млрд людей на Земле. В среднем в мире около 50% детей дошкольного возраста и беременных, 30% небеременных женщин фертильного возраста имеют анемию. В России, по различным данным, железодефицитная анемия регистрируется у 6–40% детского населения, а в отдельных группах детей (воспитанников домов ребенка) — до 59,3%.

## 4.1. Этиология железодефицитных состояний

Железо является эссенциальным микроэлементом: служит структурным компонентом белков, входит в состав гема, ферментных систем, обеспечивающих системный и клеточный аэробный метаболизм, а также окислительно-восстановительный гомеостаз организма. Уменьшение количества железа в организме (в тканевых депо, сыворотке крови и костном мозге) приводит к нарушению образования гемоглобина и снижению темпов его синтеза, накоплению свободных

протопорфиринов в эритроцитах, гипохромной анемии и трофическим расстройствам в различных органах и тканях. Клинически дефицит железа сопровождается задержкой умственного и моторного развития, снижением активности иммунной системы.

Основные причины дефицита железа у детей:

- ◆ недостаточное поступление микроэлемента с пищей (алиментарный дефицит железа);
- ◆ повышенная потребность организма в железе в связи с быстрым темпом роста ребенка, чрезмерной прибавкой массы тела, а также инфекционными болезнями, интоксикацией;
- ◆ сниженная абсорбция микроэлемента (синдром нарушенного кишечного всасывания, хронические воспалительные заболевания ЖКТ и печени, избыточное потребление пищевых волокон);
- ◆ потери железа (кровотечения различной этиологии, микрогипемезисная кровоточивость при раннем назначении цельного коровьего молока, глистные инвазии (нематоды) и др.).

Значимость каждой из перечисленных причин ЖДА меняется в зависимости от возрастного периода. С учетом возможных факторов риска и патогенеза, причиной железодефицитных состояний у детей являются состояния, приведенные в *табл. 4.1*.

Железодефицитная анемия — мультифакторное заболевание, и, как правило, у ребенка имеется сочетание нескольких причин дефицита железа. Знание причин ЖДС помогает выделить группу повышенного риска ЖДА и своевременно и эффективно проводить профилактические мероприятия.

Выделяют последовательно развивающиеся стадии железодефицитного состояния (*табл. 4.2*).

*Таблица 4.1*

#### **Причины железодефицитных состояний у детей**

<b>Аntenатальные причины</b>	Нарушение маточно-плацентарного кровообращения, плацентарная недостаточность (токсикозы, угроза прерывания и перенашивание беременности, острые или обострение соматических и инфекционных заболеваний). Фетоплацентарные и фетоматеринские кровотечения. Синдром фетальной трансфузии при многоплодной беременности. Внутриутробная мелена. Недоношенность, многоплодие. Глубокий и длительный дефицит железа в организме беременной
<b>Интранатальные причины</b>	Фетоплацентарная трансфузия. Преждевременная или поздняя перевязка пуповины.

*Продолжение* ➔

Окончание табл. 4.1

	Интранатальные кровотечения из-за травматичных акушерских пособий или аномалий развития плаценты и сосудов пуповины
<b>Постнатальные причины</b>	<p>Недостаточное поступление железа с пищей (использование неадаптированных молочных смесей, вскармливание коровьим или козьим молоком, вегетарианский или мучной рацион, несбалансированная диета, лишенная достаточного содержания мясных продуктов).</p> <p>Повышенная потребность в железе у детей с ускоренным темпом роста (недоношенные, дети с большой массой тела при рождении, дети с лимфатическим типом конституции, дети второго полугодия и второго года жизни, дети пре- и пубертатного возраста).</p> <p>Повышенная потеря железа из-за кровотечений различной этиологии, нарушения кишечного всасывания (наследственные и приобретенные синдромы мальабсорбции, хронические заболевания кишечника, гельминтозы), а также обильные и длительные маточные кровотечения у девочек в период становления менструального цикла в пубертате.</p> <p>Нарушение обмена железа из-за гормональных изменений (пре- и пубертатный гормональный дисбаланс), нарушение транспорта железа из-за недостаточной активности и/или снижения содержания трансферрина в организме</p>

Таблица 4.2

**Стадии железодефицитных состояний и их основные характеристики**

<b>Стадия ЖДС</b>	<b>Основные характеристики</b>
Прелатентный дефицит железа (ПЛДЖ) — первая стадия ЖДС	<p>Снижение тканевых запасов железа.</p> <p>Показатели транспортного фонда (СЖ<sup>1</sup>, ОЖСС<sup>2</sup>, ЛЖСС<sup>3</sup>, КНТ<sup>4</sup>) в пределах возрастных нормативов.</p> <p>Уровень гемоглобина в норме.</p> <p>У взрослых компенсаторное увеличение всасывания железа в кишечнике.</p> <p>У детей усвоение железа из пищи снижается в связи со снижением активности ферментов ферроабсорбции в кишечнике.</p> <p>Клинических проявлений нет.</p> <p>Лабораторные критерии — снижение уровня СФ<sup>5</sup>, повышение количества растворимых ТФР<sup>6</sup></p>
Латентный дефицит железа (ЛДЖ) — вторая стадия ЖДС	<p>Истощение тканевых запасов железа.</p> <p>Снижение содержания депонированного железа и транспортного его фонда.</p> <p>Постепенно уменьшается активность Fe-содержащих ферментов.</p> <p>Скорость синтеза гемоглобина, его уровень, общее содержание и насыщение эритроцитов гемоглобином не изменены (нет анемии).</p>

Стадия ЖДС	Основные характеристики
	Клинические проявления, обусловленные снижением активности железосодержащих ферментов (сидеропенический синдром). Лабораторный критерий — снижение уровня СФ, повышение количества растворимых ТФР и ОЖСС, СЖ может быть в норме
Железодефицитная анемия — заключительная стадия дефицита железа в организме — клинически манифестное состояние	Запасы железа в организме истощены. Снижается синтез гемоглобина и его уровень. Увеличивается концентрация протопорфирина в эритроцитах. Морфологические изменения эритроцитов: микроцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз. Уменьшается насыщение эритроцитов гемоглобином — гипохромия. Анемическая гипоксия. Дистрофические изменения тканей и органов

<sup>1</sup> СЖ — сывороточное железо; <sup>2</sup> ОЖСС — общая железосвязывающая способность сыворотки; <sup>3</sup> ЛЖСС — латентная железосвязывающая способность сыворотки;

<sup>4</sup> КНТ — коэффициент насыщения трансферрина; <sup>5</sup> СФ — сывороточный ферритин;

<sup>6</sup> ТФР — трансферриновые рецепторы.

## 4.2. Клинические проявления железодефицитных состояний

Клиническая картина сидеропенических состояний зависит от степени и стадии дефицита железа, а также от его длительности. Клинические проявления латентного дефицита железа обусловлены снижением активности железосодержащих ферментов и проявляются сидеропеническим синдромом. При истощении тканевых резервов железа и механизмов компенсации его дефицита нарушается синтез гемоглобина, снижается насыщение эритроцитов гемоглобином. При этом к сидеропеническому присоединяется анемический синдром, развивается ЖДА (табл. 4.3).

Клинические проявления заболевания в раннем возрасте отличаются от проявлений у детей более старшего возраста и у взрослых (табл. 4.4). Получить информацию об ощущениях ребенка раннего возраста не представляется возможным. Жалобы исходят от родителей, объективность которых зависит от внимательности, образования, социального статуса.

В последнее время проблеме дефицита железа без анемического синдрома стали придавать большое самостоятельное значение, так как

Таблица 4.3

**Клинические проявления железодефицитных состояний у детей**

<b>Сидеропенический синдром</b>	<b>Анемический синдром</b>
<p>Дистрофические изменения кожи, ее придатков (эпителиальный синдром): сухость кожи, ломкость и слоистость ногтей, поперечная исчерченность ногтей, койлонихии, выпадение волос, атрофия слизистой оболочки носа, желудка, пищевода с нарушением всасывания и диспептическими расстройствами, глоссит, гингивит, стоматит, дисфагия.</p> <p>Извращение вкуса и обоняния.</p> <p>Мышечная боль вследствие дефицита миоглобина.</p> <p>Мышечная гипотония (дизурия и недержание мочи при кашле, смехе, ночной энурез)</p>	<p>Бледность кожи и слизистых.</p> <p>Снижение аппетита.</p> <p>Физическая и умственная утомляемость, снижение работоспособности.</p> <p>Сердечно-сосудистые нарушения (головокружение, шум в ушах, приглушенность тонов, систолический шум при аускультации сердца)</p>

Таблица 4.4

**Клинические проявления железодефицитных состояний у детей раннего и старшего возраста**

<b>Признаки</b>	<b>Дети раннего возраста</b>	<b>Дети старшего возраста</b>
Пол	Чаще дефицит железа у мальчиков	Чаще у девочек (менструальные потери)
Бледность кожи и видимых слизистых оболочек	Выражены у 90% детей с ЖДА и у 50% с ЛДЖ	Выражены у большинства больных
Трофические нарушения	Практически не встречаются, зависят от длительности сидеропении, наиболее часто — сухость кожи, трофические нарушения волос (у $\frac{1}{4}$ детей), не встречаются койлонихии	Выраженность зависит от длительности сидеропении, трофические нарушения волос и ногтей наблюдаются у 33% детей, ангулярный стоматит («заеды») — у 25% пациентов, глоссит при тяжелом течении
Извращение вкуса (pica chlorotica)	Редко	Выражено влечение к употреблению несъедобных веществ — мела, зубного порошка, глины, песка, льда, часто больные едят сырые продукты (крупы, тесто, фарш), чаще встречается у девочек
Извращение обоняния	Возможны	Пристрастия к необычным запахам — керосина, бензина, ацетона, лака, гуталина

Признаки	Дети раннего возраста	Дети старшего возраста
Снижение аппетита	Снижен	Чаще снижен
Астеновегетативные нарушения	Родители обращают внимание на вялость ребенка, быструю утомляемость	Выражены
Синдром мышечной гипотонии	Выражен, следствие снижения железосодержащих ферментов в клетках мышечной ткани, слабости связочного аппарата; часто в сочетании с отностительной гепатоспленомегалией	Выражен у большинства больных; первый симптом, на который больной обращает внимание (не может выполнять привычную работу)
Нарушение мочеиспускания	Сложно определить в связи с частым мочеиспусканием и отсутствием жалоб больного	Императивные позывы на мочеиспускание; ночное недержание мочи, чаще у девочек; недержание мочи при смехе, кашле. Нарушения наблюдаются при безболезненном мочеиспускании и отсутствии изменений в анализах мочи
Нарушение процессов кишечного всасывания	Наиболее выражены нарушения всасывания жиров, углеводов	Встречается редко
Дисфагия, диспепсия	Практически не встречается	Редко
Голубые склеры (дистрофия роговицы)	Редко	Выражен у 80% больных
Снижение местного иммунитета	Частые ОРВИ, кишечные инфекции (до 5–6 раз в год)	ОРВИ, возможно с кишечным синдромом, в 2–3 раза чаще, чем у здоровых
Сердечно-сосудистые изменения	При длительном существовании ЖДС — тахикардия, приглушенность тонов, анемический систолический шум, гипоксические и дистрофические изменения на ЭКГ, повышение ударного и минутного объема сердца, реже — одышка	При тяжелой анемии — диастолическая дисфункция левого и правого желудочков сердца, суправентрикулярные и желудочковые аритмии, тенденция к гипотонии, реже — одышка
Задержка психомоторного развития	Нарастает с длительностью дефицита железа	Снижена способность к обучаемости, познавательная деятельность у детей с дефицитом железа в младенчестве

получены данные о том, что дефицит железа в первые годы жизни способен оказать негативное влияние на постнатальное формирование центральной нервной системы, что может иметь отдаленные последствия для развития ребенка. При этом изменения центральной нервной системы могут развиваться уже на стадии латентного дефицита железа и сохраняться длительное время даже при адекватной терапии. Первые 2 года жизни следует считать наиболее чувствительным периодом в развитии мозга ребенка, когда дефицит железа может привести к необратимым изменениям. При сидеропении в раннем возрасте снижается продукция миелина, нарушаются процессы допаминового обмена в полосатом теле головного мозга, следствием чего может явиться замедление становления моторных функций и поведенческие нарушения у ребенка.

Разнообразие клинических проявлений ЖДС и отсутствие ее патогномоничных признаков создают определенные сложности. Поэтому в диагностике железодефицитных состояний у детей, особенно раннего возраста, лабораторные исследования приобретают решающее значение.

### 4.3. Лабораторные показатели обмена железа

«Красную кровь» характеризуют показатели клинического анализа крови: количество эритроцитов (RBC), уровень гемоглобина (Hb), цветовой показатель (ЦП), среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH), средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC), средний объем эритроцитов (MCV), морфология эритроцитов, показатель анизоцитоза (RDW), количество ретикулоцитов и ретикулоцитарные индексы.

**Количество эритроцитов** (RBC) можно подсчитывать двумя унифицированными методами — под микроскопом в счетной камере Горяева или с помощью автоматического анализатора. Количество эритроцитов в начальной стадии дефицита железа чаще повышено, а по мере прогрессирования и снижения эффективности эритропоэза количество эритроцитов и ретикулоцитов снижается и вновь повышается при назначении препаратов железа. Нормальные пределы колебаний количества эритроцитов представлены в *табл. 4.5*.

**Содержание гемоглобина в крови** определяется как ручным способом, так и автоматизированным с применением гематологического анализатора. Согласно рекомендациям ВОЗ, нижней границей нор-



мы для гемоглобина венозной крови следует считать уровень 110 г/л у детей в возрасте от 6 мес. до 6 лет; 115 г/л — 6–11 лет и 120 г/л — старше 12 лет. Использование капиллярной крови для определения гемоглобина, хотя и менее трудоемкое, но диагностически не столь надежное, как исследование венозной крови. В табл. 4.6 представлены сводные данные значений Hb, которые являются критериями лабораторной диагностики анемии для детей различного возраста. В зависимости от уровня гемоглобина выделяют три степени тяжести ЖДА (табл. 4.7).

**Цветовой показатель** (ЦП) — отражает относительное содержание гемоглобина в эритроцитах. Нормальные значения его — 0,85–1,05. Снижение показателя характерно для железодефицитного гемопоэза.

Таблица 4.5

**Количество эритроцитов в крови в разные периоды детства  
(средние значения)**

Возраст	Количество эритроцитов
Новорожденный	$5\text{--}6 \times 10^{12}/\text{л}$
1 год	$4,5 \times 10^{12}/\text{л}$
5 лет	$4,3 \times 10^{12}/\text{л}$
Старше 12 лет	$4,4 \times 10^{12}/\text{л}$

Таблица 4.6

**Лабораторные критерии анемии у детей**

Возрастная группа	Уровень гемоглобина, г/л
0–14 дней	< 145
15–28 дней	< 120
1 мес. — 5 лет	< 110
6–11 лет	< 115
12–14 лет	< 120

Таблица 4.7

**Степени тяжести железодефицитной анемии**

Степень тяжести	Уровень гемоглобина, г/л
Легкая	< 110
Средней тяжести	< 90
Тяжелая	< 70

**Среднее содержание гемоглобина в эритроците MCH** (Mean Corpuscular Hemoglobin) — показатель абсолютного содержания гемоглобина в одном эритроците.

**Средняя концентрация гемоглобина в эритроците MCHC** (Mean Corpuscular Hemoglobin Concentration) — показатель степени насыщения эритроцита гемоглобином.

**Средний объем эритроцитов MCV** (Mean Corpuscular Volume) — определяется по номограмме, автоматически в гематологических анализаторах.

**Показатель анизоцитоза RDW** (ширина распределения эритроцитов по объему) — дает количественную оценку разброса эритроцитов по объему, оценивается степень анизоцитоза. Изменяется показатель (повышение индекса RDW) на ранней стадии ЖДС.

Новым показателем эритроцитарных индексов является **протопорфирин с цинком (ZPP)** — маркер дефицитного эритропоэза. ZPP образуется в результате замещения цинком иона железа в протопорфирине на последнем этапе биосинтеза гема. В норме эти изменения в синтезе гема происходят в 1 из 30 000 молекул гема, при ДЖ они встречаются чаще. Показатель ZPP может использоваться с целью диагностики преанемической стадии ДЖ. Кроме того, данный показатель повышается при отравлении свинцом. Нормальные значения свободного эритроцитарного протопорфирина не более 80 ммоль/моль гема — у детей раннего возраста.

Эритроцитарные индексы помогают предположить наличие и степень железодефицитного состояния. Показатель анизоцитоза — RDW повышается в ранней стадии дефицита железа, MCV — характерный показатель ДЖ, но темпы его снижения более медленные, по сравнению со скоростью изменения MCH, что приводит к характерному для ЖДС падению показателя MCHC.

В последние годы в диагностике железодефицитных состояний начинают также использоваться ретикулоцитарные индексы, в частности содержание **гемоглобина в ретикулоцитах (RetHe)**. В отличие от эритроцитов, продолжительность жизни которых составляет порядка 120 дней, ретикулоциты находятся в циркуляции 1–2 дня, в связи с этим ретикулоцитарные индексы дают более реальное представление о запасах железа в костном мозге. Показатель гемоглобина ретикулоцитов менее 27,5 г указывает на железодефицитный гемопоэз.

Последовательность изменений показателей при ЖДС по стадиям представлена в *табл. 4.8*.

Таблица 4.8

**Динамика эритроцитарных индексов в различных стадиях  
железодефицитных состояний**

<b>Стадия гипосидероза</b>	<b>Запасы железа</b>	<b>RDW</b>	<b>MCV</b>	<b>Hb</b>
Гипоферремическая*	Снижен	N	N	N
Гетерогенная*	Снижен	Увеличена	N	N
Микроцитарная*	Снижен	Увеличена	Снижен	N
Анемическая	Снижен	Увеличена	Снижен	Снижен

\* Три стадии латентного дефицита железа.

Обмен железа в организме характеризуют показатели транспортного фонда железа и показатели запасов железа.

**Транспортный фонд железа** определяют на основании показателей: сывороточное железо (СЖ), общая железосвязывающая способность сыворотки (ОЖСС), латентная железосвязывающая способность сыворотки (ЛЖСС), коэффициент насыщения трансферрина (КНТ).

**Сывороточное железо** (СЖ) — количество негемового железа в сыворотке крови в составе трансферрина и ферритина. Условно можно считать, что СЖ соответствует количеству железа, связанного с трансферрином. Уровень СЖ — нестабильный показатель, меняется в течение суток (по биологическому ритму) и в зависимости от диеты. Возрастные нормативные значения СЖ составляют у новорожденных 5,0–19,3 мкмоль/л, у детей в возрасте старше 1 мес. — 10,6–33,6 мкмоль/л.

**Общая железосвязывающая способность сыворотки** (ОЖСС) — общее количество железа, которое может связаться с имеющимся в плазме трансферрином. Косвенно отражает количество трансферрина в плазме. Нормальные значения ОЖСС — 40,6–62,5 мкмоль/л.

**Латентная железосвязывающая способность сыворотки** (ЛЖСС) — производный показатель, разница между значениями ОЖСС и СЖ:

$$\text{ЛЖСС} = \text{ОЖСС} - \text{СЖ}.$$

ЛЖСС косвенно отражает количество свободного трансферрина. В норме значения ЛЖСС не должны быть менее 47 мкмоль/л.

**Коэффициент насыщения трансферрина** (КНТ) — производный показатель, отражает удельный вес СЖ от ОЖСС:

$$\text{КНТ} = (\text{СЖ} : \text{ОЖСС}) \times 100\%.$$

В норме значения КНТ не должны быть менее 16%. При показателе ниже нормативных значений эффективный эритропоэз невозможен, что сопровождается эритроцито- и ретикулоцитопенией.

#### 4.4. Показатели запасов железа в организме

**Ферритин сыворотки** (СФ) — используется для характеристики запасов железа в организме: между ними была установлена достоверная прямая взаимосвязь. Определение уровня ферритина сыворотки — один из наиболее оптимальных методов оценки содержания запасов железа (табл. 4.9).

Независимо от возраста критерием истощения тканевых запасов железа считается уровень сывороточного ферритина ниже 10–12 мкг/л. Однако диагностическая значимость этого показателя снижается при воспалительных процессах в организме, так как СФ является также белком острой фазы воспаления. Его повышение отмечается при воспалении, инфекциях, заболеваниях печени и неопластических процессах.

В последние годы предложен еще один новый показатель в качестве диагностического теста для определения ДЖ и состояния эритропоэза — определение **трансферриновых рецепторов** (ТФР). Преимуществом данного показателя перед СФ является отсутствие изменений уровня ТФР на фоне инфекции или воспаления. Средняя величина сывороточного ТФР у здоровых людей составляет 5,6 мг/л. При снижении сывороточного ферритина ТФР становится выше нормальных значений в прямом соответствии с дефицитом железа, достигая 18 мг/л при железодефицитной анемии.

Лабораторные критерии ЖДА и ЛДЖ представлены в табл. 4.10.

**Критерием диагностики латентного дефицита железа** является снижение показателей транспортного фонда железа (СЖ, ОЖСС, ЛЖСС, КНТ) без лабораторных признаков анемии (т.е. при значениях гемоглобина: не ниже 110 г/л у детей до 6 лет и 120 г/л у более старших). Для уточнения характера и причин снижения гемоглобина, а также корректной трактовки отмеченных изменений необходим клинический анализ крови. При этом исследуется содержание ретикулоцитов и тромбоцитов. Снижение уровня гемоглобина следует считать проявлением железодефицитной анемии только в том случае, если при нормальном уровне ретикулоцитов выявляются гипохромия (морфологически и по цветовым индексам) и снижение транспортного фонда железа. Снижение транспортного фонда железа характеризуется повышением общей железосвязывающей способности сыворотки выше 63 мкмоль/л, повышением латентной железосвязывающей способности сыворотки выше 47 мкмоль/л, снижением сывороточного железа менее 14 мкмоль/л, снижением насыщения трансферрина до 17–15%.

Дифференциальный диагноз ЖДА необходимо проводить с другими видами микроцитарных анемий (табл. 4.11).

Таблица 4.9

**Возрастные показатели сывороточного ферритина**

Возраст детей	Ферритин сыворотки, мкг/л
0–14 дней	200–400
0–28 дней	175
3 мес.	146
6 мес.	51
9 мес.	37
1 год	30–32
10 лет	34
14 лет	36

Таблица 4.10

**Лабораторные критерии железодефицитных состояний у детей**

Показатель	Норма	Латентный дефицит железа	Анемия железодефицитная
Гемоглобин, г/л до 6 лет старше 6 лет	> 110 > 120	> 110 > 120	< 110 < 120
Цветовой показатель	0,86–1,05	0,86–1,05	< 0,86
MCH, пг*	27–31	27–31	< 27
MCHC, г/л**	32–36	32–36	< 32
RDW, %	14,5	> 14,5	> 14,5
MCV, fL	80–94	80–94	< 80–94
Железо сыворотки, мкмоль/л	10,6–33,6	< 14	< 14
Общая железосвязывающая способность сыворотки, мкмоль/л	40,6–62,5	> 63	> 63
Латентная железосвязывающая способность сыворотки, мкмоль/л	< 47	> 47	> 47
% насыщения трансферрина, %	> 17	≈ 17	< 15–16
Ферритин сыворотки, мкг/л	> 12	< 12	< 12

\* MCH — среднее содержание гемоглобина в эритроците.

\*\* MCHC — средняя концентрация гемоглобина в эритроците

## 4.5. Лечебное питание при железодефицитных состояниях

С точки зрения современных представлений о всасывании пищевого железа нельзя считать оправданным рекомендации по коррекции ЖДС только с помощью диеты. Полноценная и сбалансированная по

Таблица 4.11

## Дифференциальная диагностика микроцитарных анемий

Показатель	ЖДА	Трансфер- риновый дефект	Нарушение утилизации железа (талассемии, си- деробластные анемии)	Нарушение реутилизации железа (анемии при хронических болезнях)
MCV/MCH*	MCV > MCH	MCV > MCH	MCV > MCH	MCV > MCH
RDW	Повышено	Повышено	Повышено	Норма
Полихроматофилия	Нет	Нет	Есть	Нет
Мишеневидные клетки	Нет	Нет	Есть	Нет
СЖ, мкмоль/л	Снижено	Снижено	Повышено	Снижено
ОЖСС, мкмоль/л	Повышена	Снижена	Норма	Снижена
Насыщение трансферрина железом, %	< 20	0	> 50	> 20
СФ, нг/мл	< 30	—	> 400	30–700
Непрямой билирубин	Норма	Норма	Повышен	Норма
Костный мозг: эритро/лейко (N = 1:3–1:5)	1:1–1:2	1:1–1:2	1:1–5:1	1:1–1:2
Кольцевые сидеробласты	Отсутствуют	Отсутствуют	Есть	Отсутствуют

\* MCV — средний объем эритроцита; MCH — среднее содержание гемоглобина в эритроците.

основным ингредиентам диета позволяет лишь «покрыть» физиологическую потребность организма в железе, но не устранить его дефицит. Однако медикаментозная терапия ЖДС всегда должна проводиться на основе правильно организованного питания. Ранее существовало мнение, что дефицит железа можно устранить назначением большого количества яблок, гречневой крупы, гранатов и других продуктов растительного происхождения, содержащих железо. В 1960-е годы было показано, что железо, содержащееся в продуктах в виде гема (мясо), лучше усваивается в организме, чем из других соединений.

Основное количество железа ( $\approx 90\%$ ) всасывается в двенадцатиперстной кишке, остальное в самом верхнем отделе тощей кишки. Железо представлено в двух формах: гемовой (10%) и негемовой (90%). Количество железа, поступающее в течение суток с пищей, равно примерно 10–12 мг (гемовое + негемовое), но лишь  $\frac{1}{10}$  его часть (1–1,2 мг) абсорбируется в кишечнике здорового человека. При ЖДС абсорбционная поверхность тонкой кишки увеличивается. Установлено, что биодоступность гемового железа в пищевых продуктах более высокая, чем негемовых соединений, и составляет 25–30%. Источниками гемового железа являются гемоглобин и миоглобин в составе продуктов животного происхождения (мясо животных и птицы). В продуктах растительного происхождения (овощи, фрукты, злаки), а также в молоке и рыбе железо содержится в негемовой форме (табл. 4.12 и 4.13).

Таблица 4.12

**Содержание железа в продуктах животного происхождения\***

Продукты	Суммарное содержание железа, мг/100 г	Основные железосодержащие соединения
Печень говяжья	6,9	Ферритин, гемосидерин
Язык говяжий	4,1	Гем
Мясо кролика	3,3	Гем
Мясо индейки	1,4	Гем
Мясо курицы	1,6	Гем
Говядина	2,7	Гем
Конина	3,1	Гем
Скумбрия	1,7	Ферритин, гемосидерин
Сазан	0,6	Ферритин, гемосидерин
Судак	0,5	Ферритин, гемосидерин
Хек/треска	0,5	Ферритин, гемосидерин

\* Скурихин И.М., Тутельян В.А. Таблицы химического состава и калорийности российских продуктов питания, 2008.

Таблица 4.13

**Содержание железа в растительных продуктах, мг/100 г\***

Продукты	Содержание железа	Продукты	Содержание железа
Морская капуста	16	Зелень петрушка/укроп	1,9/1,6
Шиповник свежий	1,3	Капуста белокочанная	0,6
Гречка ядрица	6,7	Капуста цветная	1,4
Геркулес	3,6	Капуста брюссельская	1,3
Толокно	3,0	Свекла	1,4
Пшено крупа	2,7	Курага	3,2
Кукуруза крупа	2,7	Инжир свежий	3,2
Орехи грецкие, миндаль	2,3–4,2	Чернослив	3,0
Хлеб бородинский	3,9	Хурма	2,5
Хлеб формовой	3,9	Груша свежая	2,3
Хлеб рижский	3,1	Яблоко свежее	2,2
Хлеб пшеничный	—	Алыча	1,9
Чечевица, зерно	1,2, 2,0	Облепиха	1,4
Соя, зерно	11,8	Смородина черная	1,3
Горох, зерно	9,7	Земляника	1,2
Шпинат	6,8	Малина	1,2
Щавель	3,5	Гранаты	1,2

\* Скурихин И.М., Тутельян В.А. Таблицы химического состава и калорийности российских продуктов питания, 2008.

Большая часть поступающего с пищей железа представлена негемовой его формой. Биодоступность железа из злаковых, бобовых, клубневых, овощей и фруктов значительно ниже, чем из гемовых соединений, и во многом зависит от преобладания в рационе факторов либо ингибирующих, либо потенцирующих кишечную ферроабсорбцию (табл. 4.14).

Присутствующие в продуктах питания растительного происхождения вещества (танины, фитины, фосфаты) образуют с Fe (III) нерастворимые соединения и выводятся с калом. Имеются также сведения о неблагоприятном влиянии на абсорбцию железа пищевых волокон, которыми богаты крупы, свежие овощи, фрукты. В кишечнике пищевые волокна практически не перевариваются, железо фиксируется на их поверхности и выводится с калом. Напротив, повышают биодоступность железа аскорбиновая и другие органические кислоты, а также животный белок, содержащий гемовое железо. Необходимо отметить,



Таблица 4.14

**Факторы, влияющие на всасывание негемового железа в кишечнике**

<b>Активаторы всасывания</b>	<b>Ингибиторы всасывания</b>
Аскорбиновая кислота	Соевый протеин
Мясо (белок)	Фитаты
Мясо птицы (белок)	Кальций
Рыба (белок)	Пищевые волокна (образуется соединение инозитола с фосфатами, снижающее абсорбцию железа)
Молочная кислота	Полифенолы, содержащиеся в бобах, орехах, чае, кофе и некоторых овощах

что продукты из мяса и рыбы, в свою очередь, увеличивают всасывание железа из овощей и фруктов при одновременном их применении.

Влияние различных нутриентов на всасывание негемового железа максимально при совместном употреблении различных продуктов, что определяет необходимость правильного планирования рациона питания детей первых 3 лет жизни. Для удовлетворения потребности ребенка раннего возраста в железе в рацион питания ежедневно должны входить мясные продукты как источники хорошо усвояемого гемового железа. Полноценная и сбалансированная по основным ингредиентам диета не устраняет дефицит железа, но позволяет обеспечить физиологическую потребность организма в нем. Рекомендуемые нормы потребления железа (табл. 4.15) учитывают физиологическую потребность организма и среднюю биодоступность железа из обычного рациона, которая не превышает 10%.

Естественной профилактикой ЖДА у детей первых месяцев жизни является исключительно **грудное вскармливание до 4–6 мес. жизни**. Известно, что концентрация железа в женском молоке составляет все-

Таблица 4.15

**Суточная потребность в железе для детей и подростков в РФ\***

<b>Возраст</b>	<b>Месяцы</b>			<b>Годы</b>							
	<b>0–3</b>	<b>4–6</b>	<b>7–12</b>	<b>1–2</b>	<b>2–3</b>	<b>3–7</b>	<b>7–11</b>	<b>11–14</b>		<b>14–18</b>	
								<i>маль- чики</i>	<i>девочки</i>	<i>юно- ши</i>	<i>девушки</i>
Железо, мг/сут	4,0	7,0	10,0	10,0	10,0	10,0	12,0	12,0	15,0	15,0	18,0

\* Нормы физиологической потребности в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации, МР 2.3.1.2432-08, утверждены Главным санитарным врачом РФ Г.Г. Онищенко 18.12.2008.

го 0,2–0,4 мг/л, однако этого достаточно для обеспечения потребностей растущего организма ребенка в железе, благодаря его высокой биодоступности. В организме ребенка 4 мес. жизни, получающего грудное молоко в объеме 800 мл/сут, абсорбция железа достигает 50%, что составляет 0,12 мг/сут. При грудном вскармливании особое внимание уделяется диете кормящей матери. Она должна быть полноценной как по основным пищевым веществам, так и по микронутриентам (за счет специализированных продуктов питания для беременных и кормящих матерей или витаминно-минеральных комплексов). При сидеропеническом состоянии у матерей необходима соответствующая терапия.

К 5–6 мес., когда происходит удвоение массы тела ребенка, антенатальные запасы железа в его организме истощаются. С этого момента метаболизм железа зависит от его количества, поступающего с пищей. При выборе продуктов для восполнения железа необходимо учитывать не только суммарное количество железа в них, но и качественную форму его соединений. При искусственном вскармливании для детей первого полугодия жизни используют начальные смеси с содержанием железа 0,4–0,8 мг/100 мл, что вполне достаточно: запасы железа, полученные внутриутробно, еще не истощены. Содержание железа в «последующих» молочных смесях (для детей второго полугодия жизни) возрастает до 0,9–1,4 мг/100 мл. Включение в питание детей продуктов прикорма, обогащенных железом (фруктовые соки, обогащенные витамином С, фруктовые и овощные пюре, инстантные каши), повышает количество железа, поступающего с пищей в организм ребенка.

**Коровье молоко в питании детей желательно не использовать до одного года.** Концентрация железа в коровьем молоке составляет всего 0,3 мг/л. Использование неадаптированных продуктов (коровьего молока и кефира) в питании детей раннего возраста приводит к микродиапедезным желудочно-кишечным кровотечениям, что является фактором риска ЖДС у младенцев.

Чувствительность к неадаптированным продуктам уменьшается с возрастом, у детей после 2 лет жизни микродиапедезные кишечные кровотечения на фоне приема коровьего молока не отмечаются. У детей раннего возраста они обусловлены гастроинтестинальной формой аллергии к белкам коровьего молока.

**Профилактика железодефицитных состояний и диспансерное наблюдение за больными железодефицитной анемией**

*Антенатальная профилактика.* Профилактическое назначение беременным женщинам препаратов железа или поливитаминов, обогащенных железом, требует особого внимания. При уровне гемоглоби-

на выше 132 г/л возрастает частота преждевременных родов и рождения детей с низкой массой тела, как и аналогичный риск возникает при гемоглобине ниже 104 г/л.

*Постнатальная профилактика:* естественное вскармливание со своевременным введением прикорма (мясное пюре с 6 мес.); использование современных адаптированных молочных смесей при невозможности грудного вскармливания; недоношенным, детям от многоплодной беременности с конца 2-го месяца до конца первого полугодия жизни рекомендуется профилактический прием препаратов железа по 1,5–2,0 мг/кг/сут.

Вакцинация детей с ЖДА проводится после нормализации уровня гемоглобина. Контролируются показатели гемограммы через 1, 3, 4, 6 мес. от начала терапии. При нормальных показателях периферической крови через год диспансерного наблюдения ребенка снимают с учета.

## 4.6. Принципы лечения железодефицитных состояний

Целью терапии ЖДС является устранение дефицита железа и восстановление его запасов в организме. Добиться этого можно только при устранении причины ЖДА и одновременном возмещении дефицита железа. **Основные принципы лечения железодефицитных анемий:** возместить дефицит железа без лекарственных железосодержащих препаратов невозможно; терапия должна проводиться преимущественно препаратами железа для приема внутрь; лечение должно продолжаться после нормализации уровня гемоглобина в течение 2–5 мес., в зависимости от степени тяжести ЖДА; трансфузии компонентов крови при ЖДА должны проводиться только строго по жизненным показаниям.

**Медикаментозная терапия** ЖДС должна быть направлена на устранение причины и одновременное восполнение дефицита железа лекарственными Fe-содержащими препаратами. Выбору препарата для коррекции сидеропении придается особое значение, поскольку длительность лечения может составлять от нескольких недель до нескольких месяцев. При этом важна не только эффективность лечения, но и отсутствие побочных эффектов и осложнений в ходе терапии, особенно в педиатрической практике.

В настоящее время все препараты железа разделяют на две группы: ионные железосодержащие препараты (солевые, полисахаридные

соединения железа); неионные соединения, к которым относятся препараты, представленные гидроксид-полимальтозным комплексом трехвалентного железа (табл. 4.16).

Таблица 4.16

**Основные группы современных препаратов железа  
для лечения и профилактики ЖДС**

<b>Препараты двухвалентного железа (пероральные лекарственные формы)</b>	<b>Препараты трехвалентного железа</b>
Сульфат железа (II) Актиферрин Гемофер пролонгатум Тардиферон Ферро-Фольгамма	Железо (III) — гидроксид полимальтоз- ный комплекс (пероральные лекар- ственные формы) Мальтофер Феррум Лек
Хлорид железа (II) Гемофер	Железо (III) — гидроксид полиизомаль- тозный комплекс (раствор для внутри- мышечного введения) Мальтофер Феррум Лек
Глюконат железа (II) Тотема Ферронал	Железо (III) — гидроксид сахарозный комплекс (сахарат железа (III) (раствор для внутривенного введения) Венофер
Железа фумарат (II) Ферронат	Железа карбоксимальтозат (III) (раствор для внутривенного введения) Феринжек

Терапия ЖДС должна проводиться препаратами железа преимущественно для приема внутрь. Это объясняется следующими положениями: пероральный прием препаратов железа, в отличие от парентерального, крайне редко приводит к серьезным побочным эффектам; даже при неправильно установленном диагнозе и ошибочной трактовке анемии как железодефицитной он не приводит к гемосидерозу; повышает уровень гемоглобина только на 2–4 дня позже, чем при парентеральном введении; парентерально вводят препараты железа лишь по специальным показаниям (синдром нарушенного кишечного всасывания, состояние после обширной резекции тонкой кишки).

**Требования к препаратам железа для приема внутрь в детской практике:** достаточная биодоступность, высокая безопасность, различные лекарственные формы, удобные для пациентов всех возрастов, комплаентность (удобство применения).

Детям раннего возраста предпочтительно назначать железосодержащие препараты в форме капель, сиропа: Мальтофер (капли, сироп), Феррум лек (сироп), Актиферрин (капли, сироп). Для детей подросткового возраста лучше всего назначать препараты железа типа Мальтофер и Феррум лек (таблетки). Как правило, эти препараты хорошо переносятся (табл. 4.17).

Таблица 4.17

### Препараты железа для профилактики и лечения ЖДС у детей

Препарат	Количество активного железа в препарате
<i>Ранний возраст (до 3 лет)</i>	
Феррум лек, сироп	1 мл — 10 мг
Мальтофер, капли	1 капля — 2,5 мг
Актиферрин, капли	1 капля — 0,53 мг
<i>Дошкольный возраст (3–6 лет)</i>	
Феррум лек, сироп	1 мл — 10 мг
Мальтофер, сироп	1 мл — 10 мг
Актиферрин, сироп	1 мл — 6,8 мг
Тотема, раствор для приема внутрь	1 мл — 5 мг
Ферронат, раствор для приема внутрь	1 мл — 10 мг
<i>Препубертатный возраст (7–12 лет), подростки</i>	
Феррум лек, жевательные таблетки	1 таб. — 100 мг
Мальтофер, жевательные таблетки	1 таб. — 100 мг
Актиферрин	1 капсула — 34,5 мг
Гемофер пролонгатум	1 таб. — 105 мг
Тотема, раствор для приема внутрь	1 мл — 5 мг

После выбора железосодержащего препарата и способа его применения необходимо определить ежедневную суточную дозу лекарственного средства и кратность приема. Суточные терапевтические дозы пероральных солевых препаратов железа при лечении ЖДА у детей предложены экспертами ВОЗ (табл. 4.18).

Рекомендуемые дозы двухвалентного железа рассчитаны на основе данных, свидетельствующих, что лишь 10–15% поступающего в организм железа всасывается; назначение более высоких доз повышает частоту и выраженность побочных эффектов препаратов. Препараты железа (III) — гидроксид полимальтозный комплекс (ГПК) — могут использоваться у детей разного возраста с ЖДА в дозе 5 мг/кг/сут. При латентном дефиците железа все препараты железа используются в половинной терапевтической дозе.

Таблица 4.18

**Дозы пероральных препаратов железа для детей**

Возраст	Доза элементарного железа
Дети до 3 лет	3 мг/кг/сут
Дети старше 3 лет	45–60 мг/сут
Подростки	До 120 мг/сут

Профилактические дозы препаратов железа составляют: для детей до 3 лет — 1–1,5 мг/кг/сут; старше 3 лет —  $\frac{1}{2}$  суточной терапевтической дозы.

Хорошо известно, что солевые препараты железа в просвете кишечника взаимодействуют с компонентами пищи, лекарствами, затрудняя абсорбцию железа. В связи с этим их рекомендуют принимать за 1 ч до приема пищи.

**Продолжительность курса лечения железодефицитной анемии пероральными железосодержащими препаратами.** Терапевтический эффект при пероральном приеме железа проявляется постепенно. Вначале улучшается клиническое состояние, и лишь спустя некоторое время происходит нормализация уровня гемоглобина. Первый положительный клинический признак — исчезновение или уменьшение мышечной слабости, поскольку железо входит в состав миоглобина в мышцах. На 10–12-й день лечения повышается содержание ретикулоцитов в периферической крови. Повышение уровня гемоглобина может быть постепенным либо скачкообразным, чаще всего на 3–4-й неделе терапии. Исчезновение клинических проявлений заболевания отмечается к 1–2 мес. терапии, а преодоление тканевой сидеропении — от 3 до 6 мес. лечения. Суточная доза элементарного железа после нормализации уровня гемоглобина должна соответствовать  $\frac{1}{2}$  терапевтической дозы. Раннее прекращение лечения препаратами железа, как правило, приводит к рецидиву ЖДА.

Длительность курса лечения препаратами железа составляет при анемии легкой степени не менее 2 мес., средней степени — 3–4 мес., при анемии тяжелой степени — 4–5 мес.

Критерии эффективности лечения препаратами железа: появление ретикулоцитарного криза на 7–10-й день лечения, достоверный прирост уровня гемоглобина — через 3–4 нед., полная нормализация клинико-лабораторных показателей к концу курса лечения.

**Рефрактерность к лечению ЖДА обусловлена неадекватной терапией или анемией, не связанной с дефицитом железа!**

Парентеральные препараты при лечении ЖДА должны использоваться только по строгим показаниям и только в тех случаях, когда нельзя применять пероральные. Показания к парентеральному введению препаратов железа: состояния после резекции желудка или тонкой кишки, синдром нарушенного всасывания, язвенный колит, целиакия.

До начала терапии при этом должен быть обязательно определен статус транспортного фонда железа (сывороточное железо, общая и латентная железосвязывающие способности сыворотки, степень насыщения трансферрина) и сывороточный ферритин. Общая курсовая доза железа для парентерального введения рассчитывается по формуле:

$$\text{Fe (мг)} = P \times (78 - 0,35 \times \text{Hb}),$$

где P — масса тела, кг; Hb — содержание гемоглобина (г/л). У детей до 2 лет суточная доза вводимого парентерально железа составляет 25–50 мг, у детей старше 2 лет — 50–100 мг.

Парентеральные препараты лучше использовать не ежедневно, а с интервалом в 1–2 дня. При этом в первые 1–3 введения можно уменьшить суточную терапевтическую дозу элементарного железа наполовину. У подростков терапевтические дозы железосодержащих препаратов для парентерального введения можно рассчитывать согласно инструкциям фирм-изготовителей.

Учитывая длительность терапии, выбор препарата для коррекции сидеропении у детей раннего возраста требует особого внимания. Со-

Таблица 4.19

#### Побочные эффекты препаратов железа при разных способах введения

Побочные эффекты	Перорально	Парентерально
Лихорадка	–	+
Кожный зуд	+	+
Гиперемия кожи	+	+
Аритмии	–	+
Гематурия	–	+
Аллергический дерматит	+	+
Анафилактический шок	–	+
Абсцесс в месте введения	–	+
Тошнота, рвота	+	+
Снижение аппетита	+	–
Диарея	+	+
Боль в поясничной области	–	+
Гемосидероз	–	+

левые препараты железа, а также препараты трехвалентного железа на основе полимальтозного комплекса эффективны при ЖДС. Побочные и нежелательные явления при пероральной терапии в основном связаны с превышением рекомендуемых доз, чаще это нетяжелые диспептические нарушения (табл. 4.19).

В то же время высокий риск серьезных местных и системных побочных реакций при парентеральной ферротерапии заставляет еще раз подчеркнуть, что парентеральные препараты железа должны применяться только строго по специальным показаниям.

## Литература

1. Анемии у детей: диагностика, дифференциальная диагностика, лечение / Под ред. А.Г. Румянцева, Ю.Н. Токарева. — 2-е изд., доп. и перераб. — М.: МАКС Пресс, 2004. — 216 с.
2. Биохимия и молекулярная биология: Учебник для студ. мед. и фармацевт. спец. мед. вузов: пер. с англ. / В. Эллиот, Д. Эллиот. — М.: Изд-во НИИ биомедицинской химии РАМН, 2000. — 367 с.
3. Детские болезни: Учебник / Под ред. А.А. Баранова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2002. — 880 с.
4. Захарова И.Н., Заплатников А.Л., Малова Н.Е. Выбор препаратов железа для ферротерапии железодефицитной анемии у детей // РМЖ. — 2003. — Т. 11. — № 1. — С. 38–41.
5. Захарова И.Н., Коровина Н.А., Малова Н.Е. Современные аспекты диагностики и лечения железодефицитных состояний у детей // Вопр. совр. педиатрии. — 2002. — Т. 1. — № 1. — С. 60–62.
6. Идельсон Л.И. Гипохромные анемии. — М.: Медицина, 1981. — 190 с.
7. Казюкова Т.В., Самсыгина Г.А., Левина А.Л. Проблемы терапии железодефицитной анемии у детей // Педиатрия. — 2002. — № 6. — С. 4–10.
8. Коровина Н.А., Заплатников А.Л., Захарова И.Н. Железодефицитные анемии у детей: Руководство для врачей. — М., 2001. — 64 с.
9. Малова Н.Е. Клинико-патогенетические основы дифференцированной терапии и профилактики железодефицитной анемии у детей раннего возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003. — 25 с.
10. Малова Н.Е., Коровина Н., Захарова И.Н. Неадаптированные молочные продукты в питании детей раннего возраста как фактор, способствующий развитию железодефицитной анемии // Вопр. ге-



- матологии, онкологии и иммунопатологии в педиатрии. — 2003. — Т. 2. — № 1. — С. 41–44.
11. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской // Методические рекомендации МР 2.3.1.2432-08 (от 18 декабря 2008 года). — 41 с.
  12. Павлов А.Д., Морицакова Е.Ф., Румянцев А.Г. Эритропоэз, эритропоэтин, железо. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 304 с.
  13. Папаян А.В., Жукова Л.Ю. Анемии у детей: Руководство для врачей. — СПб.: Питер, 2001. — 384 с.
  14. Питание здорового и больного ребенка / Под ред. В.А. Тутельяна, И.Я. Коня, Б.С. Каганова. — 3-е изд. — М.: Династия, 2009. — 284 с.
  15. Рыбакова Е.П., Бушуева Т.В., Лукоянова О.Л. и др. Роль питания в профилактике железодефицитных анемий у детей первого года жизни // Вопр. дет. диетологии. — 2003. — Т. 1. — № 2. — С. 47–51.
  16. Скурихин И.М., Тутельян В.А. Таблицы химического состава и калорийности российских продуктов питания: Справочник. — М.: ДеЛи принт, 2008. — 276 с.
  17. Beard J.L. Iron biology in immune function, muscle metabolism and neuronal functioning // J. Nutr. — 2001. — Vol. 131 (2S-2). — 568S–579S.
  18. Cook J.D., Lipschitz D.A., Miles L.E., Finch C.A. Serum ferritin as a measure of iron stores in normal subjects // Am. J. Clin. Nutr. — 1974. — Vol. 27 (7). — P. 681–687.
  19. DeMaeyer E.M., Dallman P., Gurney J.M. et al. The prevalence of anaemia in the world. Preventing and controlling iron deficiency anaemia through primary health care: a guide for health administrators and programme managers. — Geneva, Switzerland: WHO, 1989. — P. 5–58.
  20. Domelloff M., Hernell O. Iron-deficiency anaemia during the first two years of life // Scand. J. Nutr. — 2002. — Vol. 46 (1). — P. 20–30.
  21. Domelloff M. Iron requirement of term breast-fed infants. A study in Sweden in Honduras // Umea University Medical Dissertations. — 2001. — Vol. 759. — P. 55.
  22. Erichsen K., Ulvik R.J., Grimstad T. et al. Effects of ferrous sulphate and non-ionic iron-polymaltose complex on markers of oxidative tissue damage in patients with inflammatory bowel disease // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2005. — Vol. 22. — P. 831–838.
  23. Feeding and nutrition of infants young children. Guidelines for the WHO European Region, with emphasis on the former Soviet countries // WHO Regional Publications, European Series, № 87. — WHO, 2000. Updated reprint: 2003.

24. *Heinrich H.C., Bartels H., Gabbe E.E., Meineke B., Nass W.P., Whang D.H.* Die intestinale Resorption des Nahrungs-Eisens aus dem Hämoglobin, der Leber und Muskulatur bei Menschen mit normalen Eisenreserven und Personen mit prälatentem/latentem Eisenmangel // *Klinische Wochenschrift*. — 1969. — Vol. 47. — Issue 6. — P. 309–317.
25. *Lozoff B., Jimenez E., Smith J.B.* Double burden of iron deficiency in infancy and low socioeconomic status: a longitudinal analysis of cognitive test scores to age 19 years // *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* — 2006. — Vol. 160 (11). — P. 1108–1113.
26. *Osendarp S., Murray-Kolb L., Black M.* Case study on iron in mental development — in memory of John Beard (1947–2009) // *Nutr. Rev.* — 2010. — Vol. 68 (Suppl. 1). — P. 48–52.
27. *Oski F.A., Naiman J.L.* Hematologic problems in the newborn. Third edition // *Major Probl. Clin. Pediatr.* — 1982. — Vol. 4. — P. 1–360.
28. *Saarinен U.M., Siimes M.A.* Serum ferritin in assessment of iron nutrition in healthy infants // *Acta Paediatr. Scand.* — 1978. — Vol. 67 (6). — P. 745–751.
29. *Surgik A., Borovik T., Zakharova I.* A survey of dietary intake in a cohort of Russian infants and young children aged 6–36 months / 46<sup>th</sup> Annual meeting of ESPGHAN. London, 8–11 May 2013. Poster walk sessions. Abstract book. — P. 209.
30. *Ullrich C., Wu A., Armsby C. et al.* Screening healthy infants for iron deficiency using reticulocyte hemoglobin content // *JAMA*. — 2005. — Vol. 294 (8). — P. 924–930.
31. WHO/NHD. Iron deficiency anaemia. Assessment, prevention and control: A guide for programme managers. — 2001.
32. *Ziegler E.E.* Milk and formulas for older infants // *J. Pediatr.* — 1990. — Vol. 117. — S76–79.

# РАХИТ У ДЕТЕЙ

*Рахит* у детей раннего возраста в большинстве случаев обусловлен нарушением регуляции фосфорно-кальциевого обмена и дефицитом витамина D (D-дефицитный младенческий рахит).

Младенческий рахит является не только педиатрической, но и медико-социальной проблемой, так как имеет серьезные последствия, обуславливающие высокую заболеваемость детей в старшем возрасте. Перенесенный в детстве рахит и связанное с ним нарушение накопления пиковой костной массы могут predispose к остеопорозу в последующие годы жизни. Остеопения и остеомалация, наблюдаемые при рахите, способствуют формированию нарушений осанки, множественному кариесу зубов. Последствиями нарушения абсорбции кальция, фосфора, магния могут явиться мышечная гипотония, вегетативные дисфункции, нарушения моторики желудочно-кишечного тракта. Дисфункции иммунитета в виде снижения уровня интерлейкинов, интерферона, показателей фагоцитоза predispose к частым инфекционным заболеваниям, нарушая социальную адаптацию ребенка.

Рахит был хорошо известен врачам глубокой древности. Описание болезни имеется в трудах Сорана Эфесского (98–138 гг.) и Галена (131–201 гг.). Соран Эфесский (грек по национальности) наблюдал в Риме детей с деформацией ног и позвоночника и объяснял их ранним началом ходьбы. Гален в работах по анатомии впервые дал описание рахитических изменений костной системы, включая деформацию грудной клетки. Возможно, что некоторые изменения скелета, вызываемые рахитом, принимали раньше за вполне нормальные особенности

строения тела ребенка. Так, на картинах старых датских, голландских и немецких художников XV–XVI вв. можно видеть детей с явными чертами заболевания — олимпийским лбом, деформацией грудной клетки, утолщенными эпифизами конечностей. В некотором противоречии с этим находится предположение Е.М. Лепского (1961) о том, что до XVII в. рахит не был распространенным заболеванием, так как в медицинской литературе тех веков нет о нем достоверных данных; скорее можно допустить, что рахит не рассматривался как болезнь.

Начиная с XVII в. интерес к рахиту проявляется особенно живо. В эпоху промышленной революции, когда люди стали активно переселяться из сельской местности в крупные города, где детям приходилось расти в переполненных, лишенных солнечного света кварталах, появились первые описания случаев заболевания. Они признавали, что дети, проживающие в перенаселенных городах Северной Европы, приобретали серьезную болезнь с деформацией костного скелета в виде увеличения эпифизов длинных трубчатых костей и ребер, искривления нижних конечностей и позвоночника, слабости мышц. В 1650 г. Френсис Глиссон представил первое полное клиническое и патологоанатомическое описание рахита в работе «*De rachitide sive morbo puerile, qui vulgo. The rickets, dicitur, tractatus*». По мнению ученого, основными факторами риска рахита у детей являлисьотягощенная наследственность и нерациональное питание матери. Большое значение автор придавал нервной или неустойчивой конституции одного или обоих родителей, обильному питью (эпикурейству), ведению праздного образа жизни, отсутствию физического труда, «приверженности к разнеживающим искусствам и наукам, каковыми являются музыка, поэзия, ежедневное посещение комедий, а также усердное чтение романов».

Некоторое время рахит называли «английской болезнью», так как в Англии отмечалась высокая распространенность его тяжелых форм. Английское название *rickets* произошло от древнеанглийского *wrickken*, что означает «искривлять», а Ф. Глиссон изменил его на греческое *rachitis* (болезнь спинного хребта): при рахите значительно деформируется позвоночник.

В отечественной литературе первые сведения о рахите относятся к началу XIX в. В 1830 г. опубликована работа Г. Тихомирова «Правила о способе врачевания английской болезни». В 1847 г. проф. С.Ф. Хотовицкий в своем руководстве «Педиатрика» представил определение рахита как «особенного страдания уподобительной деятельности, обнаруживающееся преимущественно распуханием и размягчением

костей, и наконец, искривлением их». Автор подчеркивает, что при лечении рахита главное внимание следует уделять не лекарствам, а гигиеническим мероприятиям и организации правильного питания.

В дальнейшем рахит продолжает привлекать русских исследователей; ему посвящены работы Н.Ф. Филатова, А.А. Киселя, И.А. Шабада, В.П. Жуковского, Г.Н. Сперанского, А.Ф. Тура, Е.М. Лепского, М.Н. Бессоновой, К.А. Святкиной и др. Н.Ф. Филатов подчеркивал, что рахит — общее заболевание организма, проявляющееся главным образом своеобразным изменением костей. Его полностью поддерживал А.А. Кисель: «Мои наблюдения по рахиту привели меня к некоторым основным выводам. Прежде всего, рахит — это болезнь не только костной системы, но и всего организма в целом».

История поиска причин и методов лечения рахита продолжалась практически 270 лет, начиная с первых описаний его клиники. В 1822 г. Sniadecki отмечал, что дети, родившиеся в Варшаве, чаще болеют рахитом, нежели младенцы, родившиеся в сельской местности. Основываясь на этом наблюдении, он предположил, что солнечный свет, возможно, играет роль в предупреждении этой патологии. В 1890 г. Palm опубликовал результаты крупного эпидемиологического исследования: рахит редко встречался в бедных городах Китая, Японии и Индии, где люди плохо питались и жили в нищете, тогда как у детей, проживающих в индустриальных городах Британских островов, заболеваемость рахитом была высокая. Эти наблюдения привели ученого к выводу о необходимости систематического использования солнечных ванн как меры профилактики и лечения заболевания.

К сожалению, этим исследованиям не уделялось должного внимания вплоть до начала XX в., когда в 1919 г. Huldchinsky впервые показал, что заболевание у детей излечивается под влиянием лучей «искусственного горного солнца» (кварцевая лампа). Он поместил одну руку ребенка, больного рахитом, под воздействие ультрафиолетового излучения и обнаружил, что рахитические изменения в другой руке регрессировали в той же степени.

Практически одновременно Mellanby в экспериментах на собаках доказал, что тяжелый рахит, вызванный рахитогенной диетой, излечивается рыбьим жиром, предположив, что подобный эффект обусловлен наличием в нем какого-то витамина. Часть исследователей полагали, что антирахитическое действие рыбьего жира обусловлено наличием в нем витамина А. Однако в 1922 г. McCollum указал на наличие в рыбьем жире иного витамина, поскольку, пропуская струю кислорода через тресковый жир и инактивируя витамин А, он обнару-

жил, что антирахитическое действие жира сохранялось. В дальнейшем в неомыляемой части трескового жира был найден другой витамин сильным антирахитическим действием — витамин D. В 1924 г. А. Несс впервые получил витамин D из растительных масел после их облучения ультрафиолетовыми лучами с длиной волны 280–310 нм. Позднее, в 1937 г. А. Windaus из 7-дегидрохолестерола впервые синтезировал витамин D<sub>3</sub>. В 60–80-е годы XX в. группа исследователей под руководством Н.Е. Де Лука детально изучили метаболизм витамина D и описали все его активные формы.

## 5.1. Этиологические и патогенетические факторы рахита

В настоящее время общепринято определение рахита как заболевания, обусловленного временным несоответствием между потребностями растущего организма в кальции и фосфоре и недостаточностью систем, обеспечивающих их доставку в организм ребенка.

Согласно МКБ-10, рахит относится к разделу болезней эндокринной системы и обмена веществ (Е 55.0), а не к гипо- и авитаминозам, что соответствует общепринятому пониманию рахита как обменного нарушения, а не только как D-дефицитного состояния. Не вызывает сомнений, что рахит — многофакторное заболевание, в патогенезе которого значение дефицита витамина D следует рассматривать не столько с позиции его недостаточного поступления в организм ребенка, сколько с учетом особенностей его метаболизма под влиянием совокупности экзо- и эндогенных факторов (табл. 5.1).

Известно, что витамин D поступает в организм человека с пищей и синтезируется в коже под влиянием ультрафиолетовых лучей. Наиболее богатыми источниками витамина D являются печень трески, тунца, рыбий жир, в меньшей степени — сливочное масло, яичный желток, молоко. В продуктах растительного происхождения содержится его аналог — эргокальциферол (витамин D<sub>2</sub>).

Фотосинтез витамина D в коже происходит в несколько этапов. Под действием УФО 7-дегидрохолестерол (провитамин D<sub>3</sub>) превращается в превитамин D<sub>3</sub>, который под влиянием температуры кожи превращается в холекальциферол (витамин D<sub>3</sub>). Скорость фотосинтеза холекальциферола в коже составляет порядка 15–18 МЕ/см<sup>2</sup>/ч, что позволяет полностью удовлетворить потребность в нем большинства людей при адекватной инсоляции. Однако следует учитывать, что на

Таблица 5.1

**Основные формы рахита в МКБ-10.**  
**Класс IV. Болезни эндокринной системы, расстройства питания**  
**и нарушения обмена веществ (E00–E90)**

Шифр	Заболевания
E55	Недостаточность витамина D Исключены: остеомаляция у взрослых (M83), остеопороз (M80–M81), последствия рахита (E64.3)
E55.0	Рахит активный Остеомаляция ♦ детская ♦ юношеская Исключены: кишечный (K90.0), Крона (K50), неактивный (E64.3), почечный (N25.0), витамин-D-резистентный (E83.3)
E55.9	Недостаточность витамина D неуточненная Авитаминоз D
E64.3	Последствия рахита

синтез витамина D в коже человека существенно влияют климатические условия, географическая широта местности, уровень загрязненности воздуха, а также степень пигментации кожи. Именно поэтому в определенных условиях важную роль в предотвращении гиповитаминоза D играет холекальциферол, получаемый с пищей или витаминными препаратами.

Образовавшийся в коже и поступивший с хиломикронами лимфы из кишечника холекальциферол транспортируется к местам дальнейшего метаболизма. Первый этап трансформации — гидроксилирование с образованием кальцидиола — 25(OH)D происходит в печени. Образование печеночного метаболита катализирует 25-гидроксилаза на внутренней мембране митохондрий печени. Содержание 25(OH)D<sub>3</sub> в крови признается большинством исследователей в качестве наиболее информативного показателя обеспеченности организма витамином D. Уровень 25-гидроксихолекальциферола является суммарным отражением эндогенного образования холекальциферола в коже и его поступления с продуктами питания или витаминных препаратов. Вопрос о том, какой уровень 25-гидроксихолекальциферола в сыворотке крови является нормальным, а какие показатели следует расценивать как гиповитаминоз, продолжает активно обсуждаться. По данным ряда исследований, среднее содержание 25(OH)D в сыворотке крови здоровых людей находится в пределах 50–100 нмоль/л (20–40 нг/мл).

О недостатке витамина D необходимо думать при снижении уровня 25-гидроксихолекальциферола в сыворотке ниже 30 нг/мл.

Образованный в печени 25-гидроксихолекальциферол переносится с помощью D-связывающего белка в почки, где в проксимальных извитых канальцах он трансформируется в гормонально активную форму витамина D — кальцитриол ( $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ ) или альтернативный метаболит  $24,25(\text{OH})_2\text{D}$ . В условиях дефицита кальция и фосфора в организме из  $25(\text{OH})\text{D}$  образуется  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ , основной эффект которого направлен на повышение сывороточной концентрации кальция путем усиления его абсорбции в кишечнике и реабсорбции в почках, а также посредством резорбции кальция из костей. Процесс образования кальцитриола катализируется альфа-1-гидроксилазой в митохондриях клеток почечных канальцев.

При нормальной или повышенной концентрации кальция и фосфора в сыворотке крови нарастает активность 24-гидроксилазы, под действием которой образуется альтернативный метаболит  $25(\text{OH})\text{D}$  —  $24,25(\text{OH})_2\text{D}$ , обеспечивающий фиксацию кальция и фосфора в костной ткани. Синтез  $1,25$ -дигидроксихолекальциферола подвержен очень жесткой регуляции, благодаря чему образование  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  происходит в соответствии с потребностью организма в кальции или кальцитриоле для функционирования других органов и тканей. Этим объясняется большая вариабельность содержания данного метаболита в сыворотке крови, не позволяющая использовать его в качестве показателя обеспеченности организма витамином D.

Кальцитриол оказывает биологическое действие после связывания со специфическими рецепторами. После взаимодействия с рецептором  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  проходит через цитоплазматическую мембрану, избирательно связывается с регуляторными областями соответствующих генов. Результатом данного взаимодействия является активация синтеза одних белков (кальцийсвязывающий белок, остеокальцин, остеопонтин, кальбидин, сперминсвязывающий белок, орнитинкарбоксилаза, 24-гидроксилаза) и угнетение образования других (в частности, интерлейкины-2, -12 и другие провоспалительные цитокины). Рецепторы к кальцитриолу обнаружены в большинстве тканей организма, что объясняет многогранную роль  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  в регуляции внутриклеточного метаболизма кальция, роста и дифференцировки клеток.

Витамин D, являясь важнейшим регулятором фосфорно-кальциевого метаболизма, обеспечивает необходимый уровень данных элементов для адекватного остеогенеза. В **кишечнике** кальцитриол регулирует абсорбцию кальция после связывания со специфическими



рецепторами клеток эпителия. В **почках**  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  стимулирует реабсорбцию кальция и фосфора, что в совокупности с интестинальной абсорбцией элементов приводит к повышению их содержания в сыворотке крови до уровня, обеспечивающего адекватную минерализацию остеоида.

В **костной ткани** под действием кальцитриола идут два разнонаправленных, но взаимосвязанных процесса. Остеокласты осуществляют резорбцию костной ткани, обеспечивая повышение сывороточного уровня кальция и фосфора с последующим образованием гидроксипатитов. В то же время посредством активации соответствующих генов остеобластов  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  усиливает синтез остеокальцина, остеопонтина, коллагена, необходимых для минерализации и функционирования вновь формирующейся кости.

С момента открытия витамина D и установления его роли в регуляции фосфорно-кальциевого обмена гиповитаминоз D был признан основным этиологическим фактором рахита у детей. Его дефицит может возникать либо в условиях неадекватного синтеза в коже под влиянием солнечных лучей, либо при недостаточном поступлении с продуктами питания или витаминными препаратами.

Имеются данные, что в зоне  $55^\circ$  северной широты (Москва и ряд других крупных городов России, Белоруссии и стран Прибалтики), солнечное излучение способно обеспечить образование витамина  $\text{D}_3$  в коже на протяжении лишь 4 мес. в году (с середины апреля до середины августа). Следовательно, большая часть детского населения России может испытывать дефицит солнечного света вследствие особенностей географического положения.

В условиях дефицита витамина D уменьшается синтез кальцитриола, вследствие чего снижается абсорбция кальция в кишечнике. Развивающаяся при этом гипокальциемия активирует синтез паратиреоидного гормона. В условиях вторичного гиперпаратиреоза усиливается резорбция костной ткани с целью поддержания нормокальциемии, а также увеличиваются реабсорбция кальция в почках и экскреция фосфатов. Усиление всасывания кальция в кишечнике имеет временный характер, так как этот процесс осуществляется посредством активации паратгормоном синтеза  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  в почках, однако в условиях дефицита исходного субстрата ( $25(\text{OH})\text{D}$ ) образование кальцитриола будет также нарушаться.

Дефицит кальция, фосфатов и повышенная резорбция костной ткани в условиях вторичного гиперпаратиреозидизма являются ключевыми патогенетическими моментами формирования типичных для

рахита костных изменений. В дистальных отделах зон роста при рахите отмечаются значительные изменения — неспособность новообразованного остеоида адекватно минерализоваться. Пролиферация и гипертрофия хрящевых клеток приводят к разрастанию метафизарных пластинок, что проявляется в виде типичных для рахита деформаций костей черепа, «рахитических четок».

Таким образом, в условиях гиповитаминоза D в структуре костного метаболизма отмечается преобладание процессов резорбции над новообразованием костной ткани с отложением остеоида при отсутствии его адекватной минерализации. При сохраняющемся дефиците витамина D кости скелета теряют свою прочность и подвергаются деформации за счет сокращения мышц и тяжести собственного тела.

В настоящее время накоплены факты, подтверждающие существенное значение в развитии рахита дефицита различных нутриентов. Качественная и количественная белковая недостаточность, дефицит незаменимых аминокислот и гиповитаминоз D приводят к однонаправленным изменениям в метаболизме кальция и фосфора, а также в структуре костной ткани: уменьшается содержание витамин D-зависимого кальцийсвязывающего белка в слизистой оболочке тонкой кишки, снижается скорость всасывания макро- и микроэлементов в пищеварительном тракте и минерализации костной ткани. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена могут возникать и в условиях изменения липидного состава рациона питания, влияющего на секрецию желчи, играющей важную роль в процессе усвоения кальция, фосфора и витамина D. С другой стороны, некоторые жирные кислоты способны образовывать с кальцием нерастворимые соли и выводить их с калом, что также может приводить к гипокальциемии и нарушению минерализации при избыточном потреблении жиров. Кроме гиповитаминоза D, большую роль в нарушении костного метаболизма играет дефицит других витаминов, в частности аскорбиновой кислоты, ретинола, витаминов группы B, участвующих в механизмах ремоделирования кости, образования костной матрицы, улучшающих всасывание нутриентов и стимулирующих гидроксилирование метаболитов витамина D.

В настоящее время в патогенезе рахита большое внимание уделяется дефициту кальция. Результаты последних исследований позволяют предполагать, что при дефиците кальция в рационе ребенка потребность в витамине D существенно возрастает, что предрасполагает к развитию заболевания у детей с нормальным уровнем 25(OH)D. В основе патогенеза рахита при дефиците кальция в рационе питания может лежать ускорение метаболизма 25-гидроксикальциферола

с целью повышения уровня  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ . В данной ситуации резко возрастает потребность в витамине D и, в случае отсутствия адекватного поступления холекальциферола в организм, содержание  $25(\text{OH})\text{D}_3$  снижается до уровня гиповитаминоза.

Недостаток магния в рационе питания также может приводить к выраженному нарушению фосфорно-кальциевого обмена и метаболизма костной ткани. При дефиците данного элемента отмечаются задержка роста, гипокальциемия, снижение содержания кальция и магния в костях с остеомалацией, а также повышенное отложение кальция в стенках артериальных сосудов, миокарде и почках. Эти нарушения связывают с перераспределением кальция в организме ребенка, в частности, с повышенным отложением его в мягких тканях в силу антагонистических взаимоотношений между кальцием и магнием.

В патогенезе нарушений костного метаболизма описана также роль таких микроэлементов, как стронций, медь, железо, которые, с одной стороны, могут конкурировать с кальцием за всасывание и включение в структуру костной ткани, а с другой — влиять на метаболизм витамина D, нарушая образование активных метаболитов холекальциферола.

Наши исследования и литературные данные свидетельствуют о существовании определенных факторов риска рахита (табл. 5.2).

Значимым компонентом в патогенезе заболевания являются неблагоприятные социально-экономические условия проживания матери, недостаточное пребывание беременной женщины и ребенка на

Таблица 5.2

### Факторы, предрасполагающие к рахиту

Со стороны матери	Со стороны ребенка
Возраст матери младше 17 и старше 35 лет. Наличие экстрагенитальной патологии (патология обмена веществ, ЖКТ, почек). Повторные беременности с малым временным интервалом между ними. Патологическое течение беременности. Дефекты питания во время беременности (отказ от употребления молочных продуктов, как основного источника кальция). Неблагополучные социально-экономические условия. Вредные привычки матери	Время года при рождении ребенка. Недоношенность, морфо-функциональная незрелость. Большая масса при рождении (более 4000 г). «Бурная» прибавка массы тела (более 1000 г в месяц) в первые 3 месяца жизни. Раннее искусственное вскармливание неадаптированными смесями. Недостаточная инсоляция. Заболевания кожи, ЖКТ, почек. Прием противосудорожных препаратов. Частые острые инфекционные заболевания

свежем воздухе, ухудшение экологических условий в крупных городах. Немаловажную роль в развитии рахита играют перенесенные ребенком частые инфекционные заболевания, способствующие пищевому дефициту на фоне снижения аппетита и повышенных эндогенных затрат. Кроме того, метаболический ацидоз на фоне заболевания повышает растворимость фосфорно-кальциевых солей и препятствует нормальной минерализации костной ткани. К гиповитаминозу D могут привести высокие темпы роста ребенка в первые месяцы жизни. В этой ситуации высокая потребность в кальции может быть обеспечена только при адекватном уровне  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  в сыворотке крови, повышенное образование которого требует ускорения метаболизма холекальциферола, что быстро может привести к его дефициту. С другой стороны, наличие у ребенка гипотрофии также может быть predisposing фактором заболевания. Как известно, жировая ткань выступает в роли депо витамина D. Истощение подкожного жирового слоя у младенцев predisposes к быстрому истощению эндогенных запасов холекальциферола и нарушению фосфорно-кальциевого метаболизма. Неблагополучное течение беременности у матери, задержка внутриутробного развития плода, недоношенность, морфофункциональная незрелость могут явиться причинами замедления созревания ферментных систем, что в конечном счете приведет к нарушению фосфорно-кальциевого обмена, метаболизма витамина D и рахиту даже в условиях адекватной специфической профилактики. Немаловажную роль в формировании эндогенного гиповитаминоза D может сыграть патология со стороны органов, участвующих в обмене холекальциферола в организме младенца (желчные пути, печень, почки, кишечник, кожа), а также терапия некоторыми препаратами (антациды, фенотиазиды, циклоsporин, тетрациклин, производные фенотиазина, длительное применение гепарина).

В научном исследовании, проведенном на кафедре педиатрии РМАПО, показано, что на современном этапе ведущими факторами риска рахита являются ускоренные темпы прибавки в массе и росте на первом году жизни ребенка и сопутствующие заболевания органов, участвующих в метаболизме витамина D (патология ЖКТ и почек). Указанные факторы риска у детей с рахитом встречались достоверно чаще ( $p < 0,05$ ), нежели в группе здоровых детей.

Таким образом, в настоящее время отношение к рахиту как к заболеванию, обусловленному исключительно или преимущественно экзогенным дефицитом витамина D, нельзя признать правильным. Рахит у детей раннего возраста следует рассматривать как заболевание со

сложной этиологией и патогенезом, в котором часто сочетаются компоненты как экзогенного, так и эндогенного происхождения.

## 5.2. Клинико-лабораторная диагностика и классификация рахита

Дефицит витамина D характеризуется патологическими изменениями многих органов и систем, которые могут сохраняться довольно длительное время (табл. 5.3).

Таблица 5.3

**Последствия дефицита витамина 1,25(OH)<sub>2</sub>D**

Органы	Последствия дефицита
Кости и костный мозг	Остеопороз, остеомалация, миелофиброз, анемия, миелоидная дисплазия
Желудочно-кишечный тракт	Снижение абсорбции Ca, P, Mg; гепатолиенальный синдром; нарушение моторики ЖКТ
Лимфоидная система	Снижение иммунитета, синтеза интерлейкинов-1, -2, фагоцитоза, продукции интерферона. Недостаточный синтез IgA-антигена, реализующая предрасположенность к атопии
Мышечная система	Мышечная гипотония, судороги (спазмофилия)

Следует подчеркнуть, что последствия дефицита витамина D и его метаболитов могут быть доминирующей причиной ухудшения течения таких заболеваний, как анемия, пневмония, различных наследственных и приобретенных остеопатий при заболеваниях почек и эндокринных органов. У детей старшего возраста и подростков заслуживают внимания сохраняющаяся мышечная гипотония и вегетативная дисфункция.

Накопленный отечественными педиатрами опыт свидетельствует о наличии в дебюте заболевания **неврологических нарушений**: беспокойство ребенка, раздражительность, пугливость. Малыш плохо засыпает, часто просыпается ночью, вздрагивает от стука, яркого света, громких звуков. Следствием вазомоторных нарушений являются разлитой стойкий красный дермографизм, повышенная потливость, особенно во время кормления и во сне (просыпается на мокрой подушке). Пот при этом становится кислым, что ведет к раздражению кожных покровов, потнице, опрелости, а также облысению затылка из-за постоянного трения головкой о подушку. В основе этих изменений лежат

нарушения вегетативного отдела нервной системы. В случае отсутствия адекватной терапии заболевания неврологические изменения нарастают, приводя к задержке психомоторного развития ребенка — дети позднее начинают садиться, вставать, ходить.

При рахите наблюдаются **изменения мышечной системы**. Характерна мышечная гипотония. Одним из ее проявлений может быть запор у грудного ребенка. При нарастании слабости мышц передней брюшной стенки появляется лягушачий живот, отмечается гипермобильность суставов (дети, лежа на спине, легко притягивают стопу к своему лицу и даже закладывают ее себе на плечо и за головку). Мышечная гипотония наряду с костными изменениями также предрасполагает к задержке моторного развития.

**Костные изменения** развиваются преимущественно в тех отделах скелета, которые интенсивно растут в тот период жизни ребенка, когда рахит достигает наибольшей активности. Именно поэтому первыми отмечаются изменения преимущественно костей черепа, они становятся податливыми, размягченными по краям большого родничка и швов. Размягченные участки кости при надавливании дают ощущение толстого пергамента или тонкой целлулоидной пластинки, при этом пальпация вызывает негативную реакцию ребенка. В результате разрастания неминерализованной остеоидной ткани появляются теменные и лобные бугры. В наиболее тяжелых случаях рахита остеомаляция и остеоидная гиперплазия могут изменять конфигурацию черепа, когда голова становится квадратной, иногда сильно выступает лоб (олимпийский лоб), сильно западает переносица (седловидный нос).

К изменениям костей черепа вскоре присоединяется деформация грудной клетки: на границе костной и хрящевой части ребер в результате усиленного образования остеоидной ткани появляются утолщения (четки). Кости грудной клетки становятся более мягкими и деформируются: усиливается кривизна ключиц, грудная клетка с боков сдавливается, нижняя ее апертура несколько разворачивается, а верхняя суживается, на боковой поверхности появляются как бы перетяжки, приблизительно на уровне прикрепления диафрагмы (гарриссонова борозда). Передняя часть грудной клетки вместе с грудиной несколько выпячивается вперед (куриная, или килевидная, грудь), усиливается кривизна в области нижних грудных и верхних поясничных позвонков, что ведет к формированию рахитического кифоза. В дальнейшем, когда ребенок начинает много ходить, могут формироваться лордоз и сколиоз. Изменения грудной клетки особенно отчетливы в возрасте 5–9 мес.

Несколько позже изменяются длинные трубчатые кости конечностей; в области дистальных эпифизов в результате разрастания эпифизарного хряща и расширения метафизов появляются утолщения — рахитические браслеты, особенно отчетливо выраженные в области предплечья; фаланги пальцев рук утолщаются, возникают так называемые нити жемчуга, появляются искривления верхних и нижних конечностей. Чаще отмечается О-образное искривление голеней с выпуклостью наружу и впереди, несколько реже Х-образное искривление. Практически всегда у детей развивается плоскостопие. В тяжелых случаях рахитические изменения затрагивают кости таза (плоский рахитический таз). Степень костных деформаций зависит не только от тяжести рахитического процесса, но и от некоторых моментов, способствующих искривлению костей: например от тяжести тела, если ребенок рано встает на ноги и длительно находится в вертикальном положении, или долго сидит, опираясь на руки, поддерживая тяжесть своего тела.

Большой родничок у больных рахитом закрывается поздно, часто в конце второго года жизни и позже. Прорезывание зубов обычно запаздывает, нередко при этом нарушается порядок их появления. Зубы часто имеют дефект эмали и легко подвергаются кариесу.

**Изменения внутренних органов.** Деформация грудной клетки, гипотония межреберных мышц, несколько более вялые по сравнению с нормой движения диафрагмы в сочетании с неврологическими изменениями нарушают легочную вентиляцию и предрасполагают к заболеваниям органов дыхания: обструктивному бронхиту, пневмонии.

При рахите нередко нарушения сердечно-сосудистой системы. В их основе лежит недостаточное расширение грудной клетки при вдохе, ограниченные и вялые движения диафрагмы. В результате возникают застойные явления в венах большого круга кровообращения и в легких, что ведет к расширению правой половины сердца.

Со стороны желудочно-кишечного тракта могут отмечаться неустойчивый стул, метеоризм, увеличение печени. Аппетит обычно снижен. Ряд авторов указывали на нарушения секреторной активности желудка, кишечника и поджелудочной железы, а также функции печени.

Наряду с частой при рахите гипохромной анемией, в литературе имеются описания синдрома Якша–Гайема — тяжелой анемии в сочетании с выраженным лейкоцитозом, гепатоспленомегалией и лимфоаденопатией, вследствие экстрамедуллярных очагов кроветворения.

Наиболее ранним и чувствительным лабораторным показателем рахита является повышение активности щелочной фосфатазы в сыво-



ротке крови, при этом данный маркер часто опережает клинические симптомы и другие биохимические изменения. Изменения уровня кальция и фосфора в сыворотке крови при рахите обычно носят стадийный характер. В первую стадию гиповитаминоза D снижается всасывание кальция в кишечнике, что приводит к гипокальциемии, содержание фосфора в сыворотке крови остается нормальным. Во второй стадии гипокальциемия стимулирует продукцию паратгормона, который приводит к восстановлению уровня кальция в крови, но при этом угнетает реабсорбцию фосфатов, аминокислот и бикарбонатов в почечных канальцах, что приводит к гипофосфатемии и ацидозу. При дальнейшем усугублении дефицита витамина D и его метаболитов изменяется чувствительность костей к избытку паратиреоидного гормона, что ведет к уменьшению извлечения кальция и гипокальциемии на фоне продолжающейся фосфатурии и гипофосфатемии.

Нарушение минерализации костной ткани на рентгенограммах характеризуется остеопорозом в местах наиболее интенсивного роста кости. Четкая граница между эпифизом и диафизом, т.е. зона предварительного обызвествления, наблюдаемая в норме, в костях ребенка, страдающего рахитом, становится не выпуклой, а более горизонтальной, постепенно сглаживается, а затем делается неровной, бахромчатой. Щель между эпифизом и диафизом увеличивается в продольном и поперечном направлениях за счет значительно расширяющегося метафиза, и эпифиз приобретает блюдцеобразную вогнутость. Точки окостенения мелких костей запястья, ядра окостенения головок длинных трубчатых костей, хотя и появляются своевременно, но на рентгенограмме менее отчетливы вследствие нарушенных темпов окостенения, что создает ошибочное представление о их задержке. Корковый слой в области диафизов истончается, иногда определяются поднадкостничные переломы по типу зеленой веточки — надломы коркового слоя с небольшим продольным смещением на вогнутой стороне искривленной кости.

Первая классификация рахита в нашей стране была разработана С.О. Дулицким и А.Ф. Туром и использовалась до 1990 г., когда МЗ СССР утвердил другие методические рекомендации: в дебюте рахита не выделяется начальный период, рекомендовано определять характер течения заболевания: острый, подострый и рецидивирующий.

В 2010 г. в ходе обсуждения классификации рахита предложено использовать вариант классификации, представленный в *табл. 5.4*.

Этот вариант сочетает разделы классификации С.О. Дулицкого и МЗ СССР (1990) и отражает практическое ее использование педиатрами.



Таблица 5.4

## Классификация рахита

Степень тяжести	Течение	Период
Легкая (I)	Острое	Начальный
Средней тяжести (II)	Подострое	Разгара
Тяжелая (III)	Рецидивирующее	Реконвалесценции Остаточных явлений

**Рахит легкой степени тяжести: изменения костной системы** в виде небольшой податливости краев большого родничка и швов черепа.

**Рахит средней степени тяжести: выраженные изменения:**

- ◆ **костной системы** (остеопороз и остеомалиция, наличие теменных бугров, рахитических четок, деформации грудной клетки, расширение нижней апертуры грудной клетки с втяжением ребер (гаррисонова борозда);
- ◆ **мышечной системы:** выраженная гипотония мышц, лягушачий живот;
- ◆ **метаболические нарушения:** ацидоз, изменение содержания кальция и фосфора в крови, усиленное перекисное окисление липидов и др.

При **тяжелом рахите** характерны изменения:

- ◆ **костей:** размягчение костей основания черепа, запавшее переносье, экзофтальм, олимпийский лоб, грубая деформация грудной клетки (куриная грудь, грудь сапожника), деформация позвоночника (рахитический кифоз), утолщения эпифизов костей предплечья (рахитические браслеты) и фаланг пальцев (нити жемчуга), деформации трубчатых костей нижних конечностей (X- или O-образные), нарушены время и порядок прорезывания зубов;
- ◆ **мышечной системы:** выраженная мышечная гипотония, увеличение в объеме живота (лягушачий живот);
- ◆ **статических, моторных функций:** дети не могут садиться, вставать, ходить;
- ◆ **внутренних органов и систем** (легочной, сердечно-сосудистой), возможна гипохромная анемия, связанная не только с дефицитом железа, но и со структурно-функциональными изменениями мембран эритроцитов.

Течение рахита у детей может быть **острое, подострое и рецидивирующее**.

Для **острого течения** заболевания характерно быстрое манифестное нарастание симптомов (неврологических, мышечной гипотонии) и преобладание остеомалации над остеοидной гиперплазией. **Подострое течение** рахита характеризуется более медленным развитием заболевания и преобладанием симптомов остеοидной гиперплазии над остеомалацией.

**Рецидивирующее течение** болезни наблюдается у детей, имевших период активно текущего рахита и получавших лечение. Однако после его окончания у детей вновь появляются клинико-лабораторные изменения, характерные для острого периода. Это может быть связано с сохраняющимися или появившимися новыми факторами риска.

В современных условиях в связи с довольно активно проводимой профилактикой рахита, обогащением холекальциферолом смесей для вскармливания младенцев рахит характеризуется преимущественно подострым течением с преобладанием признаков остеοидной гиперплазии над симптомами остеомалации.

Вследствие нарушения фосфорно-кальциевого обмена у больных рахитом наблюдаются нарушения ЦНС, костной ткани и многих внутренних органов, степень которых различна в зависимости от периода заболевания. Начальные симптомы рахита чаще появляются в возрасте 1–2 мес., а развернутая клиническая картина обнаруживается к 3–6 мес.

**Начальные проявления** рахита чаще всего отмечаются к концу первого — началу второго месяца жизни ребенка. Наиболее ранними клиническими признаками рахита являются изменения нервной системы (беспокойство ребенка, нарушение сна, а также повышенная потливость волосистой части головы, появление красного стойкого дермографизма). Костные деформации в этот период отсутствуют, отмечаются лишь незначительное размягчение краев большого родничка и повышенная податливость костей по ходу черепных швов (табл. 5.5). Лабораторные показатели характеризуются в основном нормальным уровнем кальция и фосфора при повышении активности щелочной фосфатазы. Рентгенологические изменения отсутствуют. Длительность начального периода обычно колеблется от 2–3 нед. до 2–3 мес. и зависит от условий жизни ребенка и факторов, способствовавших его развитию. На фоне лечения, при устранении причин, предрасполагающих к рахиту, заболевание может закончиться через несколько недель полным выздоровлением.

Продолжительность начального периода рахита составляет от 2–3 нед. до 2 мес. При своевременном лечении и устранении предрасполагающих факторов заболевание заканчивается полным выздоровлением.

Таблица 5.5

**Клиническая картина рахита в начальный период**

<b>Органы и системы</b>	<b>Симптомы</b>
Центральная и вегетативная нервная система	Беспокойство, пугливость, раздражительность, вздрагивание при ярком свете, звуке, нарушение сна, потливость (липкий пот), красный дермографизм
Кожа	Повышенная влажность, снижение тургора, упорная потница, облысение затылка
Мышечная система	Мышечная гипотония, запоры
Костная система	Небольшая податливость краев большого родничка

В случае поздней диагностики и/или отсутствия эффекта лечения появляются признаки периода **разгара заболевания**, характеризующегося усилением симптоматики со стороны нервной системы, появлением и нарастанием мышечной гипотонии, формированием костных изменений, выраженность которых варьирует в зависимости от степени тяжести заболевания (табл. 5.6). В период разгара рахита преимущественно

Таблица 5.6

**Клиническая симптоматика рахита в период разгара и развернутой клинической картины**

<b>Органы и системы</b>	<b>Симптомы</b>
Центральная и вегетативная нервная система	Усиление потливости, нарастание общей слабости, отставание в психомоторном развитии, эмоциональная лабильность
Мышечная система	Мышечная гипотония (возможно усиление запора), разболтанность суставов, лягушачий живот, высокое стояние диафрагмы
Костная система	Краниотабес, уплощение затылка, квадратная форма черепа, увеличение лобных, теменных бугров олимпийский лоб, седловидный нос. Нарушение прорезывания зубов (несвоевременное и неправильное). Нарушение прикуса. Деформация грудной клетки (грудь сапожника, куриная грудь, кифоз, лордоз, сколиоз). Развернутость нижней апертуры (гаррисонова борозда). Искривление длинных трубчатых костей. Плоскорахитический таз. «Четки» на ребрах. «Браслетки» в области запястья. «Нити жемчуга» в межфаланговых суставах пальцев рук. Оссалгия

щественно поражаются те кости, рост которых наиболее интенсивен к моменту развития заболевания.

Лабораторные исследования в период разгара: обычно снижение уровня кальция и/или фосфора, повышение активности щелочной фосфатазы в сыворотке крови. Следует отметить, что биохимические изменения индивидуальны и во многом зависят от активности рахитического процесса, степени дефицита витамина D, активности продукции паратиреоидного гормона, а также наличия сопутствующих факторов, предрасполагающих к заболеванию. На рентгенограммах костей в период разгара рахита отмечаются типичные изменения, свойственные рахиту, о которых говорилось выше.

**Период реконвалесценции** характеризуется уменьшением или исчезновением неврологических нарушений, уплотнением кости, нормализацией статических и моторных функций (табл. 5.7). Одновременно нормализуются биохимические показатели и подвергаются обратному развитию рентгенологические изменения в костях.

**Период остаточных изменений** характеризуется сохранением костных деформаций при отсутствии биохимических и рентгенологических признаков активности рахитического процесса.

Таблица 5.7

**Клиническая картина рахитов период реконвалесценции  
и остаточных явлений**

<b>Органы и системы</b>	<b>Симптомы</b>
Центральная и вегетативная нервная системы	Улучшение самочувствия, восстановление сна, уменьшение потливости
Мышечная система	Уменьшение мышечной гипотонии, сохраняется повышенная подвижность суставов
Костная система	Квадратная форма черепа, олимпийский лоб, седловидный нос, несвоевременное и неправильное прорезывание зубов, дефекты эмали, кариес, нарушение прикуса, деформация грудной клетки, четки на ребрах, развернутость нижней апертуры (гаррисонова борозда), деформация позвоночника (кифоз, лордоз, сколиоз) плоскоррахитический таз, искривление длинных трубчатых костей, «браслетки» в области запястья, «нити жемчуга» в межфаланговых суставах пальцев рук

В ряде случаев, вследствие выраженной мышечной гипотонии, возможно расширение границ сердца. На ЭКГ отмечается снижение вольтажа зубцов, удлинение интервала P-Q, уширение комплекса

QRS и увеличение систолического показателя. Мышечная гипотония и электролитные сдвиги у больных рахитом могут сопровождаться нарушением моторики ЖКТ и склонностью к запору. Гипотония мышц передней брюшной стенки может привести к образованию грыж (пачовой, пупочной). У большинства больных рахитом отмечается гипохромная анемия. Следует подчеркнуть, что манифестная симптоматика остаточных явлений D-дефицитного рахита в связи с внедрением в практику современных методов диагностики, профилактики и лечения встречается редко. С возрастом деформации костей и другие изменения существенно нивелируются, и лишь в единичных случаях требуется хирургическая и специальная метаболическая коррекция дефектов.

### 5.3. Антенатальная профилактика рахита

Основные запасы кальция и витамина D в организме плода формируются в последнем триместре беременности. Наиболее активным становится трансплацентарный транспорт холекальциферола и 25(OH)D, а скорость отложения кальция составляет около 130 мг/сут. Соответственно, важной задачей профилактики рахита у ребенка является организация рационального питания и режима будущей матери (табл. 5.8).

Таблица 5.8

#### Рекомендуемый среднесуточный набор продуктов питания для беременных женщин, г, брутто\*

Продукты	Количество
Хлеб пшеничный	120
Хлеб ржаной	100
Мука пшеничная	15
Крупы, макаронные изделия	60
Картофель	200
Овощи	500
Фрукты свежие	300
Соки	150
Фрукты сухие	20
Сахар	60

Продолжение ➔

Окончание табл. 5.8

Продукты	Количество
Кондитерские изделия	20
Мясо, птица	170
Рыба	70
Молоко, кефир и др. кисломолочные продукты 2,5% жирности	500
Творог 9% жирности	50
Сметана 10% жирности	15
Масло сливочное	25
Масло растительное	15
Яйцо	0,5
Сыр	15
Чай	1
Кофе	3
Соль	5
<i>Химический состав рационов</i>	
Белки, г	96
в т.ч. животные, г	60
Жиры, г	90
в т.ч. растительные, г	23
Углеводы, г	340
Энергетическая ценность, ккал	2556

\* Разработаны ГУ НИИ питания РАМН, утв. Департаментом медико-социальных проблем семьи, материнства и детства Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации 16.05.2006 №15-3/691-04.

Вместо молока целесообразно использовать специальные молочные напитки, предназначенные для беременных и кормящих женщин («Фемилак», «Лактамил», «Мама и Я», «Беллакт МАМА» и др.), имеющие сбалансированный состав по основным макро- и микронутриентам и обогащенные витаминами. Как известно, по мере развития беременности потребность в различных питательных веществах, витаминах и минералах меняется от триместра к триместру как у мамы, так и у малыша. «Компливит® ТРИМЕСТРУМ 1, 2 и 3» — это специализированные витаминно-минеральные комплексы для беременных и кормящих женщин, которые содержат наиболее важные витамины и минералы, необходимые для здоровья мамы и малыша в подобранных дозировках для каждого триместра беременности (табл. 5.9).

Следует отметить, что возрастающая потребность в кальции при беременности удовлетворяется за счет значительного повышения его

Таблица 5.9

**Витаминно-минеральные препараты для беременных,  
зарегистрированные в Российской Федерации**

Показатель	«Витрум пренатал форте»	«Элевит»	«Алфавит мамино здоровье»	«Мульти-tabs пренатал»	«Компливит Триместрум»		
					1	2	3
Кальций, мг	200	125	250	160	30	40	50
Фосфор, мг	—	125	125	—	—	—	—
Витамин D <sub>3</sub> , МЕ	400	500	400	200	100	150	200

абсорбции в кишечнике будущей матери. Исключение составляют ситуации, когда у женщины еще до беременности определялся дефицит кальция. В таких случаях возможно рекомендовать дополнительно 300 мг кальция ежедневно на протяжении всего срока беременности и лактации.

Необходимость достаточного обеспечения беременной женщины витамином D определяется тем, что плод полностью зависит от количества холекальциферола и 25(OH)D<sub>3</sub>, поступающего от матери. При этом только в условиях достаточного количества 25-гидроксихолекальциферола может происходить синтез кальцитриола плацентой и почками плода для удовлетворения его потребностей. Обоснованной является рекомендация беременным женщинам принимать комплекс поливитаминных препаратов, содержащих в своем составе 400–500 МЕ витамина D, особенно в III триместре беременности, когда транспорт холекальциферола в организм плода наиболее активный. Женщинам групп риска (при недостаточной инсоляции, наличии соматической патологии (нефропатии, сахарного диабета)) может быть рекомендован дополнительный прием витамина D до достижения суточной дозы 1000 МЕ.

Следует отметить, что уровень 25(OH)D в организме матери коррелирует с таковым только у эмбриона, т.е. в первые 8 нед. В дальнейшем эндогенные запасы не удовлетворяют потребности плода в витамине D, что определяет его дополнительное применение.

## 5.4. Постнатальная профилактика рахита

Постнатальную профилактику рахита можно разделить на неспецифическую и специфическую. Неспецифическая профилактика включают в себя правильное формирование режима дня ребенка, достаточное пребывание его на свежем воздухе, ежедневный массаж

и гимнастику, широкое пеленание для обеспечения достаточной двигательной активности. Необходимы адекватная коррекция функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта, терапия синдрома мальабсорбции, патологии желчных путей и почек.

Специфическая профилактика рахита заключается в адекватном обеспечении ребенка витамином D.

Основными источниками холекальциферола в постнатальном периоде для детей, находящихся на грудном вскармливании, являются грудное молоко и солнечное излучение. В настоящее время довольно трудно дать четкие рекомендации по оптимальной продолжительности пребывания ребенка на солнце с целью адекватного образования холекальциферола в коже с учетом различной активности синтеза его в зависимости от места проживания, чистоты атмосферного воздуха, облачности, а также национальных особенностей одежды и пигментации кожных покровов. В России и ряде европейских стран солнечное излучение способно обеспечить образование витамина D<sub>3</sub> в коже:

- ◆ около 7 мес. в году (с марта по октябрь) для жителей в зоне 40–43° северной широты (Сочи, Владикавказ, Махачкала);
- ◆ около 6 мес. в году (с середины марта до середины сентября) в зоне 45° северной широты (Краснодарский край, Крым, Владивосток);
- ◆ около 5 мес. в году (с апреля по сентябрь) в зоне 50° северной широты (Волгоград, Воронеж, Саратов, Иркутск, Хабаровск, центральные регионы Украины);
- ◆ около 4 мес. в году (с середины апреля до середины августа) в зоне 55° северной широты (Москва, Нижний Новгород, Казань, Новосибирск, Екатеринбург, Томск, Белоруссия, страны Прибалтики);
- ◆ около 3 мес. и менее (с мая по июнь) в зоне 60° северной широты и севернее (Санкт-Петербург, Архангельск, Сургут, Сыктывкар, Скандинавские страны).

Следовательно, основная часть жителей России может испытывать дефицит солнечного излучения. Кроме того, пребывание под прямыми солнечными лучами в настоящее время не рекомендуется в силу повышенного риска онкологических заболеваний кожи, который зависит не столько от общей продолжительности пребывания на солнце, сколько от возраста, в котором отмечалось наиболее интенсивное облучение. Соответственно детям первого полугодия жизни не рекомендуется пребывание под прямыми солнечными лучами, следовательно, инсоляция не может рассцениваться как адекватная профилактика гиповитаминоза D и рахита у детей раннего возраста.



Наиболее важно для профилактики рахита правильное питание ребенка. В настоящее время продолжительное естественное вскармливание в странах Европы и Северной Америки расценивается в качестве одного из основных факторов риска рахита у детей в связи с тем, что содержание витамина D в женском молоке недостаточно (не более 50–60 МЕ/л), чтобы обеспечить профилактику заболевания у младенца, находящегося на исключительно грудном вскармливании.

Однако следует отметить, что при довольно низком содержании витамина D в женском молоке важную роль в профилактике рахита у детей на естественном вскармливании играет сбалансированный минеральный состав женского молока. Грудное молоко содержит 300 мг/л кальция и 140 мг/л фосфора, при оптимальной усвояемости элементов и оптимальном их соотношении (2:1), соответствующим таковому в костной ткани ребенка. Кроме того, следует учитывать важную роль оптимального белкового и жирового состава женского молока и наличие в нем определенных биологически активных веществ, в частности пептида, родственного паратгормону, повышающего всасывание кальция в кишечнике.

Современные адаптированные смеси для вскармливания младенцев содержат в среднем 400 МЕ/л витамина D. Поэтому детям на искусственном вскармливании, получающим до 1 л в сутки смеси, дополнительное профилактическое назначение витамина D часто не требуется. Однако такой суточный объем смеси достигается только к 5–6-месячному возрасту, а клиника рахита развивается в начале первого полугодия жизни ребенка.

Таким образом, в условиях недостаточной инсоляции, низкого содержания витамина D в грудном молоке и недостаточного его поступления в организм младенца, получающего искусственную смесь, на ранних этапах вскармливания для профилактики рахита и гиповитаминоза D большое значение имеет дополнительное назначение холекальциферола.

Согласно методическим рекомендациям «Профилактика и лечение рахита у детей раннего возраста» (Минздрав СССР, 1990 г.), оптимальной профилактической дозой витамина D в настоящее время является 500 МЕ, которая назначается начиная с 4–5-недельного возраста, в осенне-зимне-весенний период детям, вскармливаемым грудным молоком, в течение первого и второго года жизни. Детям из группы риска по развитию заболевания, в соответствии с данными рекомендациями, показано назначение холекальциферола в дозе 1000 МЕ в течение месяца с последующим переходом на 500 МЕ/сут.

В настоящее время для профилактики и лечения рахита используются следующие препараты витамина D (табл. 5.10).

Таблица 5.10

### Препараты витамина D

Препарат	Действующее вещество	Форма выпуска и доз
Аквадетрим	Холекальциферол (D <sub>3</sub> )	Водный раствор, 1 капля — 500 ME
Вигантол	Холекальциферол (D <sub>3</sub> )	Масляный раствор, 1 капля — 500 ME
Минисан капли (Minisun drops)	Холекальциферол (D <sub>3</sub> )	Масляный раствор 1 капля — 80 ME (5 капель — 400 ME)
Минисан таблетки	Холекальциферол (D <sub>3</sub> )	1 таблетка — 400 ME (10мкг)

Эквиваленты: 1 ME = 0,025 мкг холекальциферола; 1 мкг холекальциферола = 40 ME вит. D<sub>3</sub>.

Следует иметь в виду, что при синдроме нарушенного всасывания в тонкой кишке (целиакия, гастроинтестинальная форма пищевой аллергии, экссудативная энтеропатия, панкреатит, муковисцидоз, дисэмбриогенез энтероцитов, хронический энтероколит) может нарушаться всасывание масляных растворов витамина D.

Противопоказанием к назначению препаратов витамина D является идиопатическая кальциурия (болезнь Вильямса-Бурне). Органическое поражение ЦНС с симптомами краниостеноза является относительным противопоказанием, особенно при необходимости этим детям противосудорожной терапии, которая способствует остеопении. Дети с малым размером большого родничка также не имеют противопоказаний к профилактическому назначению витамина D, если сохраняются возрастные темпы роста окружности головы.

Принимая во внимание роль дефицита кальция в развитии рахита у детей раннего и более старшего возраста, необходимо адекватно обеспечить ребенка данным минералом в соответствии с его физиологической суточной потребностью (табл. 5.11).

У недоношенных детей нарушение минерализации костной ткани и развитие рахита в большей степени связаны с дефицитом кальция и фосфора, нежели с гиповитаминозом D. Количество кальция и фосфора, усваиваемое недоношенным младенцем при грудном вскармливании с учетом маленького суточного объема кормления, составляет не более 15–20 и 30–35% соответственно от аккумуляции данных элементов в последние месяцы беременности. В случае неадекватного

Таблица 5.11

**Рекомендуемые нормы потребления кальция (мг/сут)  
в Российской Федерации (РФ)\*, странах Евросоюза (ЕС) и США\*\***

<b>Возраст</b>	<b>РФ</b>	<b>Страны ЕС</b>	<b>США</b>
0–3 мес.	400	250–600	400
4–6 мес.	500	250–600	400
7–12 мес.	600	400–650	600
1–3 года	800	400–800	800
3–7 лет	900–1000	400–800	800
7–11 лет	1100	600–1200	800
11–17 лет	1200	700–1200	1200
Беременные	300	800–1450	1200
Кормящие женщины	400	900–1550	1200

\* Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации, МР 2.3.1.2432-08, утверждены Главным санитарным врачом РФ Г.Г. Онищенко 18.12.2008.

\*\* Дефицит кальция и остеопенические состояния у детей: диагностика, лечение и профилактика: Научно-практическая программа. — М., 2006.

поступления в организм фосфора его содержание в сыворотке снижается, что ведет к вымыванию фосфатов из костей. Утилизация кальция в процессе минерализации в этой ситуации также нарушается, так как в отсутствии фосфора он не способен откладываться в костной ткани. В результате у младенцев отмечается тяжелое остеопеническое состояние, сопровождающееся гипофосфатемией, нормо- или гиперкальциемией, гиперкальциурией, рентгенологическими изменениями, свойственными рахиту, и повышением активности щелочной фосфатазы в крови.

С целью профилактики остеопенических состояний у недоношенных младенцев целесообразно в случае искусственного вскармливания использовать специализированные смеси для недоношенных детей, содержание кальция и фосфора в которых адаптировано в соответствии с потребностями младенца. В случае естественного вскармливания возможно использование фортификаторов грудного молока.

Несмотря на первостепенную роль кальция и фосфора в профилактике рахита у недоношенных детей, следует отметить, что всасывание их из молока, смесей или препаратов все же зависит от адекватного обеспечения витамином D. Недоношенные дети могут испытывать большую потребность в витамине D по сравнению с доношенными младенцами, в связи с тем что они имеют недостаточные запасы

холекальциферола в организме при рождении, а также транзиторные нарушения метаболизма витамина в организме в связи с незрелостью ферментных систем и наличием транзиторного холестаза.

При назначении витамина D недоношенным детям нельзя не учитывать незрелость физиологических систем метаболизма холекальциферола в организме. Очевидно, профилактическая доза витамина D для недоношенных детей должна составлять 400–1000 МЕ в день. Тенденция к назначению высоких профилактических доз недоношенным детям не находит в настоящее время убедительного научного подтверждения и несет существенный риск гипervитаминоза.

## 5.5. Лечение рахита

Лечение рахита должно быть комплексным, длительным, направленным как на устранение гиповитаминоза D, так и возможных predisposing факторов.

Мероприятия по лечению рахита включают в себя организацию правильного режима дня с достаточной двигательной активностью и отдыхом в соответствии с возрастом, устранение различных раздражителей (яркий свет, шум). Необходимо достаточное пребывание на свежем воздухе, регулярное проветривание помещения.

Согласно методическим рекомендациям МЗ СССР 1991 г., для лечения витамин-D-дефицитного рахита рекомендуется применение 2500–5000 МЕ витамина D в сутки. Лечение рекомендуется начинать с 2000 МЕ с постепенным увеличением дозы до индивидуальной лечебной в течение 30–45 дней. Далее доза витамина D снижается до профилактической (500 МЕ), которая назначается ежедневно в течение 2–3 лет.

Стоит отметить, что вопрос об адекватных лечебных дозах витамина D до настоящего времени остается предметом дискуссий. Так, П.В. Новиков полагает, что дозы витамина D, устраняющие его экзо- и эндогенный дефицит, должны превышать среднюю потребность в этом витамине в 10 раз. Начальная лечебная доза витамина D должна составлять таким образом 4000–5000 МЕ/сут. Аналогичного мнения придерживается и В.И. Струков, рекомендуя при остром течении рахита витамин D в минимальной суточной дозе 3000–5000 МЕ.

Однако С.В. Мальцев рекомендует придерживаться менее высоких доз витамина D: рахит I степени — 1000–1500 МЕ/сут в течение 30 дней, рахит II степени — 2000–2500 МЕ/сут в течение 30 дней, рахит III степени — 3000–4000 МЕ/сут в течение 45 дней.

Собственные наблюдения и опыт отечественных и зарубежных исследователей позволяют все же придерживаться рекомендации умеренных доз витамина D, не превышающих 2000–4000 МЕ/сут. Эта доза достаточна для ликвидации в короткий срок дефицита витамина D в организме.

В зарубежной литературе можно часто встретить рекомендации по терапии рахита с одномоментным использованием высоких доз холекальциферола (150 000–160 000 МЕ однократно). Рядом исследователей было показано, что внутримышечное введение витамина D в дозе 150 000–300 000 МЕ 1 раз в 6 мес. является эффективным и безопасным методом терапии заболевания и приводит к быстрому уменьшению клинической симптоматики, нормализации биохимических показателей и исчезновению рентгенологических изменений.

Дальнейшего изучения требует тактика ведения младенцев при наличии у них начальных признаков рахита в виде потливости волосистой части головы с кислым потом при отсутствии костных изменений. Возможно, в данном случае лечебная доза может быть подобрана ребенку индивидуально и составлять 1500–2000 МЕ в зависимости от наличия или отсутствия сопутствующих факторов риска заболевания.

Лечебные дозы витамина D показаны детям с клиникой **активного рахита**. В период остаточных изменений целесообразно назначить адекватные профилактические дозы витамина D с учетом возможных факторов риска, предрасполагающих к нарушению фосфорно-кальциевого метаболизма, а также адекватно обеспечивать ребенка кальцием, применять массаж, лечебную гимнастику для нормализации мышечного тонуса и максимального устранения костных изменений.

При применении лечебных доз витамина D рекомендуется постоянное наблюдение за состоянием ребенка, так как у детей широкий спектр индивидуальной чувствительности к витамину D. Наличие у ребенка, особенно с отягощенной наследственностью по мочекаменной болезни, тубулоинтерстициальному нефриту, в период лечения рахита витамином D снижения антикристаллообразующей способности мочи, оксалатной и/или фосфатной кристаллурии служит основанием для коррекции доз витамина D. Кроме того, необходимо рано обращать внимание на такие признаки гипервитаминоза D, как рвота, боль в животе, жажда и др.

Лечение рахита препаратами витамина D может быть эффективным только при условии адекватного поступления кальция в организм ребенка с учетом его физиологической потребности.

Рацион питания ребенка в соответствии с возрастом должен быть богат продуктами с достаточным содержанием кальция (табл. 5.12, 5.13).

Таблица 5.12

**Сравнительное содержание кальция в продуктах, мг/100 г**

<b>Количество кальция, мг</b>	<b>Продукты</b>
> 100 (очень большое)	Сыры, молоко, кефир, творог, фасоль, петрушка, лук зеленый
51–100 (большое)	Сметана, яйца, гречневая и овсяная крупа, горох, морковь, ставрида, сельдь, сазан, икра
25–50 (умеренное)	Сливочное масло, скумбрия, окунь, судак, треска, пшено, перловая крупа, капуста, зеленый горошек, редис, свекла, абрикосы, вишня, сливы, виноград, апельсины, клубника
< 25 (малое)	Мясо и мясные продукты, крупа манная, макароны, картофель, огурцы, томаты, арбуз, яблоки, груши

Таблица 5.13

**Содержание кальция в продуктах питания, мг/ 100 г\***

<b>Продукт</b>	<b>Кальций, мг</b>	<b>Продукт</b>	<b>Кальций, мг</b>
Молоко пастеризованное 3,2%	120	Салат листовой	77
Кефир, 3,2%	120	Зелень петрушки/укропа	245/223
Йогурт, 3,2%	122	Яблоки	16
Творог, 5%	164	Груши	19
Творог «Агуша» 4,5%, 10%	120	Вишня	37
Творог «Тема»	100	Слива	20
Творог «ФрутоНяня» 5,0%	110		
Сыр голландский/Российский/Костромской	1000/880/900	Смородина черная	36
Мороженое пломбир	159	Малина, клубника	40
Яйцо, 1 шт	22	Апельсин	34
Говядина/телятина	9/12	Абрикос	28
Свинина	7	Абрикосы сушеные (курага)	160
Куры/индейка	16/12	Изюм	80
Треска/горбуша/судак	25/20/35	Миндаль	273
Морковь	27	Крупа рисовая	8
Тыква	25	Крупа овсяная	64
Кабачки	15	Крупа гречневая (ядрица)	20

Продукт	Кальций, мг	Продукт	Кальций, мг
Огурцы грунтовые	23	Фасоль зерно/стручок	150/65
Капуста белокочанная	48	Шоколад молочный	352
Капуста брюссельская/цветная	46/29	Халва тахинно-арахисовая	465
Свекла	37	Хлеб на основе пшеницы	19
Томаты грунтовые	14	Хлеб на основе пшеницы и ржи	29

\* Скурихин И.М., Тутельян В.А. Таблицы химического состава и калорийности российских продуктов питания, 2008.

Если потребности ребенка в кальции не обеспечиваются питанием, а также если дефицит кальция является основным фактором в патогенезе заболевания, целесообразно длительное применение препаратов кальция (табл. 5.14, 5.15).

Таблица 5.14

#### Содержание элементарного кальция в его солях и его биодоступность

Соли кальция	Доля элементарного Са, мг/г соли	Биодоступность, %	Всасывание Са, мг/г соли
Карбонат	400	27	108
Цитрат	210	35	74
Трифосфат	290	25	73
Лактат	190	29	55
Глицерофосфат	191	19	36
Глюконат	90	20	18
Хлорид	270	0,1	0,3
Молоко	300 мг/стакан (250 мл)	29	87

Таблица 5.15

#### Комбинированные препараты кальция

Название	Соли кальция	Содержание элементарного кальция, мг	Содержание витамина D, МЕ
Кальцемин	Цитрат + карбонат	250	50
Кальцемин Адванс		500	200
Кальций Д <sub>3</sub> Никомед (жевательные таблетки апельсиновые, мятные)	Карбонат	500	200

Продолжение ➔

Окончание табл. 5.15

Название	Соли кальция	Содержание элементарного кальция, мг	Содержание витамина D, МЕ
Кальций Д <sub>3</sub> Никомед Форте (лимонные таблетки)	Карбонат	500	400
Кальций-сандоз Форте	Лактат/глюконат + + карбонат	500	—
Кальцинова	Дигидрофосфат	100	100
Витрум кальций	Карбонат	600	200
Остеокеа	Карбонат	400	100
Компливит Кальций Д <sub>3</sub> для малышей*	Карбонат	200	50

\* Единственный комплексный препарат кальция и витамина D<sub>3</sub> (в виде суспензии), разрешенный к применению у детей с рождения.

В силу того что активный транспорт кальция происходит преимущественно в верхнем отделе тонкой кишки, препараты кальция для достижения максимальной абсорбции лучше всего принимать дробно малыми порциями — в два приема (утром и вечером).

В комплексную терапию рахита целесообразно также включение:

- ◆ препаратов магния с целью нормализации функции паращитовидных желез и уменьшения вегетативных нарушений (аспаркам, панангин из расчета 10 мг/кг/сут);
- ◆ антиоксидантов с целью нормализации перекисного окисления липидов и стабилизации клеточных мембран (витамин Е, А, веторон, кудесан в возрастных дозах);
- ◆ препаратов, улучшающих метаболические процессы в организме (оротат калия в дозе 10–20 мг/кг/сут, карнитина гидрохлорид в возрастной дозировке — Карнитон, Элькар, Карнитен);
- ◆ лечебной гимнастики, массажа, которые назначаются через 2 нед. после начала медикаментозной терапии, а также бальнеолечения (хвойные, соленые ванны на курс 10–15 ванн, температура 36–36,5 °С). Бальнеолечение проводится 2–3 раза в год (табл. 5.16).

Для достижения оптимального эффекта при терапии рахита следует обратить внимание на устранение факторов риска, предрасполагающих к его развитию. В частности, при наличии у ребенка признаков холестаза, синдрома мальабсорбции и мальдигестии, атопического дерматита необходимо в комплекс лечебных мероприятий включить адекватную коррекцию данных состояний. С целью коррекции поли-



Таблица 5.16

**Варианты бальнеолечения детей с рахитом**

Виды бальнеолечения	Показания	Методика применения
Хвойные ванны	Дети с синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости	На 10 л воды 1 чайная ложка хвойного экстракта. Первая ванна — 5 мин, затем постепенное увеличение продолжительности до 6–10 мин ежедневно. Курс — до 10 процедур
Соленые ванны (хлоридно-натриевая морская соль)	Дети малоподвижные, вялые, с мышечной гипотонией	На 10 л воды 2 столовые ложки морской соли. 1-я ванна — 3 мин, затем 5 мин. Курс — от 8 до 10 ванн.

гиповитаминоза необходимы поливитаминные комплексы (витамины группы В, А и Е, С).

Отсутствие эффекта комплексной терапии рахита требует дифференциальной диагностики с наследственными рахитоподобными заболеваниями (табл. 5.17).

Таблица 5.17

**Наследственные рахитоподобные заболевания у детей**

<b>Витамин-D-резистентный рахит (фосфат-диабет)</b> <i>Характерные биохимические сдвиги</i> Снижение Р (фосфора) в крови. Повышение экскреции Р с мочой. Повышение активности щелочной фосфатазы в крови. Нормальный уровень паратгормона в крови. Снижение уровня в плазме 1,25-дигидроксиколекальциферола	<b>1-й вариант</b> — ранняя манифестация (на первом году жизни) с незначительной степенью костных деформаций, хорошей реакцией на лечение
	<b>2-й вариант</b> — более поздняя манифестация (на втором году жизни), выраженные костные изменения, резистентность к высоким дозам витамина D. Связан с нарушением реабсорбции фосфора в почечных канальцах
	<b>3-й вариант</b> — манифестация после 6 лет, тяжесть костных деформаций, выраженная резистентность к витамину D. В основе — нарушение всасывания в кишечнике Са и Р
	<b>4-й вариант</b> — характерна повышенная чувствительность к витамину D, склонность к гипervитаминозу D. Дебют заболевания на втором году жизни, умеренная степень костных деформаций

Продолжение ⇨

Окончание табл. 5.17

<p><b>Витамин-D-зависимый рахит</b>  <i>Характерные биохимические сдвиги</i>  Снижение общего кальция в крови.  Р в крови N или слегка сниженный.  Повышение активности щелочной фосфатазы в крови.  Значительное уменьшение выделения Са с мочой.  Значительная гипераминоацидурия</p>	<p><b>1-й вариант</b> — связан с нарушением превращения 25-гидроксиколекальциферола в 1,25-дигидроксиколекальциферол в почках</p> <p><b>2-й вариант</b> — связан с мутацией гена рецепторов к 1,25-дигидроксиколекальциферолу в органах-мишенях (кишечнике, почках, костной ткани, коже, волосяных фолликулах)</p>
<p><b>Почечный канальцевый ацидоз</b>  <i>Характерные биохимические сдвиги</i>  Метаболический ацидоз.  Умеренная гипофосфатемия.  Повышение активности щелочной фосфатазы в крови.  Снижение экскреции титруемых кислот и аммиака.  Щелочная или нейтральная реакция мочи.  Низкая относительная плотность мочи</p>	<p><b>1-й тип</b> — синдром Лайтвуда–Батлера–Олбрайта, характеризуется неспособностью дистальных канальцев поддерживать градиент водородных ионов между кровью и канальцевым ультрафильтратом</p> <p><b>2-й тип</b> — нарушение реабсорбции бикарбонатов в проксимальных почечных канальцах и повышение их экскреции с мочой</p> <p><b>3-й тип</b> — частичное нарушение реабсорбции аниона гидрокарбоната в проксимальных канальцах и снижение секреции водородных ионов дистальными канальцами</p> <p><b>4-й тип</b> — резистентность почечных канальцев к действию альдостерона, что ведет к снижению секреции водородных ионов с мочой</p> <p><b>5-й тип</b> — почечно-канальцевый ацидоз с глухотой</p>
<p><b>Болезнь Де Тони–Дебре–Фанкони</b>  <i>Характерные биохимические сдвиги</i>  Снижение общего кальция крови.  Снижение уровня неорганических фосфатов.  Повышение активности щелочной фосфатазы.  Декомпенсированный метаболический ацидоз.  Глюкозурия.  Гипераминоацидурия.  Гиперфосфатурия.  Органическая ацидурия.  Цитратурия.  Нейтральная реакция мочи</p>	<p><b>1-й вариант</b> — характерна грубая задержка физического развития (дефицит длины тела более 20%), тяжелое течение с выраженными костными деформациями, нередко с переломами костей; выраженная гипокальциемия, снижение усвоения кальция в кишечнике</p> <p><b>2-й вариант</b> — умеренная задержка физического развития (дефицит длины тела менее 13%), легкое течение, умеренные костные деформации, нормокальциемия, нормальное усвоение кальция в кишечнике</p>

## 5.6. Гипервитаминоз D в практике педиатра

Наиболее частой причиной гипервитаминоза D у детей является передозировка препаратов холекальциферола. Порог токсичности витамина D имеет большие индивидуальные колебания. Особое внимание в этом отношении заслуживают недоношенные и младенцы первого года жизни. В последующие возрастные периоды в процессе созревания систем детоксикации витамина D толерантность к нему возрастает.

При гипервитаминозе D кальцитриол активирует функцию остеокластов, что, с одной стороны, вызывает гиперкальциемию, усугубляющуюся повышением всасывания кальция в кишечнике и его реабсорбции в почках, а с другой — ведет к остеопорозу. Избыток  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  повреждает клеточные и субклеточные мембраны, нарушает функцию органов и систем, в том числе печени и почек, что ухудшает их метаболическую и экскреторную функции, замыкая порочный круг нарушений.

Следует отметить, что гипервитаминоз D у детей в редких случаях может развиваться на фоне хронических воспалительных и лимфопролиферативных заболеваний, даже при отсутствии чрезмерного потребления холекальциферола. Причиной D-витаминной интоксикации при данных состояниях является неконтролируемая продукция кальцитриола иммунными клетками или новообразованной лимфоидной тканью, за счет наличия в них собственной 1-альфа-гидроксилазной активности (табл. 5.18).

Таблица 5.18

### Причины гипервитаминоза D у детей

1. Передозировка препаратов холекальциферола
2. Эндогенный гипервитаминоз при различных заболеваниях: <ul style="list-style-type: none"><li>• гранулематозные заболевания (туберкулез, саркоидоз, лепра);</li><li>• хронические воспалительные заболевания;</li><li>• лимфопролиферативные заболевания (лимфомы)</li></ul>

Основные клинические проявления гипервитаминоза D связаны с гиперкальциемией. Ее симптоматика может сначала отсутствовать или проявляться лишь такими неспецифическими признаками, как потеря аппетита, тошнота, рвота, запор. Избыточная концентрация кальция в моче является причиной образования конкрементов и повреждения канальцев с отложением кристаллов кальция в интерсти-

циальной ткани почек с гематурией, полиурией и нарушением способности к концентрированию мочи.

В тяжелых случаях осложнением нефрокальциноза и хронического тубулоинтерстициального нефрита может быть почечная недостаточность. При гипервитаминозе D возможны мышечная гипотония и гипорефлексия, судороги, а также нарушения сознания вплоть до комы. Гиперкальциемия может сопровождаться артериальной гипертензией, укорочением интервала QT на ЭКГ с риском нарушения сердечного ритма. При продолжительной гиперкальциемии кристаллы кальция могут откладываться на клапанах сердца и мягких тканях (табл. 5.19).

Таблица 5.19

### Клинические симптомы гипервитаминоза D

<b>Желудочно-кишечный тракт</b>	Снижение аппетита Жажда Тошнота Рвота Запор
<b>Почки</b>	Полиурия Гематурия Нарушение концентрационной функции почек Нефрокальциноз
<b>Центральная нервная система</b>	Мышечная гипотония Угнетение рефлексов Судороги Нарушение сознания
<b>Сердечно-сосудистая система</b>	Повышение артериального давления Нарушения сердечного ритма (брадикардия, блокады) Укорочение интервала QT на ЭКГ
<b>Кожа</b>	Зуд Кальцификация
<b>Изменения глаз</b>	Кальцификация век и конъюнктив

Лабораторные исследования в случае гипервитаминоза D должны включать определение уровня общего и ионизированного кальция, фосфора, паратиреоидного гормона,  $25(\text{OH})\text{D}$ ,  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  в сыворотке крови, а также суточной экскреции кальция с мочой.

Уровень кальция в крови и моче при гипервитаминозе D значительно повышен, паратгормона снижен за счет гиперкальциемии. При этом при передозировке витамина D в сыворотке будет определяться высокий уровень  $25(\text{OH})\text{D}$ , в то время как при хронических воспали-

тельных заболеваниях отмечается преимущественно повышение уровня кальцитриола даже при нормальном уровне 25-гидроксиколекальциферола.

Лечение гипервитаминоза D включает в себя отмену витамина D и препаратов кальция, а также уменьшение потребления кальцийсодержащих продуктов. С целью повышения внутрисосудистого объема жидкости необходима инфузионная терапия с последующим назначением диуретиков (фуросемид 1–2 мг/кг/сут). Для уменьшения всасывания кальция в кишечнике возможно использование глюкокортикоидов. С целью уменьшения активности остеокластов показано назначение кальцитонина в дозе 2–4 МЕ/кг с интервалом 6–12 ч. Препарат обеспечивает быстрый, но непродолжительный эффект. Для стабилизации мембран клеток возможно применение антиоксидантов (витамина А, Е), ксидифона.

Пациенты с гипервитаминозом D нуждаются в длительном наблюдении — не менее 4 нед., поскольку эндогенные запасы витамина D могут привести к повторной гиперкальциемии даже после ее адекватной коррекции. Основным показателем нормализации метаболизма холекальциферола является нормализация уровня 25(ОН)D и кальция в сыворотке крови.

## Литература

1. Дефицит кальция и остеопенические состояния у детей: диагностика, лечение и профилактика: Научно-практическая программа. — М., 2006. — 48 с.
2. Дмитриева Ю.А. Факторы риска и особенности течения рахита у детей раннего возраста в современных условиях: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2011. — 24 с.
3. Захарова И.Н., Дмитриева Ю.А. Современные представления об эндокринной функции витамина D // *Вопр. практ. педиатрии*. — 2010. — Т. 6. — № 3. — С.44–48.
4. Захарова И.Н., Коровина Н.А., Боровик Т.Э., Дмитриева Ю.А. Рахит и гиповитаминоз D — новый взгляд на давно существующую проблему: *Пос. для врачей*. — М., 2010. — 96 с.
5. Захарова И.Н., Коровина Н.А., Дмитриева Ю.А. Роль метаболитов витамина D при рахите у детей // *Педиатрия*. — 2010. — Т. 89. — № 3. — С. 68–73.
6. Захарова И.Н., Коровина Н.А., Овсянникова Е.М., Дмитриева Ю.А., Суркова Е.Н. Профилактика дефицита кальция у детей первого

- года жизни // *Вопр. практ. педиатрии*. — 2010. — Т. 5. — № 1. — С. 63–68.
7. Казюлин А.Н. Витамин D. — М.: ООО НТЦ АМТ, 2007. — 74 с.
  8. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Чебуркин А.В. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена у детей: Руководство для врачей. — М., 2005. — 70 с.
  9. Майданник В.Г. Рахит у детей: современные аспекты. — Нежин: ООО Видавництво «Аспект-Поліграф», 2006. — 116 с.
  10. Мальцев С.В., Архипова Н.Н., Шакирова Э.М., Колесниченко Т.В. Особенности фосфатно-кальциевого обмена у новорожденных и недоношенных // *Рос. педиатр. журн.* — 2005. — № 3. — С. 15–17.
  11. Мальцев С.В., Шакирова Э.М. Рахит у детей // *Казан. мед. журнал*. — 1985. — № 2. — С. 120–124
  12. Мальцев С.В., Шакирова Э.М., Архипова Н.Н. Диагностика, профилактика и лечение рахита у детей: Методические рекомендации для врачей педиатров. — Казань, 1997. — 13 с.
  13. Новиков П.В. Рахит и наследственные рахитоподобные заболевания у детей. — М.: Триада-Х, 2006. — 336 с.
  14. Профилактика и лечение рахита у детей раннего возраста: Методические рекомендации МЗ СССР / Под ред. Е.М. Лукьяновой. — М., 1990. — 34 с.
  15. Рывкин А.И. Комплексная оценка возникновения рахита у детей первого года жизни // *Педиатрия* — 1985. — № 4. — С. 13–14.
  16. Спиричев В.Б. Патогенез и профилактика рахита в свете современных представлений об обмене и механизме действия витамина D // *Педиатрия*. — 1978. — № 1. — С. 74–79.
  17. Струков В.И. Рахит и остеопороз. — Пенза: Изд-во Пенз. гос. ун-та, 2004. — 172 с.
  18. Тур А.Ф. Рахит. — Л.: Медицина, 1966. — 172 с.
  19. Шилин Д.Е. Кальций, витамин D и формирование здорового скелета. — ФПДО МГМСУ, 2008. — 60 с.
  20. Alikasifoglu A. Vitamin D intoxication in the pediatric population // In: *Calcium and vitamin D metabolism* / Ed. A. Hasanoglu. — Danone Institute Turkey Association, 2010. — 65 p.
  21. Bhalala U., Desai M., Parekh P. et al. Subclinical hypovitaminosis D among exclusively breastfed young infants // *Indian Pediatr.* — 2007. — Vol. 44.
  22. Clements M.R., Davies M., Hayes M.E. et al. The role of 1,25-dihydroxy-vitamin D in the mechanism of acquired vitamin D deficiency // *Clin. Endocrinol.* — 1992. — Vol. 37. — P. 17–27.

23. Greer F.R., Reeve L.E., Chesney R.W., DeLuca H.F. Water-soluble vitamin D in human milk: a myth // *Pediatrics*. — 1982. — Vol. 69. — P. 2380.
24. Hatun S., Ozkan B., Orbak Z. et al. Vitamin D deficiency in early infancy // *J. Nutr.* — 2005. — Vol. 135. — P. 279–282.
25. Holick M.F. The vitamin D epidemic and its health consequences // *J. Nutr.* — 2005. — Vol. 135 (11). — P. 2739S–2748S.
26. Hollis B.W., Wagner C.L., Drezner M.K., Binkley N.C. Circulating vitamin D<sub>3</sub> and 25-hydroxyvitamin D in humans: an important tool to define adequate nutritional vitamin D status // *J. Steroid Biochem. Mol. Biol.* — 2007. — Vol. 103. — P. 631–634.
27. Hollis B.W., Wagner C.L. Normal serum vitamin D levels // *N. Engl. J. Med.* — 2005. — Vol. 352. — P. 515–516.
28. Koksal G. Calcium and vitamin D requirements // In: *Calcium and vitamin D metabolism* / Ed. A. Hasanoglu. — Danone Institute Turkey Association, 2010. — 65 p.
29. Lakdawala D.R., Widdowson E.M. Vitamin D in human milk // *Lancet*. — 1977. — Vol. 1. — P. 167–168.
30. Norman A.W. From vitamin D to hormone D: fundamentals of the vitamin D endocrine system essential for good health // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2008. — Vol. 88. — № 2. — 491S–499S.
31. Ozkan B. Nutritional rickets // In: *Calcium and vitamin D metabolism* / Ed. A. Hasanoglu. — Danone Institute Turkey Association, 2010. — 65 p.
32. Pettifor J.M. Vitamin D and/or calcium deficiency rickets in infants and children: a global perspective // *Indian J. Med. Res.* — 2008. — Vol. 127. — P. 245–249.
33. Senterre J. Osteopenia versus rickets in premature children / Ed. F.H. Glorieux // *Rickets. Nestle Nutr. Workshop Ser.* — 1991. — Vol 21.
34. Sivri S.K. Vitamin D metabolism // In: *Calcium and vitamin D metabolism* / Ed. A. Hasanoglu. — Danone Institute Turkey Association, 2010. — 65 p.
35. Thacher T.D., Fischer P.R., Pettifor J.M. et al. Case-control study of factors associated with nutritional rickets in Nigerian children // *J. Pediatr.* — 2000. — Vol. 137. — P. 367–373.

# НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПИТАНИЯ

**Недостаточность питания** — дисбаланс между потребностью в питательных веществах и их потреблением, приводящий к совокупному дефициту энергии, белка или микронутриентов, который может негативно повлиять на рост, развитие ребенка и др.

В нашей стране был принят и традиционно использовался термин «гипотрофия», под которым понимают хроническое расстройство питания с дефицитом массы тела по отношению к росту и/или возрасту ребенка. Это состояние наблюдается преимущественно у детей раннего возраста в связи с высокими темпами роста и активностью обменных процессов, требующих достаточного поступления пищевых веществ и энергии. Однако при определении понятия «гипотрофия» не учитывается возможная задержка роста (длины тела), характеризующая наиболее тяжелые проявления нутритивной недостаточности.

В 1961 г. Объединенным комитетом экспертов ФАО/ВОЗ по вопросам питания предложен термин «белково-энергетическая недостаточность» (БЭН), как обобщающий для обозначения таких заболеваний, как маразм и квашиоркор. БЭН — это алиментарно-зависимое состояние, вызванное достаточным по длительности и/или интенсивности преимущественно белковым и/или энергетическим голоданием, проявляющееся дефицитом массы тела и/или роста и комплексным нарушением гомеостаза организма. То есть предполагался выраженный дефицит поступления пищевых веществ. При этом не учитывались недостаточное усвоение или повышенные потребности больных детей, а также дефицит микронутриентов.



В настоящее время чаще используется термин «недостаточность питания», которая подразделяется на первичную и вторичную и может быть острой или хронической. *Первичная* недостаточность питания возникает при дефиците потребления нутриентов, в то время как *вторичная* обусловлена наличием различных заболеваний. *Острая* недостаточность питания проявляется преимущественно потерей массы тела и ее дефицитом по отношению к должествующей массе тела по росту, а *хроническая* — не только дефицитом массы тела, но и существенной задержкой роста. Обе формы имеют две степени тяжести: умеренную и тяжелую.

По оценкам ВОЗ, недостаточность питания причастна более чем к  $\frac{1}{3}$  всех случаев смерти детей, хотя она редко считается непосредственной ее причиной. Отсутствие доступа к пищевым продуктам является одной из основных причин недостаточности питания в странах со слаборазвитой экономикой. Нерациональное грудное вскармливание, кормление ненадлежащими продуктами питания и недостаточным их количеством способствует возникновению дефицита нутриентов. Инфекции (частая или устойчивая диарея, пневмония, корь, малярия и др.) также негативно воздействуют на нутритивный статус ребенка.

От тяжелой острой недостаточности питания страдают около 20 млн детей в возрасте до пяти лет, на них приходится 1–2 млн смертей в год, которые можно было предотвратить. Для детей с тяжелой острой недостаточностью питания характерен повышенный (в 9 раз) риск смерти по сравнению с детьми, получающими нормальное питание, и детьми с умеренной недостаточностью питания. В большинстве развивающихся стран число случаев со смертельным исходом остается на высоком уровне — около 20–60%. В настоящее время активно работает программа, разработанная ВОЗ — «10 шагов к решению проблемы тяжелой острой недостаточности питания». Дети с осложненной тяжелой недостаточностью питания (с плохим аппетитом, лихорадкой, пневмонией, обезвоживанием, тяжелыми отеками и дети младше шести месяцев) получают необходимый курс лечения в стационаре.

В экономически развитых странах причины возникновения недостаточности питания изменились. Как правило, это состояние возникает не в результате алиментарного фактора — дефицитного питания относительно здорового ребенка, а вследствие тяжелых, часто хронических, заболеваний, приводящих к повышению потребности в пищевых веществах или нарушению усвоения нутриентов, т.е. является вторичной. Общая распространенность такой недостаточности питания в странах с высоким уровнем экономического развития невели-

ка, но поскольку ее основная причина — тяжелые заболевания, то она существенно выше среди госпитализированных детей и составляет во Франции 26–40%, в Германии и Нидерландах — 31%.

В таких случаях к недостаточности питания могут привести как экзогенные, так и эндогенные факторы. Экзогенные причины — это недостаточное поступление пищевых веществ вследствие отсутствия аппетита или затруднения при приеме пищи (в результате неврологических нарушений, аномалий развития или травм челюстно-лицевого аппарата). К эндогенным факторам относятся:

- ◆ нарушения переваривания, абсорбции и ретенции пищевых веществ;
- ◆ повышенные потребности в нутриентах и энергии (недоношенные дети, врожденные пороки сердца, хроническая патология легких, тяжелые инфекции, сопровождающиеся катаболическим стрессом и др.);
- ◆ наследственные и врожденные заболевания.

В зависимости от времени возникновения различают пренатальную (врожденную, внутриутробную) и постнатальную (развившуюся после рождения) недостаточность питания.

**Задержка внутриутробного развития ребенка (ЗВУР)** — хроническое расстройство питания плода, приводящее к замедлению его роста и развития, проявляющееся снижением антропометрических показателей — массы, длины тела, окружности головы и груди на 2 SD (стандартных отклонения) и более или ниже 10-го центиля по сравнению с должствующими для данного гестационного возраста (МКБ-10: P05.1 Замедленный рост и недостаточность питания плода).

Причинами ЗВУР плода являются конституциональные особенности матери, недостаточность плацентарного кровообращения, воздействие инфекционных, наследственных, неблагоприятных социально-экономических, производственных и экологических факторов (табл. 6.1).

Таблица 6.1

### Факторы риска задержки внутриутробного развития

Факторы риска, обусловленные		
организмом матери	плацентой	организмом плода
Недостаточное или несбалансированное питание	Мозаицизм	Хромосомные аномалии: <ul style="list-style-type: none"> <li>◆ трисомия хромосом 13, 18, 21</li> <li>◆ синдром Тернера</li> </ul>

<b>Факторы риска, обусловленные</b>		
<b>организмом матери</b>	<b>плацентой</b>	<b>организмом плода</b>
Экстрагенитальные заболевания: ♦ преэклампсия ♦ гипертоническая болезнь ♦ коллагенозы ♦ диабетическая вазопатия ♦ тромбофилия ♦ бронхиальная астма ♦ цианотические пороки сердца ♦ наследственные заболевания	Аномалии плацен- тации: ♦ предлежание ♦ приращение	Наследственные синдромы: ♦ Рассела–Сильвера ♦ Корнелии де Ланге
Следовые факторы: ♦ пребывание в высокогорье ♦ эмоциональное или физиче- ское перенапряжение	Морфологиче- ские аномалии: ♦ малый размер ♦ двудольчатая или окружен- ная валиком ♦ краевое или оболочечное прикрепление пуповины	Пороки развития: ♦ анэнцефалия ♦ врожденные пороки сердца ♦ врожденная диафраг- мальная грыжа ♦ незаращение брюшной стенки ♦ эмбриональная грыжа ♦ пороки развития почек ♦ множественные пороки развития
Лекарственные препараты, нар- котики: ♦ варфарин ♦ противосудорожные препараты ♦ изотретиноин ♦ курение ♦ алкоголь ♦ кокаин ♦ героин	Приобретенные изменения: ♦ хорио- ангиомы	Многоплодие: ♦ фетофетальная транс- фузия
Неблагоприятный исход предыду- щих беременностей	Инфаркт: ♦ поражения, обусловлен- ные заболева- ниями матери ♦ хроническая отслойка Инфекции: ♦ хорионит ♦ хорио- амнионит ♦ фунизит	Инфекции группы TORCH: ♦ токсоплазмоз ♦ сифилис ♦ цитомегалия ♦ краснуха ♦ герпес

Выделяют два варианта ЗВУР: симметричный (равномерное снижение массо-ростовых показателей) и асимметричный (неравномерное снижение массо-ростовых показателей).

Отечественные авторы подразделяют ЗВУР на гипотрофический, гипопластический, диспластический типы. При гипотрофическом типе отмечается недостаточность массы тела по отношению к росту, гипопластическом — равномерное уменьшение массы и длины тела, диспластическом — менее выраженная задержка роста по сравнению с массой тела.

Классификация ЗВУР по гипотрофическому типу:

- ◆ первичная, генетически детерминированная ЗВУР по гипотрофическому типу: синдромная (хромосомная и моногенная) и несиндромная (семейная с аутосомно-доминантным наследованием);
- ◆ вторичная ЗВУР по гипотрофическому типу генетически недетерминированная: преплацентарная, плацентарная и постплацентарная.

Степень выраженности и тип ЗВУР обусловлены не только характером патологического фактора, но временем его воздействия и длительностью.

ЗВУР имеет ряд неблагоприятных последствий для здоровья ребенка: недостаточное поступление нутриентов во время внутриутробного развития способно программировать особый вид метаболизма, приводящий впоследствии к сердечно-сосудистым заболеваниям, ожирению и др.

Классическим примером влияния дефицита питания на процесс программирования был голод в Голландии зимой 1944–1945 гг. Родившиеся после голодного времени дети имели сниженную массу тела, у них впоследствии (в среднем к 50 годам) чаще развивались ожирение и инсулинорезистентность.

Первые доказательства влияния внутриутробного питания на здоровье и продолжительность жизни человека появились почти 20 лет назад, когда D. Barker (2007) сопоставил массу тела при рождении более 15 000 граждан Хертфордшира, родившихся в 1928–1935 гг., с летальностью от ишемической болезни сердца и нарушением толерантности к глюкозе или сахарным диабетом. Результаты исследования показали, что низкая масса тела при рождении с высокой степенью достоверности увеличивала риск развития сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета.

На протяжении последних 10 лет проведено множество исследований, подтверждающих эту гипотезу, однако точные механизмы такого влияния остаются неясными. Считается, что период внутриутробного и раннего постнатального развития характеризуется высокой био-

логической «пластичностью» всех метаболических систем организма и повышенной чувствительностью к факторам окружающей среды. Недостаточное питание матери или нарушение маточно-плацентарного кровообращения, возможно, способны изменять продукцию и экспрессию рецепторов целого ряда гормонов и регуляторных веществ. Это формирует так называемый «экономный фенотип», который в последующем способствует накоплению жировой ткани, нарушению липидного обмена и формированию метаболического синдрома у людей, родившихся со ЗВУР.

Экспериментальные исследования на животных показывают, что при ЗВУР адипоциты проходят процесс внутриутробного программирования, приводящий к усилению адипогенеза путем более высокой экспрессии PPAR- $\gamma$  и повышению синтеза жирных кислот. В результате увеличивается пролиферация и дифференциация преадипоцитов, а также аккумулялирование липидов. Хотя ожирение может и не манифестировать до наступления взрослого возраста, обнаруженные изменения свидетельствуют о нарушении липидного обмена до наступления клинической картины. Считается, что повышение адипогенеза потомства при недостаточном питании во время беременности носит адаптационный характер.

При недостаточном поступлении энергии и различных нутриентов в период внутриутробной жизни происходит их перераспределение в пользу наиболее важных для развития органов, прежде всего мозга. При этом снижается поступление пищевых веществ к другим органам (печень, почки, поджелудочная железа), что приводит к снижению числа клеток и функциональных возможностей. Поэтому у детей с дефицитом массы тела при рождении относительный размер этих органов меньше по сравнению с размерами мозга, сердца, надпочечников. Снижение числа нефронов у маловесных детей может увеличить риск артериальной гипертензии и хронических болезней почек.

Дополнительным фактором развития артериальной гипертензии у взрослых, родившихся с низкой массой тела, является внутриутробное программирование чувствительности к глюкокортикоидам. При этом формируются повышенная чувствительность к глюкокортикоидам и одновременное повышение их уровня в организме.

Экспериментальные исследования на животных показали, что снижение уровня белка и калорийности рациона в период беременности, а также искусственная внутриутробная гипоксия приводят к одинаковым результатам: снижению числа  $\beta$ -клеток поджелудочной железы и инсулинорезистентному сахарному диабету в дальнейшем.

По мнению P.D. Gluckman и соавт. (2011), ребенок, испытывающий дефицит в пищевых веществах во время внутриутробного развития, уже прогнозирует неблагоприятную ситуацию после рождения: маленький рост, ранний пубертат, изменение поведения, увеличение резистентности к инсулину, склонность к накоплению жировой ткани.

Помимо отдаленных последствий, которые активно изучаются в последние годы, нельзя забывать и о ближайших нарушениях, возникающих после рождения ребенка со ЗВУР и в раннем детском возрасте.

Смертность доношенных детей с ЗВУР в 3–10 раз превышает таковую у детей с нормальным физическим развитием. По данным ВОЗ, у 40% детей с ЗВУР имеются инфекционно-воспалительные заболевания. Отмечена повышенная частота нарушения когнитивных функций, негрубых неврологических нарушений, поведенческие проблемы.

**В постнатальном периоде недостаточность питания** может развиться под влиянием эндогенных или экзогенных факторов. Причины эндогенной постнатальной недостаточности питания:

- ◆ врожденные пороки развития (сердечно-сосудистой системы, ЦНС, мочеполовой системы, органов ЖКТ, печени);
- ◆ врожденные или приобретенные поражения ЦНС (церебральная ишемия, перинатальное поражение нервной системы, внутричерепные кровоизлияния);
- ◆ синдром мальабсорбции (при лактазной недостаточности, целиакии, муковисцидозе и др.);
- ◆ наследственные иммунодефициты;
- ◆ эндокринные заболевания и др.;
- ◆ наследственные нарушения обмена веществ;
- ◆ длительная интоксикация при хронических инфекционных болезнях (туберкулез, бруцеллез и др.) и гнойных процессах (абсцесс, нагноившиеся бронхоэктазы, остеомиелит);
- ◆ тяжелые острые инфекционные заболевания, сопровождающиеся интоксикацией, рвотой, частым стулом;
- ◆ тяжелые неинфекционные заболевания (злокачественные опухоли, тяжелая сердечная, дыхательная недостаточность и др.);
- ◆ тяжелая термическая и сочетанная травма.

Недостаточность питания развивается при любом патологическом процессе, блокирующем процессы внутриклеточного метаболизма: инфекционно-токсическом, гипоксемическом, гемоциркуляторном, энзимопатическом, нейроэндокринном, энцефалопатическом и др. В этих условиях при голодании организм не в состоянии мобилизовать свои тканевые резервы. Физическое развитие ребенка страдает в силу

исходного ограничения синтетических процессов в клетке. Итогом становится резкое нарушение развития ребенка. Чтобы эффективно влиять на эти нарушения, необходимо определить главный патогенетический путь.

Экзогенная постнатальная недостаточность питания обусловлена алиментарными факторами: количественным и качественным недокормом при естественном и искусственном вскармливании, неправильным и несвоевременным введением прикорма, дефектами ухода.

Чем меньше возраст ребенка, тем быстрее, независимо от причин, возникает недостаточность питания. Это обусловлено высокой скоростью роста и активностью метаболизма у детей, обратно пропорциональных его возрасту. Поэтому следует выделить основные причины недостаточности питания у детей первых 6 месяцев жизни:

- ◆ психосоциальные проблемы, недостаточная забота о ребенке;
- ◆ депрессия у матери;
- ◆ гипогалактия;
- ◆ прием кормящей женщиной лекарственных препаратов, алкоголя, наркотиков, а также наличие у нее производственных вредностей;
- ◆ неправильное разведение молочной смеси;
- ◆ врожденные пороки сердца;
- ◆ муковисцидоз;
- ◆ неврологические заболевания;
- ◆ повторные инфекции.

При недостаточности питания, особенно хронической, у детей раннего возраста возникают неспецифические, дистрофические изменения, вызванные количественной или качественной недостаточностью пищевых веществ и энергии либо значительным снижением пищевой толерантности. Они проявляются в форме общих метаболических расстройств, возникают одновременно во всех органах и приводят к нарушениям клеточной дифференцировки тканей.

На фоне недостаточности питания постепенно изменяются все виды обмена. На первых этапах истощаются депо гликогена и жира. Если рассматривать подкожный жировой слой как «естественное депо» энергопластического материала, то его расходование в начале процесса следует расценивать как физиологический акт. При сохраняющемся выраженном дефиците пищевых веществ происходит распад белка, преимущественно в мышечной ткани. Снижается уровень короткоживущих белков крови (преальбумина, трансферрина, церулоплазмينا и др.), затем уменьшается концентрация альбумина

и общего белка. Нарушения метаболизма белка приводят к снижению иммунитета в связи с изменением синтеза иммуноглобулинов, а также антиоксидантной активности, сопровождающейся повреждением клеточных мембран. Уменьшается секреция транспортных белков, возникает внутриклеточный дефицит энергии, нарушается транспорт микронутриентов. Снижается активность ферментов и секреция инсулина, а также инсулиноподобного фактора роста, падает инсулинорезистентность, нарушается синтез фибриногена и факторов свертывания крови.

Ограниченное поступление белка при умеренной недостаточности питания приводит к усилению его распада и повышению реутилизации аминокислот. Аминокислоты активно используются для синтеза крайне необходимых транспортных, иммунных, острофазных и некоторых других белков, а также расходуются на энергетические нужды. При тяжелой недостаточности питания распад белка замедляется. Умеренное замедление этого процесса, а также реутилизации аминокислот возникают при недостаточности белка и энергии. Выраженный дефицит белка при удовлетворительном поступлении углеводов приводит к отекам и сопровождается практически полным прекращением распада белка, что в совокупности со снижением активности реутилизации аминокислот приводит к резкому падению их концентрации (в том числе цистеина — предшественника глутатиона) и выраженному нарушению синтезирующей функции печени. Возникающий при этом окислительный стресс способствует разрушению целостности клеток. Причины различных изменений метаболизма белка остаются не установленными.

При недостаточности питания энергетический обмен меняется с преимущественно углеводного на липидный. Повышается распад жира. Неэстерифицированные жирные кислоты используются как источник энергии. Увеличивается биосинтез из холестерина жирных кислот, необходимых для поддержания функции пищеварительной системы, и кортикостероидов, регулирующих процессы адаптации. При тяжелой недостаточности питания организм переходит на режим максимальной экономии энергии. В результате процесс распада жиров существенно замедляется, ухудшается усвоение неэстерифицированных жирных кислот, снижается концентрация фосфолипидов и неэстерифицированного холестерина в крови, что приводит к нарушению строения и функционирования клеточных мембран, уменьшению концентрации кортикостероидов и жирных кислот. Развивается дефицит эссенциальных жирных кислот. Изменения, происходящие



в мембранах клеток, в совокупности с постепенно прогрессирующей декомпенсацией антиоксидантной системы и снижением липопротеинлипазной активности приводят к снижению ассимиляции триглицеридов в тканях. Возникает перегрузка печени триглицеридами, нарушается ее функционирование. Поэтому на первом этапе лечения больных с тяжелой недостаточностью питания содержание жира в рационах ограничивается, так же как использование при парентеральном питании жировых эмульсий.

Недостаточное питание и возникающий при этом стресс приводят к резкому повышению выработки кортизола, что в условиях сниженного синтеза инсулина увеличивает соотношение кортизол/инсулин. Это приводит к усилению процессов катаболизма, которые усугубляются при снижении выработки инсулиноподобного фактора роста и трийодтиронина. В условиях катаболической направленности обменных процессов энергии (глюкоза) направляется преимущественно к мозгу, нарушается инсулинозависимый рост тканей, снижается масса тела и замедляется линейный рост.

Изменения при недостаточности питания не могут не коснуться пищеварительной системы. Возникает атрофия слизистой оболочки кишечника, что сопровождается снижением ферментативной активности и выработки соляной кислоты, затрудняются процессы переваривания и всасывания. Нарушается моторика желудочно-кишечного тракта, страдает барьерная функция и местный иммунитет. Все эти изменения приводят к дисбиозу кишечника, который дополнительно усугубляет процесс пищеварения.

В диагностике нарушения питания у детей используют методы, принятые в России и за рубежом.

### **1. Клинические:**

- анамнестические данные;
- клинический осмотр с учетом специфических симптомов нутритивной недостаточности и гиповитаминозов;
- антропометрия с измерением массы и длины тела, окружности головы, груди и плеча, толщины кожно-жировых складок.

### **2. Биохимические данные:**

- уровень электролитов крови, кальция, фосфора, железа;
- содержание белков в сыворотке крови, в том числе короткоживущих.

При сборе анамнеза ребенка с недостаточностью питания необходима следующая информация:

- ◆ масса тела при рождении;
- ◆ грудное или искусственное вскармливание (для ребенка младше 12 мес.);
- ◆ характер питания ребенка до заболевания;
- ◆ данные о потреблении пищи и жидкости в последние дни;
- ◆ наличие и длительность рвоты, срыгиваний и диареи;
- ◆ частота мочеиспусканий;
- ◆ динамика показателей массы тела с момента рождения.

При оценке клинических данных учитываются тургор тканей, состояние кожных покровов, их эластичность, наличие отеков, западение глазных яблок, признаки циркуляторных расстройств (холодные конечности, слабый пульс и др.), температура тела (снижена или лихорадка).

Антропометрические данные являются ключевым способом оценки нутритивного статуса ребенка. Они могут оцениваться как по таблицам перцентильных величин, так и по сигмальным отклонениям — Z-score (WHO Child Growth Standards, программа ANTHROPlus, 2009). Подходы к оценке антропометрических данных подробно представлен в главе 17 «Оценка нутритивного статуса детей».

Критерии для оценки острой и хронической недостаточности питания представлены в *табл. 6.2*.

Таблица 6.2

#### Критерии недостаточности питания\*

<b>Острая БЭН (истощение, потеря массы тела)</b>	<b>Хроническая БЭН (задержка роста)</b>
Масса/рост < -2Z > -3Z (умеренная)	Рост/возраст < -2Z
Масса/рост < -3Z (тяжелая)	Рост/возраст < 5 перцентилей
Масса/рост < 5 перцентилей	
ИМТ/возраст < -2Z	

\* Joosten K.F.M., Hulst J.M., 2008.

Классификация ВОЗ предполагает наличие умеренной и тяжелой степени недостаточности питания. В то же время для клинической практики следует выделять легкую степень недостаточности питания или группу риска по недостаточности питания, когда показатель Z-score находится в пределах от -1 до -2. Легкая белково-энергетическая недостаточность представлена в МКБ-10 под кодом E44.1. Эти дети требуют особого внимания. При исключении конституциональных

особенностей, приводящих к более низкой прибавке в массе тела, и наличии нарушений в организации питания или различных заболеваний необходимо проводить коррекцию рационов питания детей. Решение вопроса о целесообразности нутритивной поддержки позволяет при необходимости своевременно оптимизировать рационы и профилировать более тяжелые нарушения.

*Биохимические методы* оценки недостаточности питания, как правило, включают определение уровня основных электролитов, кальция, фосфора, железа и содержания белков в плазме крови. Однако следует помнить, что нормальная концентрация пищевых веществ в плазме крови может сохраняться даже при значительном обеднении их депо в органах и тканях.

Данные по содержанию общего белка малоинформативны: он может быть даже повышенным за счет белков острой фазы воспаления и маркеров белкового катаболизма. Наиболее важные показатели нутритивного статуса — альбумин, преальбумин, трансферрин, церулоплазмин и ретинолсвязывающий белок. Последние четыре белка имеют самый короткий период полураспада и достаточно точно отражают наличие белковой недостаточности у ребенка.

Недостаточное питание и потеря массы тела представляют собой не только белково-калорийную недостаточность, но сопровождаются в большинстве случаев гиповитаминозом, дефицитом многих эссенциальных микроэлементов, ответственных за реализацию иммунных функций, оптимальный рост, развитие мозга. Поэтому длительной недостаточности питания часто сопутствуют отставание в психомоторном развитии, задержка речевых и когнитивных навыков и функций, высокая инфекционная заболеваемость вследствие снижения иммунитета, что в свою очередь усугубляет нутритивную недостаточность у ребенка.

Дефицит отдельных минеральных веществ и витаминов сопровождается специфической симптоматикой (табл. 6.3, 6.4).

Таблица 6.3

#### Основные синдромы дефицита отдельных микроэлементов\*

Микроэлемент	Симптомы дефицита
Железо	Анемия, изменения поведения, вялость
Цинк	Нарушение роста, поражение кожи, анорексия, гипогонадизм
Медь	Нейтропения, анемия, гипоальбуминемия, гипоперремия, остеопороз

Продолжение ➞

Окончание табл. 6.3

Микроэлемент	Симптомы дефицита
Хром	Нарушение толерантности к глюкозе, нарушение роста, периферическая нейропатия
Фтор	Кариес зубов
Йод	Гипотиреоз

\* Goulet O., 1998.

Таблица 6.4

**Основные синдромы выраженного гиповитаминоза**

Витамины	Симптомы дефицита
A	Гиперкератоз, нарушение зрения, точки Bitot
D	Рахит, гипокальциемия, изменения метафизов костей
E	Анемия, повреждение кожи, отеки
K	Экхимозы, геморрагии
B <sub>1</sub>	Нейропатии, сердечная недостаточность, бери-бери
B <sub>2</sub>	Ангулярный стоматит, себорейный дерматит
Ниацин	Пеллагра
B <sub>6</sub>	Глоссит, стоматит, хейлоз
B <sub>12</sub>	Анемия, нейропатия
Фолиевая кислота	Мегалобластическая анемия
C	Симптомы цинги

## 6.1. Диетологическая коррекция недостаточности питания

### Основные подходы к ведению больных с недостаточностью питания

1. Устранение факторов, приводящих к нарушению нутритивного статуса.
2. Лечение основного заболевания.
3. Адекватная диетотерапия:
  - учет возраста, остроты, тяжести и характера основного заболевания;
  - обеспечение возрастных потребностей ребенка в энергии, макро- и микронутриентах путем постепенного увеличения пищевой нагрузки с учетом толерантности ребенка

к пище, а при тяжелой недостаточности питания в дальнейшем высококалорийная/высокобелковая диета;

- систематический учет фактического питания с расчетом химического состава суточного рациона по основным пищевым нутриентам и энергии;
- при тяжелой недостаточности питания — «омоложение» диеты (увеличение частоты кормлений с преимущественным использованием женского молока или специализированных легкоусвояемых продуктов), в наиболее тяжелых случаях — применение постоянного зондового питания в сочетании с частичным парентеральным питанием;
- у детей грудного возраста следует избегать необоснованного вытеснения женского молока или детских молочных смесей продуктами прикорма, необходимо последовательное и постепенное введение продуктов прикорма промышленного производства с учетом нутритивного статуса ребенка (в качестве первого прикорма целесообразно введение каш).

4. Организация адекватного режима, ухода, массажа.

5. Стимуляция сниженных защитных сил организма или заместительная иммунотерапия.

6. Лечение сопутствующих заболеваний и осложнений.

Особого внимания заслуживает диетотерапия новорожденных детей с ЗВУР. В свете современной теории программирования питанием повышенная белковая нагрузка в первые недели жизни ребенка может усилить риск метаболического синдрома в дальнейшем. Но рассматривая вопрос о неблагоприятном долгосрочном прогнозе, нельзя упускать ближайшие разрушительные последствия недостаточного питания и роста ребенка. К ним относятся нарушение восстановления структуры органов и тканей, а также созревания мозга, кишечника и др., мышечная гипотония, дефицитные состояния (остеопения, анемия и др.), нарушения нервно-психического развития, снижение иммунитета. Риск сердечно-сосудистой патологии при постнатальной задержке развития усиливается еще в большей степени. Поэтому адекватная диетотерапия детей с ЗВУР представляется крайне важной задачей. Однако общепринятых рекомендаций в настоящее время не существует.

При легкой недостаточности питания наиболее целесообразно свободное грудное вскармливание, когда ребенок самостоятельно регулирует объем материнского молока. При этом, как правило, дети

в течение нескольких недель восполняют дефицит массы тела при рождении. В отсутствии грудного молока или при его дефиците должны использоваться современные, максимально обогащенные биологически активными компонентами (нуклеотидами, длинноцепочечными полиненасыщенными жирными кислотами, пре- или пробиотиками, лютеином) детские молочные смеси. Объем питания рассчитывается на должную массу тела. Важным моментом диетотерапии является прекращение усиленного питания при восстановлении дефицита массы тела и переход на расчет питания, принятый для доношенных детей данной возрастной группы. Это служит профилактикой отдаленных метаболических нарушений.

Наличие у новорожденного ребенка умеренной недостаточности питания ( $Z$ -score массы тела для роста менее  $-2$ ), как правило, диктует необходимость назначения специализированных продуктов для недоношенных детей до восстановления существующего дефицита, а при наличии грудного молока — смешанного вскармливания с включением этих смесей. При отсутствии клинического эффекта, а также у детей с синдромом мальабсорбции и тяжелой недостаточностью питания ( $Z$ -score массы тела для роста менее  $-3$ ) целесообразно использовать специализированные смеси на основе высокогидролизованного белка с СЦТ, поскольку переваривание и усвоение питательных веществ в этих случаях затруднено. При необходимости вначале может назначаться частичное или полное парентеральное питание с минимальной энтеральной поддержкой и постепенным переходом на энтеральное питание специализированным продуктом.

Для повышения энергетической ценности рациона и увеличения квоты белка необходимо своевременно вводить прикорм (каши со сливочным маслом, овощное пюре с мясом и растительным маслом, творог). Неадаптированные кисломолочные продукты (кефир, йогурт и т.п.) не должны использоваться в питании детей ранее 8–9-месячного возраста.

Диетическая коррекция алиментарной недостаточности питания условно подразделяется на три периода: адаптационный период (определение толерантности к пище), репарационный период (промежуточный) и период усиленного питания (табл. 6.5).

В **периоде адаптации** (продолжительность 2–5 дней) расчет питания проводится на фактическую массу тела. Число кормлений увеличивается на 1–2 в сутки с соответствующим снижением объема каждого кормления, при необходимости дополнительно вводится жидкость (5% раствор глюкозы или солевые растворы для оральной регидрата-

Таблица 6.5

## Диетологическое лечение недостаточности питания у детей первого года жизни

[Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации, 2011]

Период	Длительность	Число кормлений (n)	Калорийность, ккал/кг/день	Белки, г/кг/день	Углеводы, г/кг/день	Жиры, г/кг/день
Легкая недостаточность питания						
Репарационный	7–10 дней и более	По возрасту n = 5–6 (7)	Расчеты в соответствии с возрастом и <b>долженствующим</b> весом			
			0–3 мес. 115	2,2	13	6,5
			4–6 мес. 115	2,6	13	6,0
			7–12 мес. 110	2,9	13	5,5
Умеренная недостаточность питания						
Адаптационный	2–5 дня	n + 1, n + 2	Расчеты в соответствии с возрастом и <b>фактическим</b> весом			
Репарационный	1–4 нед.	n + 1, n + 2, затем n = 5–6 (7)	В соответствии с возрастом и <b>долженствующим</b> весом			На <b>фактический</b> вес
Усиленного питания	6–8 нед.	По возрасту n = 5–6 (7)	В соответствии с возрастом и <b>долженствующим</b> весом			
			Расчеты в соответствии с возрастом и <b>долженствующим</b> весом			
			<b>130–145</b>	5	14–16	6,5
Тяжелая недостаточность питания						
Адаптационный	10–14 дней	1–2 день n = 10 3–5 день n = 7 6–7 дней и > n = 5–6	120	1–2	Расчеты в соответствии с возрастом и <b>фактическим</b> весом	
Репарационный	2–4 нед.	По возрасту n = 5–6 (7)	В соответствии с возрастом и <b>долженствующим</b> весом			На <b>фактический</b> вес
Усиленного питания	6–8 нед.	По возрасту n = 5–6 (7)	В соответствии с возрастом и <b>долженствующим</b> весом			
			<b>130–145</b>	Расчеты в соответствии с возрастом и <b>долженствующим</b> весом		

ции). В этот период предпочтительно использование женского молока, при его недостатке или отсутствии — адаптированных детских молочных смесей, обогащенных пробиотиками, олигосахаридами, длинноцепочечными полиненасыщенными жирными кислотами, нуклеотидами и лютеином. Возможно применение смесей с более высоким содержанием белка, например специализированных молочных смесей для недоношенных и маловесных детей. При наличии нарушений расщепления/всасывания пищевых ингредиентов целесообразно использование лечебных продуктов (например, низколактозных смесей при лактазной недостаточности, смесей с повышенной квотой среднецепочечных триглицеридов при мальабсорбции жиров). При отсутствии эффекта следует назначать смеси на основе высокогидролизованного молочного белка со среднецепочечными триглицеридами.

При тяжелой недостаточности питания наиболее оправдано комплексное использование энтерального и парентерального видов питания. *Парентеральное питание* должно быть обоснованным, сбалансированным и максимально кратковременным из-за опасности тяжелых осложнений. В первые дни используются аминокислотные препараты и растворы глюкозы, затем добавляются жировые эмульсии. Параллельно проводится парентеральная коррекция дегидратации, нарушений КОС (как правило, ацидоза) и электролитных нарушений.

Наиболее целесообразным видом энтерального питания при тяжелой недостаточности питания является *длительное энтеральное зондовое питание*, которое заключается в непрерывном медленном поступлении питательных веществ в ЖКТ (желудок, двенадцатиперстную кишку, тощую кишку), оптимально — с помощью инфузионного насоса. Постоянное (или с небольшими интервалами) медленное введение специализированных продуктов абсолютно оправдано, так как энерготраты на переваривание и усвоение питательных веществ в этих условиях гораздо ниже, чем при порционном введении. При таком способе кормления улучшается полостное пищеварение, постепенно повышается всасывающая способность кишки и нормализуется моторика верхних отделов ЖКТ. Белковый компонент смесей для энтерального питания стимулирует секреторную и кислотообразующую функцию желудка, поддерживает адекватную экзокринную функцию поджелудочной железы и секрецию холецистокинина, обеспечивает нормальную моторику желчевыводящей системы и предотвращает такие осложнения, как билиарный сладж и холелитиаз.

Для энтерального питания у детей раннего возраста должны использоваться специализированные продукты. Предпочтительным яв-



ляется применение смесей на основе высокогидролизованного молочного белка, не содержащих лактозу, обогащенных среднецепочечными триглицеридами («Алфаре», «Нутрилак Пептиды СЦТ», «Нутрилон Пепти Гастро») (см. табл. 8.10). Они обеспечивают максимальное усвоение питательных веществ в условиях значительного угнетения переваривающей и всасывающей способности пищеварительного тракта. Энергетическая ценность указанных продуктов колеблется в пределах 0,66–0,67 ккал/мл, что при введении 1 л обеспечит ребенку 660–670 ккал/сут.

Специализированным продуктом для энтерального питания детей первого года жизни является «Инфатрини». Это готовая к употреблению высокобелковая и высокоэнергетическая смесь может использоваться как перорально, так и для зондового питания (белки — 2,6 г, жиры — 5,4 г, углеводы 10,3 г, энергетическая ценность — 100 ккал в 100 мл продукта).

Длительность периода постоянного энтерального зондового питания варьирует от нескольких дней до нескольких недель в зависимости от выраженности нарушений толерантности к пище (анорексия, рвота, диарея). В течение этого периода адаптации постепенно повышается калорийность рациона до 120 ккал/кг фактической массы и осуществляется медленный переход на порционное введение питательной смеси — 10 раз, а затем 7–8 раз в течение дня с сохранением и равномерным распределением достигнутого объема.

С этой целью при переходе на дробное питание можно вначале оставлять постоянную инфузию на ночное время до того момента, когда порционное питание по калорийности не превысит 75% дневной нормы потребления.

Затем, при нормальной переносимости, начинается *период репарации*, когда объем питания постепенно (в течение 5–7 дней) увеличивается, при этом расчет нутриентов проводят на должную массу тела. Сначала повышают углеводную и белковую составляющие рациона и лишь в последнюю очередь — жировую.

Это становится возможным при введении прикорма. Первыми целесообразно назначать безмолочные каши промышленного производства, которые разводятся грудным молоком или смесью, которую получает ребенок, затем вводят мясное пюре, творог, желток, растительное и сливочное масла. В этот период рекомендуется назначать ферментные препараты, поливитаминные комплексы и средства, положитель-

но влияющие на обменные процессы (элькар, оротат калия, корилип, лимонтар, глицин и др.).

При хорошей переносимости назначенного рациона на этапе **усиленного питания** калорийность увеличивается до 130–145 ккал/кг/сут на должную массу тела, с повышенным содержанием нутриентов, но не более: белки — 5 г/кг/сут, жиры — 6,5 г/кг/сут, углеводы — 14–16 г/кг/сут. Средняя длительность этапа усиленного питания составляет 1,5–2 мес.

Основным показателем адекватности диетотерапии является прибавка массы тела. Оптимальной считается прибавка, если она превышает 10 г/кг/сут, средней — 5–10 г/кг/сут и низкой — менее 5 г/кг/сут.

В случаях, когда умеренная недостаточность питания обусловлена тяжелым течением хронического заболевания и ребенок на момент обращения к врачу уже получает высококалорийную диету, проводится ревизия рациона. На фоне медикаментозного лечения основного заболевания и использования препаратов, способствующих улучшению переваривания и усвоения нутриентов, и средств, положительно влияющих на обменные процессы, назначаются специализированные продукты с повышенным содержанием легкоусвояемого белка и содержащие среднецепочечные триглицериды (смеси для недоношенных и маловесных детей, смеси на основе высокогидролизованного белка с СЦТ). Постепенно с 4-месячного возраста вводятся продукты прикорма, преимущество следует отдавать кашам промышленного производства, для разведения которых используются указанные смеси. Особое внимание уделяется достаточному содержанию в рационах питания растительных масел, мясного пюре.

## **6.2. Медикаментозная терапия при тяжелой недостаточности питания**

Помимо медикаментозной (парентеральной) коррекции обезвоживания и электролитных нарушений, в остром периоде необходима своевременная диагностика возможной надпочечниковой недостаточности.

Начиная с периода репарации целесообразна заместительная ферментотерапия препаратами поджелудочной железы. Предпочтение отдается микрокапсулированным препаратам. При дисбиотических

нарушениях в кишечнике, антибактериальной терапии назначаются биопрепараты.

Анаболические средства применяют с осторожностью: в условиях дефицита питательных веществ их использование может вызвать глубокие нарушения белкового и других видов обмена, угнетение ферментов пристеночного пищеварения. Показано применение витаминотерапии со стимулирующей и заместительной целью. На первых этапах лечения целесообразно парентеральное введение витаминных препаратов.

Лечение рахита, железодефицитной анемии проводится начиная с периода репарации.

Показания к стимулирующей и иммунотерапии определяются индивидуально. В периоды адаптации и репарации следует отдавать предпочтение пассивной иммунотерапии (иммуноглобулины). В период реконвалесценции могут назначаться неспецифические иммуностимуляторы.

### **6.3. Шкалы оценки риска развития недостаточности питания у детей**

Для профилактики недостаточности питания у детей, поступающих в стационар, зарубежными учеными разработаны педиатрические шкалы оценки нутритивного риска. Это скрининговые анкеты-опросники, ответы на вопросы которых оцениваются в баллах. По сумме баллов даются рекомендации по ведению пациента и определяются показания к назначению нутритивной поддержки:

- ◆ высокий риск — консультация врача-диетолога, индивидуальная нутритивная поддержка и контроль;
- ◆ умеренный риск — консультация и обсуждение необходимости нутритивной поддержки с врачом-диетологом. Взвешивание 2 раза в неделю, повторная оценка риска через неделю;
- ◆ нет риска — нет необходимости в поддержке. Регулярное измерение массы тела и повторная оценка риска через неделю.

Первая шкала была разработана в 2000 г., к настоящему времени имеется пять педиатрических шкал оценки нутритивного риска у госпитализированных больных. Ниже приводятся скрининговые таблицы STAMP (2010) (табл. 6.6).

Таблица 6.6

**Скрининговые таблицы для оценки нутритивного риска  
у госпитализированных больных**

<b>Этап 1: диагностика</b>		<b>Этап 2: потребляемая калорийность</b>		<b>Этап 3: масса тела и рост</b>	
Имеются ли у ребенка патологические состояния, способные являться причиной нарушений питания?	Баллы	Какова потребляемая ребенком калорийность пищи?	Баллы	Используя таблицы роста или референтные центильные таблицы, оцените соответствие параметров ребенка стандартным показателям. Определите, на сколько колонок (центилей) значения роста и массы тела отличаются от стандартных	Баллы
Определенно	3	Ребенок не принимает пищу	3	На 3 колонки (или масса тела < 3 центилей)	3
Возможно	2	Недавно уменьшилась или низкая	2	На 2 колонки	1
Отсутствуют	0	Не изменилась или адекватная	0	На 0–1 колонку	0

<b>Этап 4: общий риск недостаточности питания</b>	
Суммируйте значения индексов, полученные на этапах 1—3 с целью оценки общей вероятности недостаточности питания у ребенка	Баллы
Высокий риск	≥ 4
Средний риск	2–3
Низкий риск	0–1

<b>Этап 5: план лечения</b>		
Разработайте план лечения в соответствии с определенным значением общей вероятности недостаточности питания		
<i>Высокий риск</i>	<i>Средний риск</i>	<i>Низкий риск</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Необходимы адекватные действия.</li> <li>◆ Следует проконсультировать ребенка у диетолога и специалистами по нутритивной поддержке.</li> <li>◆ Мониторинг осуществляется в соответствии с планом лечения</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Мониторинг потребляемой калорийности в течение 3 дней.</li> <li>◆ Повтор скринингового обследования STAMP через 3 дня.</li> <li>◆ При необходимости внесите изменения в план лечения</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Продолжайте обычное лечение.</li> <li>◆ Повторяйте скрининговое обследование STAMP еженедельно в течение пребывания ребенка в стационаре.</li> <li>◆ При необходимости внесите изменения в план лечения</li> </ul>

## Литература

1. *Ли Д.С., Фаркоу К.Р.* Рост и развитие плода // В кн.: Секреты неонатологии и перинатологии / Под ред. Р.А. Полина, А.Р. Спитцера. — М.: БИНОМ, 2013. — С. 24–41.
2. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. — М.: Союз педиатров России, 2011. — С. 28–33.
3. *Неудахин Е.В.* Клинико-метаболические и генетические аспекты гипотрофии у детей раннего возраста: Сб. научн. трудов к 70-летию кафедры детских болезней № 2 РГМУ / Под ред. В.А. Таболина. — М., 2001. — С. 31–39.
4. *Неудахин Е.В.* Клинико-метаболические и генетические аспекты гипотрофии у детей раннего возраста: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992.
5. *Скворцова В.А., Боровик Т.Э., Нетребенко О.К.* Нарушения питания у детей раннего возраста // Лечащий врач. — 2011. — Т. 1. — С. 36–41.
6. *Bagby S.* Maternal nutrition, low nephron number, and hypertension in later life: pathways of nutritional programming // *J. Nutr.* — 2007. — Vol. 137. — P. 1066–1072.
7. *Barker D., Bagby S.* Developmental antecedents of cardiovascular disease: a historical perspective // *J. Am. Soc. Nephrol.* — 2005. — Vol. 15. — P. 2537–2544.
8. *Barker D.J.P.* Human growth and cardiovascular disease // In: NNW Pediatric program Window of Opportunity: Pre-Pregnancy to 24 Months of Age. — 2007. — Vol. 61. — P. 21–38.
9. *Brenner B.M., Chertow G.M.* Congenital oligonephropathy and the etiology of adult hypertension and progressive renal injury // *Am. J. Kidney Dis.* — 1994. — Vol. 23. — P. 171–175.
10. *Desai M., Guang Han., Ferelli M., Kallichanda N., Lane R.H.* Programmed upregulation of adipogenic transcription factors in intrauterine growth-restricted offspring // *Reprod. Sci.* — 2008. — Vol. 15 (8). — P. 785–796.
11. *Gerasimidis K., Keane O., Macleod I. et al.* A four-stage evaluation of the Paediatric Yorkhill Malnutrition Score in a tertiary paediatric hospital and a district general hospital // *Br. J. Nutr.* — 2010. — Vol. 104. — P. 751–756.
12. *Gluckman P.D., Hanson M.A., Low F.M.* The role of developmental plasticity and epigenetics in human health // *Birth. Defects Res. Part C: Embryo Today.* — 2011. — Vol. 93. — P. 12–18.
13. *Goulet O.* Assessment of nutritional status in clinical practice // In: *Balierre's Clinical Gastroenterology.* — 1998. — Vol. 12. — № 4.

14. *Grantham-McGregor S.M., Ani C.C.* Undernutrition and mental development // *Nestle Nutr. Workshop Ser. Clin. Perform Programme.* — 2001. — Vol. 5. — P. 1–14.
15. *Hulst J.M., Zwart H., Hop W.C., Joosten K.F.M.* Dutch national survey to test the STRONGkids nutritional risk screening tool in hospitalized children // *Clin. Nutr.* — 2010. — Vol. 29. — P. 106–111.
16. *Jahoor F., Badaloo A., Reid M. et al.* Protein metabolism in severe childhood malnutrition // *Ann. Trop. Paediatr.* — 2008. — Vol. 28 (2). — P. 87–101.
17. *Joosten K.F.M., Hulst J.M.* Prevalence of malnutrition in pediatric hospital patients // *Curr. Opin. Pediatr.* — 2008. — Vol. 20. — P. 590–596.
18. *McCarthy H., McNulty H., Dixon M., Eaton-Evans M.J.* Screening for nutrition risk in children: the validation of a new tool // *J. Hum. Nutr. Diet.* — 2008. — Vol. 21. — P. 395–396.
19. *Mehta N.M., Corkins M.R., Lyman B. et al.* Defining pediatric malnutrition: A paradigm shift toward etiology-related definitions // *J. Parenter Enteral Nutr.* — 2013. — Vol. 37. — P. 460–481.
20. *Nelson textbook of pediatrics / R.M. Kliegman.* — Elsevier Science Health Science Division, 2007. — 3147 p.
21. *Pawellek I., Dokoupil K., Koletzko B.* Prevalence of malnutrition in paediatric hospital patients // *Clin. Nutr.* — 2008. — Vol. 27. — P. 72–76.
22. *Portha B., Chavey A., Movassat K.* Early-life origins of type 2 diabetes: fetal programming of beta-cells mass // *Experimental Diabetes Res.* — 2011 (article ID 105076). — P. 16.
23. *Puddu M., Fanos V., Podda F. et al.* The kidney from prenatal to adult life: perinatal programming and reduction of number of nephrons during development // *Am. J. Nephrology.* — 2009. — Vol. 30. — P. 162–170.
24. *Roseboom T., van der Meulen J., Osmond C. et al.* Plasma lipid profiles in adults after prenatal exposure to the Dutch famine // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2000. — Vol. 5. — P. 1101–1106.
25. *Secker D.J., Jeejeebhoy K.N.* Subjective global nutritional assessment for children // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2007. — Vol. 85. — P. 1083–1089.
26. *Sermet-Gaudelus I., Poisson-Salomon A., Colomb V. et al.* Simple pediatric nutritional risk score to identify children at risk of malnutrition // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2000. — Vol. 72. — P. 64–70.
27. *WHO.* Guideline: Updates on the management of severe acute malnutrition in infants and children. — Geneva: World Health Organization, 2013.
28. *WHO AnthroPlus for personal computers Manual: Software for assessing growth of the world's children and adolescents.* — Geneva: WHO, 2009. URL: <http://www.who.int/growthref/tools/en/>.
29. *Wollmann H.A.* Intrauterine growth restriction: Definition and etiology // *Horm. Res.* — 1998. — Vol. 49 (Suppl. 2). — P. 1–6.

# ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА И ИХ ДИЕТОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ

Анатомо-физиологические особенности пищеварительного тракта детей после рождения наилучшим образом адаптированы к грудному вскармливанию. Так, широкий короткий пищевод обеспечивает легкое отхождение воздуха, заглатываемого во время сосания, а небольшой объем желудка позволяет регулировать количество поступающей пищи. Вместе с тем для детей первых месяцев жизни характерны пониженная ферментативная активность, нескоординированная работа отделов ЖКТ вследствие незрелости центральной и энтеральной нервной системы, а также еще несформировавшийся микробиоценоз кишечника.

Все эти особенности могут обуславливать развитие пограничных состояний, которые получили название **функциональных нарушений пищеварения**. Такие состояния вызывают беспокойство родителей и требуют повышенного внимания педиатров. Однако грань между нормой и патологией в этот период очень тонкая, и поэтому следует избегать неадекватного врачебного вмешательства: необоснованной отмены грудного вскармливания, введения лечебных смесей, назначения лекарственных препаратов.

Для функциональных нарушений ЖКТ характерно наличие клинических симптомов при отсутствии его органических изменений и метаболических нарушений. Функциональные нарушения ЖКТ обусловлены изменением преимущественно моторной функции, иногда сопровождаясь нарушениями секреции и всасывания.

В соответствии с III Римскими критериями (2006) к функциональным нарушениям ЖКТ у младенцев и детей второго года жизни относят:

- G1. Срыгивания у младенцев.
- G2. Синдром руминации у младенцев.
- G3. Синдром циклической рвоты.
- G4. Младенческие колики.
- G5. Функциональную диарею.
- G6. Болезненность и затруднения дефекации (дисхезия) младенцев.
- G7. Функциональные запоры.

К наиболее распространенным функциональным нарушениям ЖКТ у детей первого года жизни относятся синдром срыгиваний, кишечные колики и функциональные запоры. Более чем у половины детей они наблюдаются в различных комбинациях, реже — как один изолированный симптом. Поскольку причины функциональных нарушений оказывают влияние на различные процессы в ЖКТ, сочетание симптомов у одного ребенка представляется вполне закономерным.

## 7.1. Синдром срыгиваний

Частота *синдрома срыгиваний* (регургитаций) (МКБ-10: P92.1, K21.9) у детей первого года жизни колеблется от 18 до 50%. Чаще всего срыгивания отмечаются в первые 4–5 мес. жизни ребенка. Содержимое желудка поступает в ротовую полость с выбросом во внешнюю среду. Высокая частота срыгиваний у детей грудного возраста объясняется особенностями анатомического строения верхнего отдела пищеварительного тракта (слабость кардиального сфинктера при хорошо развитом пилорическом, горизонтальное положение желудка, широкий и короткий пищевод), нейрогуморального звена регуляции сфинктерного аппарата и моторики ЖКТ.

Согласно Римским критериям III, синдром срыгиваний у здоровых детей в возрасте от 3 нед. до 12 мес. может быть установлен при наличии эпизодов срыгиваний по меньшей мере 2 раза в день на протяжении не менее 3 нед. на фоне отсутствия примеси крови в рвотных массах, аспирации желудочного содержимого, апноэ, отставания физического развития, затруднений во время кормления или в процессе проглатывания пищи. При наличии указанных симптомов необходимо исключить:

- ◆ патологический гастроэзофагеальный рефлюкс (ГЭР);
- ◆ анатомические аномалии — пороки развития ЖКТ, ротоглотки, грудной клетки, сердца;
- ◆ органическую патологию ЦНС;



- ◆ аллергические реакции (в первую очередь на белки коровьего молока), проявляющиеся гастроинтестинальной формой пищевой аллергии и эозинофильным эзофагитом, которые могут быть заподозрены у детей с упорными срыгиваниями и/или рвотой, возникающими как на фоне чистых кожных покровов, так и атопического дерматита и/или эпизодов бронхоспазма;
- ◆ пищевую непереносимость (вторичную лактазную недостаточность и др.);
- ◆ перинатальное поражение ЦНС с вегетовисцеральными нарушениями.

Регургитация у детей первого года жизни чаще имеет функциональный характер и обусловлена нарушениями при прикладывании ребенка к груди или неправильным кормлением из бутылочки, приводящими к аэрофагии, а также перекормом и несоблюдением режима кормлений. У значительного числа детей срыгивания — нормальная реакция организма, поскольку они не вызывают выраженных изменений в состоянии здоровья.

Среди органических причин срыгиваний и рвоты у детей, особенно первых месяцев жизни, следует выделить пилоростеноз и другие врожденные пороки развития ЖКТ.

При упорных срыгиваниях необходимо исключить патологический ГЭР.

Наиболее информативным с дифференциально-диагностической точки зрения методом обследования детей с упорными срыгиваниями является 24-часовая внутрипищеводная рН-метрия. Этот метод позволяет выявить общее число эпизодов рефлюкса, их длительность, мониторировать уровень кислотности в пищеводе.

Для диагностики применяется также эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с прицельной биопсией слизистой оболочки пищевода. Это обследование позволяет оценить характер слизистой оболочки, состоятельность кардиального сфинктера и др. Гистологическое исследование дает возможность в максимально ранние сроки определить степень воспалительного процесса. Необходимость коррекции синдрома срыгиваний обусловлена возможными осложнениями этого состояния (задержкой массо-ростовых показателей, развитием анемии, эзофагита, отита, аспирационной пневмонии и опасностью синдрома внезапной смерти). Это сопровождается ухудшением качества жизни семьи, возможными отдаленными влияниями на состояние здоровья детей.

Лечение синдрома срыгиваний включает ряд этапов:

- ◆ разъяснительная работа и психологическая поддержка родителей;
- ◆ позиционная (постуральная) терапия;
- ◆ диетотерапия.

**Разъяснительная работа и психологическая поддержка родителей** представляются одним из наиболее важных мероприятий, поскольку состояние ребенка в значительной степени обусловлено поведением и психологическим настроением родителей и других людей (родственников и помощников), принимающих непосредственное участие в уходе за ребенком.

**Постуральная терапия** (изменение положения тела ребенка) направлена на уменьшение рефлюкса и способствует очищению пищевода от желудочного содержимого, снижая риск эзофагита и аспирационной пневмонии. Кормление ребенка должно происходить в положении сидя под углом 45–60°. Удерживать ребенка в вертикальном положении после кормления следует не менее 20–30 мин. Постуральное лечение должно осуществляться не только на протяжении всего дня, но и ночью, когда нарушается очищение нижнего отдела пищевода от аспирата вследствие отсутствия перистальтических волн (вызванных актом глотания) и нейтрализующего эффекта слюны.

Важная роль в лечении регургитаций принадлежит **диетотерапии**. Ее назначение зависит от вида вскармливания ребенка.

При *естественном вскармливании* в первую очередь необходимо создать спокойную обстановку как для ребенка, так и для кормящей матери. Далее следует оптимизировать режим кормления ребенка: исключить излишне частые кормления и перекорм. При достаточной лактации у женщины в процессе кормления следует прикладывать ребенка только к одной груди. Использование преимущественно переднего молока может привести к срыгиваниям в связи с возрастающей нагрузкой лактозой.

Наличие срыгиваний диктует необходимость контроля за питанием кормящей женщины — оно должно быть рациональным. Необходимо исключить продукты, содержащие консерванты, искусственные ароматизаторы, красители. Целесообразно ограничить продукты, повышающие газообразование, а также богатые экстрактивными веществами (цельного молока, особенно добавление его в сладкий чай, сладких продуктов, соков, винограда, бобовых, мясных и рыбных бульонов, колбасных изделий, консервов, копченостей, маринадов, солений и др.). Предпочтительно временно уменьшить содержание в рационе питания свежих фруктов и овощей, сохраняя их в термически обработанном

виде. Следует уделить внимание и кулинарной обработке пищи, она должна быть щадящей (отваривание, запекание, тушение).

Поскольку срыгивания могут быть связаны с пищевой аллергией и пищевой непереносимостью, в случаях их сохранения, и особенно прогрессирования, целесообразна гипоаллергенная диета.

При отсутствии эффекта от описанных выше мероприятий возможно использование перед кормлением грудного молока с загустителями. При этом в небольшую порцию сцеженного грудного молока добавляют специальный кукурузный крахмал («Корнфлор», «Беби Ситтер»). С этой же целью можно использовать безмолочную рисовую кашу («БИО-рисовый отвар», «ХиПП» и пр.).

Важно помнить, что даже упорные срыгивания не являются показанием для перевода ребенка на смешанное или искусственное вскармливание. Обычно к 3 мес. жизни число эпизодов срыгиваний значительно уменьшается, а если упорные срыгивания сохраняются, то ребенок нуждается в дополнительном обследовании и сочетании диетологического лечения с медикаментозной терапией.

При *искусственном вскармливании* также необходимо обратить внимание на режим кормления ребенка, на степень адаптации молочной смеси и ее объем, которые должны соответствовать возрасту и массе тела ребенка.

Отсутствие положительной клинической динамики является основанием для назначения одного из специализированных продуктов питания — антирефлюксной молочной смеси, вязкость которой повышается за счет введения в состав загустителей. В качестве загустителей используются два вида полисахаридов: крахмал и неперевариваемая камедь (клеяковина бобов рожкового дерева).

Антирефлюксные смеси обладают хорошей переносимостью и обеспечивают потребность детей во всех основных пищевых веществах и энергии. Их следует применять дифференцированно, в зависимости от качества загустителей и состояния здоровья ребенка. При интенсивных срыгиваниях предпочтительны продукты, содержащие камедь. Температура воды для разведения смесей, в состав которых входит быстрорастворимая камедь («Беллакт АР», «Нутрилак АР», «Нутрилон АР», «ХиПП Анти-Рефлюкс», «Хумана АР»), составляет 40–50 °С, а продуктов с натуральной камедью («Фрисомом 1 и 2 с пребиотиками») значительно выше — 70–80 °С. Камедь набухает, тем самым препятствуя срыгиваниям. Ее содержание в продуктах колеблется от 0,34 до 0,5 г в 100 мл; максимально допустимое количество составляет 1 г в 100 мл. Эти продукты одновременно оказывают некоторое послабляющее действие, благодаря влиянию неперевариваемых углеводов на моторику кишечника.

Антирефлюксные продукты с камедью вводят в рацион ребенка постепенно, в каждое кормление. Объем лечебной смеси подбирают индивидуально — до прекращения срыгиваний. Ее можно добавлять в бутылочку со стандартной молочной смесью, которую получает ребенок, но эффективнее применять отдельно — в начале кормления. Количество антирефлюксной смеси и длительность ее применения определяются терапевтическим эффектом.

Смеси, включающие в качестве загустителя крахмал (рисовый и картофельный), действуют «мягче», эффект их наступает несколько позже по сравнению с продуктами, содержащими камедь. Антирефлюксные смеси с крахмалом («Селиа АР», «Симилак АР») показаны детям с менее выраженными срыгиваниями, их целесообразно рекомендовать для полной замены ранее получаемой молочной смеси (табл. 7.1).

Эффективность антирефлюксных продуктов, содержащих как камедь, так и крахмал, обусловлена преимущественно их более густой консистенцией по сравнению с детскими молочными адаптированными смесями. Однако продукт «НАН АР» содержит частично гидролизированный белок, ускоряющий опорожнение желудка, что усиливает антирефлюксный эффект и профилактирует сенсibilизацию к белкам коровьего молока, которая нередко бывает причиной срыгиваний. Если рефлюкс уже является проявлением аллергии к белкам коровьего молока, то ребенку следует назначить лечебную смесь на основе высокогидролизованного молочного белка.

Несмотря на высокую клиническую эффективность антирефлюксных смесей, они не должны использоваться бесконтрольно, как альтернатива обычным адаптированным молочным смесям. Эти смеси применяются на определенном этапе лечения синдрома срыгиваний, при конкретных показаниях. Продолжительность применения антирефлюксных смесей должна определяться индивидуально, может быть достаточно длительной (2–3 мес.), но после достижения стойкого терапевтического эффекта ребенок переводится на адаптированную молочную смесь.

Антирефлюксные смеси не оказывают отрицательного влияния на усвоение минеральных веществ и микроэлементов у получавших их детей. Они относятся к полноценным, эффективным и безопасным специализированным продуктам детского питания. Лекарственная терапия (прокинетики, антациды, альгинаты, препараты, подавляющие желудочную секрецию и разрешенные в педиатрической практике) проводится строго по показаниям, поскольку при физиологических срыгиваниях доказано отсутствие ее эффективности. Срыгивания, обусловленные неврологическими нарушениями вследствие перенесен-

Таблица 7.1

**Химический состав и энергетическая ценность антирефлюксных  
молочных смесей (в 100 мл готового продукта)**

Название продукта	Фирма, страна-производитель	Ингредиенты, г			Энергоцен- ность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
Содержат камедь					
«Беллакт AP»	Волковысское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	1,4	3,4	7,5 (0,5)*	66
«Нутрилак Антирефлюкс»	ЗАО «Инфаприм», Россия	1,5	3,4	6,9 (0,4)*	65
«Нутрилон Антирефлюкс»	Нутриция, Нидерланды, Германия	1,6	3,5	6,8 (0,4)*	65
«Фрисовом 1 с пребио- тиками»	Фризленд Кампина, Нидерланды	1,4	3,5	6,8 (0,46)*	65
«Фрисовом 2 с пребио- тиками»	Фризленд Кампина, Нидерланды	1,8	2,9	8,9 (0,42)*	69
«ХиПП Анти-Рефлюкс»	ХиПП, Германия	1,4	3,5	7,1 (0,4)*	67
«Хумана AP»	Хумана, Германия	1,4	3,1	7,5 (0,5)*	65
Содержат крахмал					
«НАН антирефлюкс»	Нестле, Германия	1,2	3,4	7,8 (2,7)**	67
«Селиа Антирефлюкс»	Лактализ, Франция	1,6	3,5	7,6 (1,9)**	68
«Симилак Антирефлюкс»	Эбботт Лэбораториз, США	1,45	3,65	7,21 (2,0)**	68

ного перинатального поражения ЦНС, помимо немедикаментозного лечения (массаж, упражнения в воде и др.), в ряде случаев требуют назначения отдельных корригирующих препаратов неонатологом и детским неврологом.

## 7.2. Кишечные колики

К числу функциональных нарушений ЖКТ у детей грудного возраста относятся **кишечные колики** (МКБ-10: R10.4, R14) — это эпизоды болезненного плача, которые, по определению M. Wessel (1954),

занимают не менее 3 часов в день, возникают не реже 3 дней в неделю, продолжаясь не менее 3 нед. Обычно они начинаются в первые недели жизни, достигают кульминации в возрасте 3 мес. и постепенно уменьшаются, чаще всего исчезая в возрасте 4–5 мес.

В 2006 г., при подготовке Римских критериев III, данная нозология определена как: «эпизоды повышенной раздражительности, беспокойства или плача, возникающие и завершающиеся без очевидных причин, которые продолжаются 3 ч в день и более, по меньшей мере 3 дня в неделю, на протяжении не менее одной недели». Наиболее типичное время для кишечных колик — вечерние часы. Приступы плача возникают и заканчиваются внезапно, без каких-либо внешних провоцирующих причин. На развитие кишечных колик не влияют социально-экономические условия жизни, они встречаются как у мальчиков, так и у девочек, как при грудном, так и при искусственном вскармливании.

Кишечные колики — очень частое явление, встречающееся у 20–48% детей. Однако, учитывая анатомо-физиологические особенности ребенка, можно с уверенностью утверждать, что колики возникают практически у всех детей раннего возраста и часто являются физиологическим состоянием.

Колики у детей провоцируют стресс и беспокойство у их родителей. Патогенез данного состояния до конца не ясен. В то же время для эффективного лечения колик необходимо понимание механизмов их развития.

Колики могут быть обусловлены разными причинами: элементами физиологической незрелости, изменением моторики кишечника и болезненными спазмами, избыточным газообразованием, а также нарушениями в формировании микробиоценоза кишечника. Колики часто сочетаются со срыгиваниями.

Функционирование пищеварительной системы, взаимодействие моторики, секреции и всасывания в кишечнике регулируются сложной системой нервных и гуморальных механизмов. Выделяют три основных вида регуляции пищеварительного аппарата: центральный рефлексорный, гуморальный и локальный. Центральное рефлексорное влияние в большей мере выражено в верхней части пищеварительного тракта. По мере удаления от ротовой полости его участие снижается и возрастает роль гуморальных механизмов. Наиболее выражено их влияние на деятельность желудка, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы, желчеобразование и желчевыведение. В тонкой и, особенно, толстой кишке проявляются преимущественно локальные механизмы регуляции (за счет механических и химических раздражений). Поэтому развитию младенческих кишечных колик способствует

незрелость нервной и эндокринной систем, участвующих в регуляции ЖКТ (расстройства саморегуляции кишечника).

На возникновение кишечных колик может влиять изменение состава кишечной микробиоты. Дисбаланс микрофлоры кишечника является фактором риска повышенного газообразования. Газ — один из главных продуктов бактериальной ферментации углеводов и белков в толстой кишке в результате их избыточного потребления или недостаточного переваривания. Кроме того, дисбиотические изменения приводят к нарушению спектра жирных кислот кала у детей с коликами.

Большую роль в возникновении кишечных колик у младенцев играют индивидуальные особенности — повышение или снижение порога болевой чувствительности, а также чувствительности к растяжению кишечной стенки.

Нередко колики носят патологический характер и наблюдаются при таких заболеваниях, как непереносимость лактозы и других ингредиентов или продуктов питания, а также аллергия к белкам коровьего молока. Колики возникают и у пациентов с травмой шейного отдела позвоночника, гипоксически-ишемическом поражении ЦНС, при тяжелом нарушении микрофлоры кишечника в результате кишечных инфекций и антибиотикотерапии, при аномалиях развития кишечника. Клинически перечисленные состояния проявляются выраженным и длительным болевым синдромом, замедлением нарастания массы тела, неэффективностью терапии.

Симптомы кишечных колик описаны R. Illingworth (1985): резкий болезненный плач с покраснением лица, ножки прижаты к животу, отмечаются затруднения в отхождении газов и стула. Это вызывает серьезное беспокойство родителей, даже если ребенок выглядит вполне здоровым.

Поскольку существует несколько гипотез возникновения кишечных колик, предлагаются различные способы воздействия для их предотвращения.

При лечении кишечных колик следует придерживаться ступенчатого принципа — от простого к более сложному. Первым шагом обычно является психологическая поддержка и разъяснительная работа, поскольку матери детей с коликами часто отличаются повышенной тревожностью и склонностью к депрессии. Младенческие колики наиболее распространены среди первенцев в семье, т.е. в семьях неопытных родителей, особенно когда возраст матерей превышает 30 лет. Родителям объясняют основные причины кишечных колик и их

тенденцию уменьшаться с возрастом. Важно также разъяснить, что это не болезнь, а характерная особенность маленьких детей. Необходимо внушить родителям, что кишечные колики — это временное явление, встречающееся у большинства младенцев, что они не представляет угрозы для жизни ребенка. Успокаивать младенца следует аккуратно, поскольку интенсивное укачивание и тряска могут привести к серьезным повреждениям головного мозга. Помогает уменьшить интенсивность колик длительное ношение ребенка на руках или положение на животе с согнутыми в коленях ножками. Доказано, что кормление грудью также обладает выраженным успокаивающим эффектом как для ребенка, так и для матери.

Поскольку одной из причин колик считают аэрофагию и повышенное газообразование в кишечнике за счет ферментации остаточных углеводов, врачу необходимо провести беседу о правильной технике кормления:

- ◆ живот младенца прижат к животу матери;
- ◆ шея и туловище ребенка находятся на одной линии;
- ◆ правильный захват соска;
- ◆ исключить необоснованно частые прикладывания к груди;
- ◆ после кормления необходимо поддержать ребенка в наклонном положении (под углом 45°, животом вниз) в течение 10–15 мин.

Если ребенок находится на естественном вскармливании, в беседе необходимо осветить вопросы правильного питания кормящей матери. Следует посоветовать продолжать кормление грудью, но при соблюдении определенной диеты. Ограничения должны быть обоснованными и носить временный характер. Из рациона питания кормящей женщины необходимо исключить продукты, содержащие консерванты, синтетические красители и ароматизаторы, а также копченые продукты и алкогольные напитки, в том числе пиво. Целесообразна элиминация продуктов, способствующих повышенному газообразованию (сахар, сладости, сдобные булочки, огурцы, белокочанная капуста, виноград, бобовые, кукуруза, свежий дрожжевой хлеб, квас и т.д.). Следует ограничить продукты, богатые эфирными маслами и экстрактивными веществами, а также соки. Временно ограничиваются (в тяжелых ситуациях исключаются) свежие фрукты и овощи, которые возвращаются в рацион питания матери после уменьшения интенсивности колик у ребенка.

Необходимо помнить, что колики могут носить патологический характер, являясь проявлением частичной лактазной недостаточности, пищевой аллергии (чаще всего к белкам коровьего молока). При этом грудное вскармливание сохраняется и проводится соответствующее



лечение. При наличии у ребенка частичной лактазной недостаточности подбирается необходимая доза фермента лактазы (например, «Лактазар для детей», «Лактаза Бэби»). Непереносимость белков коровьего молока требует соблюдения кормящей матерью гипоаллергенной диеты с исключением из рациона всех молочных продуктов.

Длительность элиминационной диеты должна составлять не менее 2 нед., с последующим продолжением при достижении клинического ответа у ребенка.

В случае искусственного вскармливания целесообразно использовать специальные бутылочки и антиколиковые соски, профилирующие заглатывание воздуха и возникновение колик у младенцев. Детям, лишенным материнского молока, рекомендуются смеси «Комфорт», содержащие частично гидролизированный белок и сниженное количество лактозы («Беллакт Комфорт», «НАН Комфорт», «Нутрилон Комфорт 1 и 2», «Хумана Антиколик») (табл. 7.2).

Эффективность частично гидролизированных смесей была продемонстрирована в рандомизированных контролируемых клинических исследованиях. Их применение приводило к снижению количества эпизодов плача в течение недели, а также суммарного времени плача (при различных уровнях доказательности). Наличие у ребенка аллергии к белкам коровьего молока диктует необходимость назначения смесей на основе высокогидролизированных белков (см. табл. 8.10).

Таблица 7.2

**Химический состав и энергетическая ценность смесей «Комфорт»  
(в 100 мл готового продукта)**

Название продукта	Фирма, страна- производитель	Ингредиенты, г				Энер- гоцен- ность, ккал
		белки	жиры	углеводы		
				всего	лактоза	
«Беллакт Комфорт»	Беллакт, Респу- блика Беларусь	1,5	3,4	6,6	2,6	64
«НАН Комфорт»	Нестле, Швейцария	1,27	3,4	7,83	2,68	67
«Нутрилон Комфорт 1»	Нутриция, Нидерланды, Германия	1,5	3,4	7,1	3,3	65
«Нутрилон Комфорт 2»	Нутриция, Нидерланды, Германия	1,6	3,1	8,4	3,4	67
«Хумана Антиколик»	Хумана, Германия	1,6	3,6	7,1	0,4	68

Обязательным является разъяснение матери поэтапного снятия остроты боли в момент колик: применение физических (придание ребенку положения, облегчающего боль), механических методов (очистительная клизма, газоотводная трубка, свечи с глицерином), ветрогонной и спазмолитической терапии.

### 7.3. Функциональные запоры

**Функциональная задержка стула и запоры** (МКБ-10: K59.0) относятся к числу распространенных нарушений функции кишечника и встречаются у 20–35% детей первого года жизни. Если речь идет о периоде младенчества, то чаще диагностируют не запор, а функциональную задержку стула — транзитное состояние, обусловленное незрелостью ребенка. В этом случае консистенция каловых масс кашицеобразная, и бывает достаточно раздражения перианальной зоны, чтобы стимулировать испражнение у ребенка.

Запоры — это нарушение дефекации с увеличением интервала между актами дефекации по сравнению с индивидуальной физиологической нормой и/или систематически неполное опорожнение кишечника.

Диагностические критерии запоров (Римские критерии III):

- ◆ удлинение интервалов между актами дефекации (более чем на 32–36 ч);
- ◆ длительный период натуживания (не менее 25% общего времени дефекации);
- ◆ консистенция кала — плотная, в виде комочков;
- ◆ чувство неполного опорожнения кишечника (критерий, не применимый к новорожденным и грудным детям).

Запоры обусловлены дискинезией толстой кишки (гипо- и гипермоторными нарушениями), нарушением и болезненным актом дефекации — дисхезией (спазм сфинктеров прямой кишки, ослабление тонуса гладкой мускулатуры и др.) или сочетанием этих факторов.

В зависимости от этиологии выделяют следующие виды запоров: алиментарный, неврогенный, инфекционный (после перенесенной инфекции), воспалительный, психогенный, вследствие аномалий развития толстой кишки (врожденный мегаколон, подвижная слепая или сигмовидная кишка, долихосигма и др.), токсический, эндокринный (гиперпаратиреозидизм, гипотиреоз, гипофизарные расстройства, сахарный диабет, феохромоцитома, гипопаратиреоз), медикаментоз-

ный (применение противосудорожных препаратов, антацидов, мочегонных препаратов, препаратов железа, кальция, барбитуратов).

К факторам риска развития запоров у детей первого года жизни следует отнести раннее искусственное вскармливание, перинатальное поражение ЦНС, недоношенность, морфофункциональную незрелость новорожденного, пищевую непереносимость, дисбиоз кишечника, отягощенную наследственность по заболеваниям пищеварительной системы.

У детей грудного возраста запоры обусловлены преимущественно дискинезией толстой кишки. Другой частой причиной их возникновения являются алиментарные нарушения. Коррекция функциональных запоров у детей первого года жизни включает в себя диетотерапию и при необходимости — медикаментозное лечение.

Назначение диетотерапии зависит от вида вскармливания. **Основные принципы диетотерапии** функционального запора у детей первого года жизни:

- ◆ удовлетворение физиологических потребностей ребенка в пищевых веществах и энергии;
- ◆ исключение избыточного потребления белков и жиров, которые могут тормозить моторику кишечника;
- ◆ обогащение рациона пищевыми волокнами;
- ◆ нормализация кишечной микрофлоры (применение пре- и пробиотиков).

У детей на *грудном вскармливании* необходимо нормализовать режим питания ребенка для исключения как недостаточного поступления материнского молока, так и перекорма. Учитывая, что состав грудного молока в определенной мере зависит от рациона питания матери, необходимо провести коррекцию пищевого рациона кормящей женщины — следует ограничить продукты с высоким содержанием животных жиров, одновременно включая в рацион растительные масла. Известно, что отмечается прямая корреляция между возникновением запоров у детей и запорами у матери в послеродовом периоде, поэтому в рацион питания кормящей женщины необходимо вводить продукты, стимулирующие моторику кишечника — кисломолочные продукты, продукты с высоким содержанием пищевых веществ (овощи, фрукты, сухофрукты, крупы, хлеб из муки грубого помола и др.), при этом необходимо соблюдать оптимальный питьевой режим.

Поскольку запоры у детей первых месяцев жизни могут быть также проявлением гастроинтестинальной формы пищевой аллергии, при подозрении на это состояние из рациона питания матери следует исключить продукты с высоким аллергизирующим потенциалом, в част-

ности цельное коровье молоко, рыбу, орехи, которые служат наиболее частой причиной пищевой аллергии у детей первого года жизни.

Функциональные запоры у детей на естественном вскармливании, не являются показанием для перевода ребенка на смешанное или искусственное вскармливание, поскольку это может лишь усугубить проблему.

Введение продуктов прикорма в рацион питания детей с запорами, находящихся на естественном вскармливании, должно осуществляться в соответствии с рекомендуемой схемой вскармливания, не ранее 4 месяцев жизни. Введение прикорма следует начинать с продуктов с высоким содержанием пищевых волокон — овощных пюре (пюре из цветной капусты, брокколи, тыквы), фруктовых пюре (пюре из яблок, сливы, чернослива, абрикосов), фруктовых соков с мякотью (из тех же плодов). В качестве зернового прикорма предпочтение отдается гречневой и овсяной кашам.

При *искусственном вскармливании* необходимо провести коррекцию режима питания ребенка, уточнить объем получаемой смеси для исключения перекорма. Для детей с запорами можно рекомендовать смеси, в состав которых входят пребиотики — олигосахариды, стимулирующие моторику кишечника, или пробиотики. Рацион питания может включать адаптированные кисломолочные продукты, которые также стимулируют моторику кишечника и оказывают положительное влияние на микробиоту. Хорошо зарекомендовали себя и смеси на основе козьего молока «Кабрита» (Хипрока, Нидерланды), содержащие в своем составе пребиотики ГОМ и ФОС, и пребиотики *Bifidobacterium BB12*.

При недостаточной эффективности указанных мероприятий ребенку необходимо назначить одну из специализированных молочных смесей, предназначенных для вскармливания детей с функциональными запорами: молочные смеси с лактулозой, клейковиной бобов рожкового дерева, а также молочные смеси «Комфорт» (см. табл 7.2).

Лечебное действие смесей с лактулозой (смеси «Семпер Бифидус», «Хумана Бифидус») заключается в том, что лактулоза (галактофруктоза) — изомер молочного сахара (лактозы) — не расщепляется ферментом лактазой в тонкой кишке и поступает в неизменном виде в нижние отделы кишечника, где служит субстратом для роста бифидобактерий и лактобацилл. В результате метаболизации происходит образование короткоцепочечных жирных кислот, которые, изменяя рН в просвете кишечника в кислую сторону, воздействуют на рецепторы толстой кишки и стимулируют ее перистальтику. Помимо этого, низкомолекулярные соединения создают в просвете кишечника по-

вышенное осмотическое давление, обеспечивая удержание в составе химуса дополнительного количества жидкости, что способствует более легкому опорожнению кишечника. Эти смеси могут быть рекомендованы в полном объеме суточного кормления или в количестве  $\frac{1}{3} - \frac{1}{2}$  необходимого объема в сочетании с обычной адаптированной молочной смесью. Смесь назначается до достижения стойкого терапевтического эффекта. После этого вопрос о целесообразности продолжения вскармливания смесью с лактулозой должен решаться индивидуально в зависимости от состояния ребенка.

Смеси с клейковиной бобов рожкового дерева (камедь) обладают доказанным клиническим эффектом не только при срыгиваниях, но и функциональных запорах. Камедь, не расщепляясь в верхних отделах кишечника, поступает в интактном виде в его нижние отделы и подвергается бактериальному метаболизму. Увеличение объема кишечного содержимого за счет микрофлоры и увлажнения химуса, а также изменение рН среды в кислую сторону способствуют усилению перистальтики кишечника.

Смеси, содержащие камедь, вводятся постепенно. Возможно добавление этого продукта в каждое кормление или назначение 2–3 раза в сутки отдельно от стандартных адаптированных смесей. Объем специализированной смеси увеличивается до достижения стойкого терапевтического эффекта.

Введение прикорма позволяет ребенку дополнительно получать определенное количество пищевых волокон, источниками которых прежде всего служат овощи и фрукты.

При отсутствии необходимого эффекта диетической коррекции детям как на грудном, так и на искусственном вскармливании целесообразно добавлять медикаментозную терапию, например препараты лактулозы или полиэтиленгликоля.

## Литература

1. Анохин В.А., Хасанова Е.Е., Урманчеева Ю.Р. и др. Оценка клинической эффективности смеси «Фрисовом» в питании детей с дисбактериозом кишечника различной степени и минимальными пищеварительными дисфункциями // *Вопр. совр. педиатрии*. — 2005. — Т. 3. — С. 75–79.
2. Бельмер С.В., Хавкин А.И., Гасилина Т.В. и др. Синдром срыгивания у детей первого года: Пособие для врачей. — М.: РГМУ; 2003. — 36 с.

3. Беляева И.А., Яцык Г.В., Боровик Т.Э., Скворцова В.А. Комплексные подходы к реабилитации детей с дисфункциями желудочно-кишечного тракта // *Вопр. совр. педиатрии*. — 2006. — Т. 5. — № 3. — С. 109–113.
4. Боровик Т.Э., Скворцова В.А., Яцык Г.В. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у детей грудного возраста: роль диетотерапии // *Лечащий врач*. — 2011. — № 6. — С. 66–69.
5. Грибакин С.Г. Антирефлюксные смеси «Фрисовом 1» и «Фрисовом 2» при функциональных нарушениях ЖКТ у детей // *Практика педиатра*. — 2006. — Т. 10. — С. 26–28.
6. Грибакин С.Г., Гаранкина Т.И., Давыдовская А.А. Современные данные о функциональных нарушениях желудочно-кишечного тракта у детей // *Вопр. совр. педиатрии*. — 2013. — Т. 12. — С. 60–65.
7. Диагностика и комплексная реабилитация перинатальной патологии новорожденных детей / Под ред. Г.В. Яцык. — М., 2012. — 155 с.
8. Захарова И.Н. Срыгивание и рвота у детей: Что делать? // *Consilium medicum*. Педиатрия. — 2009. — № 3 — С. 16–20.
9. Захарова И.Н., Яцык Г.В., Боровик Т.Э. и др. Младенческие кишечные колики: лечить или не лечить? Учебное пособие для врачей. — М., 2011. — 64 с.
10. Клиническая диетология детского возраста / Под ред. Т.Э. Боровик, К.С. Ладодо. — М.: Медицинское информационное агентство, 2008. — 607 с.
11. Конь И.Я., Сорвачева Т.Н. Диетотерапия функциональных нарушений органов ЖКТ у детей первого года жизни // *Лечащий врач*. — 2004. — № 2. — С. 55–59.
12. Корниенко Е.А., Вагеманс Н.В., Нетребенко О.К. Младенческие кишечные колики: современные представления о механизмах развития и новые возможности терапии. — СПб. гос. пед. мед. академия; Институт питания Нестле, 2010. — 19 с.
13. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Малова Н.Е. Запоры у детей раннего возраста // *Педиатрия*. — 2003. — Т. 9. — С. 1–13.
14. Самсыгина Г.А. Алгоритм лечения детских кишечных колик // *Consilium medicum*. Педиатрия. — 2009. — № 3. — С. 55–67.
15. Сорвачева Т.Н., Конь И.Я. Основные принципы диетотерапии синдрома срыгиваний у детей первого года жизни: Руководство по детскому питанию / Под ред. В.А. Тутельяна, И.Я. Коня. — М.: Медицинское информационное агентство, 2013. — С. 423–429.
16. Сорвачева Т.Н., Пашкевич В.В., Конь И.Я. Диетотерапия запоров у детей первого года жизни // В кн.: Руководство по детскому пи-

- тацию / Под ред. В.А. Тутельяна, И.Я. Коня. — М.: Медицинское информационное агентство, 2013. — С.432–437.
17. Фролькис А.В. Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта. — Л.: Медицина, 1991. — 224 с.
  18. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у детей грудного возраста и их диетологическая коррекция // В кн.: Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. — М.: Союз педиатров России, 2010. — С. 39–42.
  19. Функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта у детей грудного возраста и их диетологическая коррекция // В кн.: Лечебное питание детей первого года жизни: Клинические рекомендации для педиатров / Под общ. ред. А.А. Баранова, В.А. Тутельяна. — М.: Союз педиатров России, 2010. — С. 51–64.
  20. Хавкин А.И. Принципы подбора диетотерапии детям с функциональными нарушениями пищеварительной системы // Детская гастроэнтерология. — 2010. — Т. 7. — № 3.
  21. Хорошева Е.В., Сорвачева Т.Н., Конь И.Я. Синдром срыгиваний у детей грудного возраста // Вопросы питания. — 2001. — Т. 5. — С. 32–34.
  22. Costalos C., Kapiki A., Apostolou M., Papathoma E. The effect of a prebiotic supplemented formula on growth and stool microbiology of term infants // Early Hum. Dev. — 2008. — Vol. 84. — P. 45–49.
  23. Harmouth-Hoene A., Meier-Ploeger A., Leitzmann C. Der Einfluss von Johannisbrotkemmehl auf die Resorption von Mineralstoffen und Spurenelementen beim Menschen // Z. Ernahrungswiss. — 1982. — Bd. 21. — S. 202–213.
  24. Hyman P.E., Milla P.J., Bennig M.A. et al. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler // Am. J. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 130 (5). — P. 1519–1526.
  25. Illingworth R.S. Infantile colic revisited // Arch. Dis. Child. — 1985. — Vol. 12 (Suppl. 14). — P. 56–59.
  26. Rhoads J.M., Fatheree N.J., Norori J. et al. Altered fecal microflora and increased fecal calprotectin in infant colic // J. Pediatr. — 2009. — Vol. 155 (6). — P. 823–828.
  27. Savino F., Cresi F., Pautasso S. et al. Intestinal microflora in colicky and non colicky infants // Acta Paediatrica. — 2004. — Vol. 93. — P. 825–829.
  28. Savino F., Bailo E., Oggero R. et al. Bacterial counts of intestinal *Lactobacillus* species in infants with colic // Pediatr. Allergy Immunol. — 2005. — Vol. 16. — P. 72–75.

29. *Shergill-Bonner R.* Infantile colic: practicalities of management, including dietary aspects // *J. Fam. Health Care.* — 2010. — Vol. 20. — P. 206–209.
30. *Vanderplas Y., Ashrenari A., Belli D., Baige Bouqnet J. et al.* A proposition for the diagnosis and treatment of gastro esophageal reflux disease // *Eur. J. Pediatr.* — 1993. — Vol. 152. — P. 704–711.



# ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ ПРИ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ

**Пищевая аллергия** (ПА) — это вызванная приемом пищевого продукта побочная (патологическая) реакция, в основе которой лежат иммунные механизмы, включая IgE-опосредованные и не IgE-опосредованные аллергические реакции.

*Патологические реакции* на пищу чрезвычайно разнообразны и включают реакции пищевой гиперчувствительности и токсические реакции (табл. 8.1).

К последним относятся реакции, вызванные контаминацией пищи токсичными веществами в количестве, способным вызвать реакцию у здоровых людей.

Реакции пищевой гиперчувствительности подразделяются на *пищевую аллергию* (аллергическая пищевая гиперчувствительность) и *пищевую непереносимость* (неаллергическая пищевая гиперчувствительность). Последняя представляет патологические реакции на пищу, связанные с физиологическими особенностями организма и метаболическими нарушениями. Классическим примером пищевой непереносимости является такая ферментопатия, как лактазная недостаточность.

## 8.1. Этиологические и патогенетические факторы пищевой аллергии

Адекватный иммунный ответ на пищевые антигены обеспечивается за счет формирования пищевой (оральной) толерантности — специфической иммунной неактивности к антигену, с которым организм

Таблица 8.1

**Патологические реакции на пищу**

[Chapman J.A. et al. Food allergy: a practice parameter // Annals of Asthma & Immunol. 2006]

<b>А. Иммунологические реакции</b>	
<i>1. IgE-опосредованные реакции</i>	<i>2. Не IgE-опосредованные реакции</i>
<p>Системная IgE-опосредованная реакция: анафилактический шок.</p> <p>IgE-опосредованные гастроинтестинальные реакции:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>оральный аллергический синдром;</li> <li>гастроинтестинальная аллергия немедленного типа.</li> </ul> <p>IgE-опосредованные респираторные реакции:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>ринит;</li> <li>астма после приема пищевого продукта;</li> <li>астма на запах пищи.</li> </ul> <p>IgE-опосредованные кожные реакции</p> <p>Реакции немедленного типа:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>острая крапивница и ангионевротический отек;</li> <li>контактная крапивница.</li> </ul> <p>Реакции замедленного типа:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>атопический дерматит</li> </ul>	<p>Гастроинтестинальные реакции</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Индукцированный пищей колит</li> <li>Колит с синдромом мальабсорбции</li> <li>Целиакия</li> <li>Колика</li> <li>Кожные реакции</li> <li>Герпетиформный дерматит</li> <li>Контактный дерматит</li> <li>Респираторные реакции</li> <li>Легочный гемосидероз</li> </ul>
<b>В. Нетоксические, неиммунологические реакции</b>	
<p>Непереносимость ферментная и метаболическая:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>непереносимость лактозы;</li> <li>мальабсорбция углеводов</li> </ul>	
<b>С. Реакции на пищу предположительно иммунного характера</b>	
<p>Связанная с пищей анафилаксия на физическую нагрузку</p> <p>Реакции на пищевые добавки</p> <p>Эозинофильная эзофагогастроэнтеропатия</p>	
<b>Д. Токсические реакции</b>	
<p>Бактериальные</p> <p>Фармакологические</p>	
<b>Е. Реакции, не всегда связанные с приемом пищи</b>	
<p>Синдром раздраженной толстой кишки</p> <p>Воспалительные заболевания толстой кишки</p>	

контактировал ранее. Пищевая толерантность развивается в результате комплексной иммунорегуляторной стратегии, реализуемой кишечником и ассоциированной с ним лимфоидной тканью для того, чтобы сделать периферическую иммунную систему не реактивной к непатогенным белкам, в первую очередь к пищевым протеинам. В результате

формируется некий баланс иммунного ответа: активная ареактивность на аутоантигены и антигены пищи, тогда как продолжают реализовываться иммунные реакции против патогенов.

Пищевая толерантность — процесс, зависящий от нескольких групп факторов: с одной стороны — это генотипически обусловленные особенности иммунного ответа, с другой — средовые факторы: возраст первого контакта с антигеном, доза и вид антигена. На постнатальных этапах формирования иммунитета важное значение имеет также состояние кишечного микробиоценоза.

Начиная с 22-й недели гестации мононуклеары периферической крови плода отвечают за контакт с аллергенами, и ответ на них возрастает с увеличением гестационного возраста. Соответственно первый контакт иммунной системы ребенка с антигенами пищи происходит задолго до рождения. То, что белковые молекулы проникают трансплацентарно в небольшом количестве, создает условия для формирования толерантности к этим белкам. В настоящее время известно, что ребенок рождается с определенным цитокиновым статусом пуповинной крови, определяющим его предрасположенность или не предрасположенность к аллергическим реакциям. Непосредственно после рождения ребенка и в первые месяцы жизни ключевое значение для переключения иммунного ответа с Th2- на Th1-тип имеет стимуляция микробными антигенами, которая обеспечивается в первую очередь нормальной кишечной микробиотой.

ПА может быть реализована за счет как IgE-опосредованных, так и не IgE-опосредованных реакций (*табл. 8.2*).

IgE-опосредованные аллергические реакции — достаточно частый иммунопатологический механизм развития ПА у детей. Они лежат в основе таких клинических проявлений пищевой аллергии, как атопический дерматит, крапивница, отеки Квинке, аллергический ринит, бронхиальная астма. Характерным для этого патогенетического варианта ПА является развитие симптомов через несколько секунд — несколько часов после контакта с аллергеном, при этом клинические симптомы сохраняются от нескольких минут до нескольких часов. При обследовании выявляют увеличение количества эозинофилов, уровня гистамина, общего IgE и специфических IgE-антител, максимальный кожный ответ в виде эритемы и папулы отмечается через 10–20 мин после постановки кожных проб.

Реже ПА протекает по типу цитотоксических реакций (II тип гиперчувствительности по Gell и Coombs) или иммунокомплексных аллергических реакций (III тип). Клеточно-опосредованные реакции

Таблица 8.2

**Классификация реакций гиперчувствительности к пище**  
 [Sampson H.A., Leung Y.M. Adverse reaction to food // In: Nelson textbook of pediatrics / Eds. R.M. Kliegman et al. 18<sup>th</sup> ed. 2008]

<b>IgE-опосредованные реакции</b>	
Гастроинтестинальные	Оральный аллергический синдром, гастроинтестинальная анафилаксия
Кожные	Крапивница, ангионевротический отек, аллергическая сыпь
Респираторные	Острый риноконъюнктивит, бронхоспазм
Генерализованные	Анафилактический шок
<b>Смешанные IgE-опосредованные и клеточные реакции</b>	
Гастроинтестинальные	Аллергический эозинофильный эзофагит, аллергический эозинофильный гастроэнтерит
Кожные	Атопический дерматит
Респираторные	Бронхиальная астма
<b>Проявления, опосредованные клеточными реакциями</b>	
Гастроинтестинальные	Индукцированный пищей энтероколит, индуцированный пищей проктоколит, индуцированная пищей энтеропатия, целиакия
Кожные	Контактный дерматит, герпетиформный дерматит
Респираторные	Индукцированный пищей легочный гемосидероз (синдром Хейнера)

(гиперчувствительность замедленного типа) на пищевые антигены вызываются сенсибилизированными Т-лимфоцитами. Высвобождение этими клетками цитокинов через 24–72 ч после контакта с причинно-значимым аллергеном приводит к развитию аллергического воспаления.

Клеточно-опосредованные реакции участвуют в развитии контактного и атопического дерматита, гастроинтестинальной аллергии. У одного пациента возможно сочетание различных иммунопатологических аллергических реакций на разные продукты, а также одновременные развитие неиммунологических реакций на пищу по типу гистаминлибераторных или дисахаридазной недостаточности.

Клинически неотличимыми от истинной ПА могут быть реакции на пищу неиммунного характера по типу «ложноаллергических реакций» или так называемой псевдоаллергии. Они чаще являются дозозависимыми и могут быть инициированы продуктами, содержащими гистамин или другие биогенные амины, а также пуриновые основания, оказывающие неспецифическое раздражающее действие на ЖКТ, раз-

личные искусственные пищевые добавки, вызывая при этом у пациентов гистаминлиберацию.

## 8.2. Распространенность пищевой аллергии

Данные о частоте ПА значительно варьируют. Это в первую очередь объясняется гипердиагностикой данной патологии, поскольку на практике понятие «пищевая аллергия» применяется к довольно широкому кругу различных реакций на пищу. Так, по данным некоторых исследований, не менее 20–30% населения убеждено, что они страдают пищевой аллергией. Однако распространенность доказанной пищевой аллергии в развитых странах среди детей раннего возраста составляет 6–8%, в подростковом возрасте — 2–4%, и 2% у взрослых. Проблема ПА наиболее актуальна в младенческом и раннем детском возрасте. При этом в последние годы наблюдается «вторая волна» роста распространенности аллергической патологии, в первую очередь обусловленная увеличением частоты пищевой аллергии.

## 8.3. Клинические проявления пищевой аллергии

Клинические проявления ПА разнообразны и могут затрагивать различные органы и системы. Наиболее часто отмечаются аллергические изменения со стороны кожи (50–70%), реже встречаются гастроинтестинальные (20–30%) и респираторные симптомы (20–30%). Следует отметить, что в большинстве случаев проявления ПА носят полиорганный характер, изолированные формы встречаются редко и в основном у детей раннего возраста (табл. 8.3).

Клинические проявления ПА могут значительно отличаться в зависимости от возраста больного. Начальные симптомы нередко возникают в первые недели и даже дни жизни ребенка, они чаще всего недостаточно специфичны и не имеют характера определенной патологии. Это могут быть гиперемия кожи, упорная опрелость, мелкопапулезная сыпь. Гастроинтестинальная симптоматика может проявляться обильными срыгиваниями и/или рвотой после приема продукта, а также коликами, функциональными запорами. Считается, что около 10–15% случаев кишечных колик у грудных детей связаны с наличием пищевой аллергии. Отказ от приема продукта или беспокойство после еды также могут быть проявлением аллергической реакции.

Таблица 8.3

**Клинические проявления пищевой аллергии**

<b>Поражаемый орган</b>	<b>Заболевания</b>
Кожа	Крапивница/отек Квинке
	Атопический дерматит
	Герпетиформный дерматит
Желудочно-кишечный тракт	Оральный аллергический синдром
	Энтероколит, индуцированный пищевыми белками
	Проктит или проктоколит, индуцированный пищевыми белками
	Целиакия
	Эозинофильный эзофагит
	Эозинофильный гастроэнтерит
Респираторный тракт	Бронхиальная астма
	Аллергический ринит
	Синдром Хейнера
Системные	Анафилаксия

Согласно МКБ-10, клинические проявления, обусловленные гиперчувствительностью к пищевым продуктам, обозначаются L20.8; L50.0; L27.2; K52.2.

Важно, что ПА сама по себе не является нозологической формой, а представляет собой патогенетический механизм формирования определенного заболевания, и соответственно, не является нозологическим диагнозом. Значимость ПА при конкретных нозологических формах различна, тем не менее, наличие пищевой аллергии целесообразно указывать в полном клиническом диагнозе после обозначения основной нозологической формы.

При наличии *атопического дерматита* выставляется основной диагноз L20.8, а далее может быть указан характер сенсибилизации и причинно-значимые пищевые аллергены.

При аллергической крапивнице, обусловленной реакцией на молочный белок, диагноз будет звучать как: *аллергическая крапивница L50.0*, аллергия на БКМ.

В тех случаях, когда характер кожных проявлений не соответствует типичной картине хронического воспаления, имеющегося при атопическом дерматите, или типичным проявлениям крапивницы, для обозначения диагноза пищевой аллергии может быть использован код МКБ L27.2 (*пищевая аллергия* — дерматит, вызванный съеденной пищей). При гастроинтестинальных проявлениях аллергии может быть

выставлен диагноз K52.2 (аллергический и алиментарный гастроэнтерит и колит).

## 8.4. Основные пищевые аллергены

Продукты, употребляемые в питании людей, служат для них постоянно действующими источниками антигенной стимуляции, и, по сути, любой пищевой белок может играть роль аллергена.

В большинстве случаев причинно-значимыми аллергенами пищевых продуктов являются белки, как простые, так и сложные (гликопротеины), реже — полипептиды, гаптены, которые соединяются с белками пищи. Пищевые аллергены могут изменять антигенные свойства в процессе кулинарной обработки продуктов. Так, нагревание продукта приводит к денатурации белка. При этом одни белки теряют аллергенный потенциал, а другие, напротив, становятся более аллергенными. Например, некоторые аллергены арахиса могут увеличивать свои аллергенные свойства при обжаривании. С другой стороны, термочувствительные аллергены яблока разрушаются при тепловой обработке, и в этом случае при употреблении продукта с меньшей вероятностью могут возникать клинические симптомы. Пастеризация, стерилизация и глубокое замораживание лишь частично влияют на степень аллергенности пищевых продуктов. При созревании овощей или фруктов может меняться концентрация ряда аллергенов, что приводит к изменению аллергенных свойств пищевого продукта.

В так называемую большую восьмерку продуктов, наиболее часто вызывающих аллергические реакции, входят коровье молоко, куриное яйцо, соя, арахис, орехи, пшеница, морепродукты и рыба.

К продуктам, часто вызывающим аллергические реакции, относятся какао и шоколад, цитрусовые, клубника, земляника, мед, злаки и др. Спектр причинно-значимых пищевых аллергенов у детей меняется в зависимости от возраста.

Исследования, проведенные в различных странах мира, показали, что не зависимо от региона проживания 1-е и 2-е места по аллергенности у детей занимают куриные яйца и коровье молоко, 3-е — продукты, которые широко используются в питании населения отдельно взятой страны (табл. 8.4).

Хорошо известно, что основным аллергеном, вызывающим ПА у детей грудного возраста, является **белок коровьего молока** (БКМ). Частота аллергии к БКМ у детей первых 3 лет жизни составляет 2–3%.

Таблица 8.4

**Основные аллергены, выявляемые у детей с пищевой аллергией  
в разных странах мира**

[World Allergy Organization. Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) guidelines // *Pediatr. Allergy Immunol.* 2010. Vol. 21 (Suppl. 21). P. 1–125]

Страна	1-е место	2-е место	3-е место
США	Куриное яйцо	Коровье молоко	Арахис
Германия	Куриное яйцо	Коровье молоко	Пшеница
Испания	Куриное яйцо	Коровье молоко	Рыба
Швейцария	Куриное яйцо	Коровье молоко	Арахис
Израиль	Куриное яйцо	Коровье молоко	Морепродукты
Япония	Куриное яйцо	Коровье молоко	Пшеница

При этом в дальнейшем — к 5 годам — примерно у 80% этих детей развивается толерантность к молочному белку.

Появлению аллергии к БКМ способствует применение детских молочных смесей с первых дней жизни ребенка, ранний перевод на смешанное или искусственное вскармливание, необоснованно раннее назначение молочных каш, а также цельного коровьего молока.

В сывороточной фракции протеинов коровьего молока определено не менее 36 белковых антигенов, а во фракции казеина — не менее шести антигенов. Практически любой белковый компонент молока способен вызвать развитие сенсибилизации, но наиболее часто это:  $\beta$ -лактоглобулин,  $\alpha$ -лактальбумин, бычий сывороточный альбумин и  $\gamma$ -глобулин, а также  $\alpha$ - и  $\beta$ -казеины.

Аллергенными свойствами обладает и молоко других млекопитающих, в том числе козье и овечье. При этом козье молоко может выступать как перекрестный аллерген, вызывая перекрестно-аллергические реакции у больных с аллергией к БКМ, так и быть самостоятельным аллергеном, вызывая тяжелые реакции у пациентов, толерантных к коровьему молоку.

Основные аллергены молока практически не теряют свою биологическую активность после кипячения молока, пастеризации, ультравысокой температурной обработки или сушки.

Высокой аллергенностью обладают **куриные яйца**. Аллергенные свойства обнаружены у 13 белков яйца, среди которых наиболее значимы овомукоид, овальбумин, кональбумин, лизоцим, овоглобулин.

В настоящее время участились аллергические реакции на злаковые продукты, в первую очередь на белки **пшеницы и ржи**, реже — кукуру-



зы, риса, овса, гречихи. Сенсибилизация к злакам обычно развивается со второго полугодия жизни на фоне введения прикорма.

Белки злаков подразделяются на четыре класса, каждый из которых может быть более или менее важным у конкретных видов зерновых. Проламины — запасные белки злаков, имеющие большое значение как для самого растения в период прорастания, так и для питания человека и животного. Органами хранения семян служат зародыши и семядоля, у зерновых — эндосперм. Запасные белки обладают выраженными аллергенными свойствами. Глюteniны относятся к биологически активным или структурным белкам, пшеничные глиадины и глютенины — основные компоненты клейковины (собственно клейковина, или глютен). По аналогии, очищенные белки других зерновых называют клейковиной. По своим свойствам клейковина пшеницы близка к клейковине ржи и ячменя.

Нередко причиной возникновения или обострения различных проявлений аллергии могут быть соевые продукты или продукты, в состав которых входит **соевый белок**. Наиболее часто реакции развиваются у детей, которые получают смеси на основе изолята соевого белка. В сое было обнаружено 16 различных аллергенов. Наиболее выраженной аллергенной активностью обладают: глицинин — 11S-глобулин, 7S-глобулин и конглицин ( $\beta$ - и  $\gamma$ -фракции), особенно его  $\beta$ -фракция.

**Арахис (земляной орех)** привлекает в настоящее время пристальное внимание, поскольку часто является причиной тяжелых анафилактических реакций. После обжаривания или варки аллергенные свойства арахиса усиливаются. Из-за того, что арахис широко применяется в пищевой промышленности, следы его белков могут оставаться в различных продуктах, для изготовления которых арахис непосредственно не используется (так называемые «скрытые аллергены»). Показано, что у детей с аллергией к данному протеину, появившейся в первые 2 года жизни, в дальнейшем только в 20% развивается толерантность.

В группу **орехов** входят грецкие орехи, орех-пекан, фисташки, кешью, бразильские орехи, орехи букового дерева, каштаны, фундук, миндаль, орех макадамия и др. В орехах — кешью, фундуке, грецких орехах, миндале и др. — содержатся запасные белки 7S- и 11S-глобулины, обладающие выраженными аллергенными свойствами и приводящие к перекрестной гиперчувствительности. В связи с чем нередко наблюдается аллергия сразу на несколько видов орехов. Масло орехов и арахиса может входить в состав некоторых косметических кремов и препаратов, поэтому следует проявлять осторожность при их применении и предварительно ознакомиться с составом.

**Кунжут, мак, семена подсолнечника** также могут быть причиной тяжелых аллергических реакций.

**Рыба и морепродукты** являются частой причиной развития и обострений аллергических заболеваний, в том числе и у детей раннего возраста. Наиболее аллергенными свойствами обладает саркоплазматический белок из группы парвальбуминов, отличающийся выраженной термостабильностью и практически не разрушающийся при кулинарной обработке. Белки рыбы могут выступать и как ингаляционные аллергены, попадая в пар при приготовлении пищи. Характерно, что аллергия на рыбу с возрастом не имеет тенденции к уменьшению, а сохраняется у подростков и взрослых.

К **морепродуктам** с выраженными аллергизирующими свойствами относятся ракообразные (креветки, крабы, раки, лобстеры) и моллюски (мидии, гребешки, устрицы, кальмар, осьминог и др.). Аллергия на морепродукты встречается чаще в странах с высоким потреблением рыбы, ракообразных и моллюсков. Ракообразные чаще вызывают аллергию, чем моллюски. Из креветок выделен мышечный белок — тропомиазин, который обнаружен и у других ракообразных, а также у моллюсков и является причиной развития перекрестной аллергии на разные морепродукты. Аллергия на моллюски может быть тяжелой и, как правило, сохраняется на всю жизнь. Продукты, имитирующие мясо моллюсков или крабов, могут содержать незначительное количество аллергена, так как технологический процесс предусматривает добавление ароматизатора на их основе.

Аллергические реакции на **мясо животных** встречаются достаточно редко. В мышечной ткани животных обнаружены два основных аллергена:  $\gamma$ -глобулин и сывороточный альбумин. Большинство аллергенных белков мяса значительно утрачивают аллергенность после термической и кулинарной обработки.

## 8.5. Перекрестные реакции к пищевым аллергенам

Важное практическое значение имеют перекрестные реакции на различные пищевые продукты, а также связанные с сенсибилизацией к непищевым аллергенам, в основном — пыльцевым и эпидермальным. Перекрестное реагирование обусловлено сходством антигенных детерминант у родственных групп пищевых продуктов, а также антигенной общностью между пищевыми и пыльцевыми аллергенами, пищевыми продуктами и лекарствами растительного происхождения.

Вероятность перекрестной аллергии повышается при 70% идентичности аминокислотной последовательности в белках из различных источников. Знание возможных вариантов перекрестных реакций помогает избежать дополнительной антигенной нагрузки, правильно составить элиминационные диеты детям с поллинозом, что особенно актуально в период цветения трав, кустарников, деревьев.

В последние годы благодаря медико-биологическим исследованиям описаны несколько групп белков, имеющих схожее или аналогичное строение у растений различных ботанических групп, что обуславливает широкий спектр перекрестного реагирования на продукты растительного происхождения и наличие перекрестных реакций на пищу и пыльцу растений. К этим белкам относятся PR-белки или «белки защиты» (резервные белки семян и белки хранения/запаса); 2S-альбумины; тиоловые протеазы; ингибиторы протеаз. Аллергенные белки, вызывающие широкий спектр перекрестных аллергических реакций, часто называют «**паналлергенами**». Из растительных аллергенов к ним можно отнести Betv1-гомологи, профилины, белки неспецифические переносчики липидов.

**Профилины** — низкомолекулярные белки (молекулярная масса 15 kDa), присутствующие во всех эукариотических клетках. Профилины связываются с мономерами актина и другими белками, тем самым регулируя полимеризацию актина. Впервые они обнаружены в пыльце березы (Betv2), в дальнейшем были выделены и охарактеризованы: профилин арахиса, сои, сельдерея и груши. Сенсибилизированные к Betv2 пациенты реагируют с гомологичными белками яблока, груши, моркови, картофеля, томатов, лесного ореха, семян тыквы. Одной из причин перекрестной реактивности к различным овощам у пациентов с аллергией на пыльцу является присутствие профилина и в пыльце, и в пищевых продуктах.

**Тиоловые протеазы** содержат папаин из папайи, фицин из винной ягоды, бромелайн из ананаса, актинидин из киви, белок сои.

**Проламины** — резервные белки семян и белки хранения/запаса. Многие резервные белки семян относятся к PR14-белкам и представляют собой высокомолекулярные соединения, растворимые в смеси вода-спирт. PR (*pathogen-response proteins*) белки имеют довольно небольшую молекулярную массу, стабильны при низких значениях pH, устойчивы к действию протеаз, обладают структурной общностью. Кумуляция этих белков особенно высока в пыльце или плодах.

Так, один из ферментов (Hevb2), выделенный из натурального латекса, полученного из *Hevea brasiliensis*, и PR3-белки обладают вы-

раженной сенсibilизирующей активностью и также обуславливают «фруктово-латексный синдром» — перекрестные реакции между латексом, фруктами, овощами (авокадо, банан, каштан, томаты и картофель). PR3-белки авокадо и банана идентифицированы как перекрестно-реагирующие пищевые аллергены.

**PR5-белки** (тауматин-подобные белки) защищают растения от засухи, грибков — это главный аллерген яблок, вишни. Аминокислотная последовательность этого аллергена гомологична тауматину пшеницы, сладкого перца, томатов.

**Betv1** является основным аллергеном пыльцы березы, имеет молекулярную массу 17 kDa. Гомологи аллергена березы Betv1 составляют основу перекрестных реакций при пищевой аллергии у больных с сенсibilизацией к пыльце деревьев (ольхи, орешника, каштана, граба, дуба, фундука), также обнаружены в петрушке и картофеле.

**Белки — неспецифические переносчики липидов** также можно отнести к паналлергенам. PR14-белки впервые выделены из пыльцы крапивы, обладают выраженной перекрестной реактивностью, к ним принадлежат также аллергены яблока, персиков, абрикосов, слив, вишни, винограда, лесного ореха, каштана.

Наличие сходных аллергенных структур в белках различных пищевых продуктов имеет важное значение для больных с пищевой аллергией и поллинозом, поскольку у этих пациентов возможно развитие перекрестных аллергических реакций на другие группы аллергенов, например пыльцевые и наоборот (табл. 8.5).

Таблица 8.5

**Перекрестные реакции между основными непищевыми  
аллергенами пищевыми продуктами**

<b>Аллергены непищевые</b>	<b>Пищевые продукты, вызывающие перекрестные аллергические реакции</b>
Пыльца березы	Яблоко, груша, морковь, вишня, слива, персики, укроп, грецкие орехи, миндаль, картофель, шпинат, арахис, сельдерей, киви, анис, фенхель, кориандр, тмин
Пыльца полыни	Сельдерей, картофель, морковь, фенхель, укроп, красный перец, кориандр, тмин, ромашка, анис
Пыльца подсолнечника	Подсолнечное масло, халва, майонез, горчица
Пыльца лебеды	Банан, дыня, персик (редко: нектарин, спаржа, киви, картофель, маслины, лук)
Латекс	Ананас, авокадо, банан, каштан, папайя, инжир, шпинат, картофель, помидоры

<b>Аллергены непищевые</b>	<b>Пищевые продукты, вызывающие перекрестные аллергические реакции</b>
Пыльца сорных, луговых трав	Мед
Пыльца сложно-цветных	Подсолнечное масло, семечки, халва, арбуз, дыня, артишоки, цикорий, эстрагон, мед и продукты пчеловодства
Пыльца амброзии	Дыня, банан, мед, семена подсолнечника, халва
Пух, перо	Мясо и яйца птиц
Шерсть кошки	Мясо кролика
Шерсть овцы	Баранина, овечий сыр
Шерсть лошади	Конина
Дафния	Рыба и морепродукты
Грибковые аллергены	Кефир, плесневые сорта сыров, изделия из дрожжевого теста, квас
Инсектные аллергены	Продукты пчеловодства
Аспирин, амидопирин	Персики, абрикосы, слива, клубника, малина, вишня, виноград, картофель

Перекрестные реакции также могут развиваться между пищевыми, бытовыми и эпидермальными аллергенами (табл. 8.6).

Таблица 8.6

**Белки, обуславливающие наличие перекрестной сенсибилизации к аллергенам различного происхождения**

<b>Белки</b>	<b>Продукты и непищевые антигены, дающие перекрестные аллергические реакции</b>
Тропомиозин	Ракообразные (креветки, лобстеры, крабы, раки) Паукообразные (клещи домашней пыли) Насекомые (таракан) Моллюски (кальмар, устрицы) Корм для рыб
Парвальбумин	Рыба (все виды), мясо земноводных, белое мясо птицы (редко)
Бычий IgG	Молоко Говядина, баранина, оленина
Липидтранспортирующий протеин (LTP)	Персики, абрикосы, сливы, яблоки, злаки, арахис, грецкий орех, миндаль, фисташки, брокколи, морковь, сельдерей, томаты, дыня, киви
Профилин	Персик, вишня (черешня), слива, сельдерей, пыльца березы, цуккини, латекс

Продолжение ➞

Окончание табл. 8.6

Белки	Продукты и непищевые антигены, дающие перекрестные аллергические реакции
Хитиназа I	Латекс, банан, авокадо, киви, каштан, папайя, томаты, черимойя, маракуйя, манго, пшеница
Фенилкумаринбензил-эфирредуктаза Изофлаваноидредуктаза	Пыльца березы, яблоко, персик, апельсин, личи, клубника, хурма, цуккини, морковь

Примерами так называемых **паналлергенов животного происхождения** являются тропомиозин моллюсков и членистоногих; парвальбумин, обуславливающий перекрестные реакции на все виды рыбы; бычий IgG; липидтранспортующий протеин и др. Так, тропомиозин обуславливает перекрестные аллергические реакции на ингаляционные аллергены клещей домашней пыли и таракана и пищевые продукты — моллюски, креветки, раки. Парвальбумины также широко распространены в животном мире. При этом  $\alpha$ -парвальбумины обнаружены в мышцах и других тканях рыб, земноводных, пресмыкающихся, а также в белом мясе птицы, в связи с чем обсуждается их возможная роль в перекрестных реакциях на рыбу и птицу.

Установлено, что более чем у 90% детей с аллергией к БКМ развиваются перекрестные аллергические реакции к **козьему и овечьему молоку** (табл. 8.7). Бычий сывороточный альбумин отвечает за перекрестные аллергические реакции на говядину и телятину у детей с аллергией к БКМ, а  $\alpha$ -лактальбумин коровьего молока имеет перекрестно-связывающие детерминанты с овальбумином куриного яйца.

Свинина имеет перекрестные аллергенные свойства с шерстью кошки и ее сывороточным альбумином, которые приводят к развитию у больных так называемого *pork-cat* синдрома.

При аллергии к некоторым видам белков яйца (кональбумин и  $\alpha$ -ливетин) может наблюдаться повышенная чувствительность к перу и помету птиц, так называемый *bird-egg* синдром.

Реакции на пищу неиммунного характера клинически могут быть практически неразличимыми с таковыми при истинной ПА. Они чаще дозозависимы и могут быть инициированы продуктами, вызывающими гистаминолиберацию, содержащими гистамин или другие биогенные амины, а также вещества с неспецифическим раздражающим действием на ЖКТ — пуриновые основания, а также различные искусственные пищевые добавки. Примеры продуктов, которые могут провоцировать реакции на пищу без участия иммунных механизмов, приведены в табл. 8.8.

Таблица 8.7

**Частота перекрестных реакций на различные продукты**

<b>Основной аллерген</b>	<b>Риск перекрестных реакций на другие продукты</b>	<b>%</b>
Коровье молоко	Говядина	10
	Козье молоко	92
Рыба (лосось)	Другие виды рыбы	50
Креветки	Другие виды моллюсков	75
Пшеница	Другие зерновые (ячмень, рожь)	20
Арахис	Другие бобовые (фасоль, горох, чечевица)	5
Греческий орех	Другие орехи деревьев (лесной орех, бразильских орех, кешью)	37
Персик	Плоды других розоцветных (яблоко, слива, косточка)	55

Таблица 8.8

**Продукты, способные провоцировать реакцию на пищу без участия иммунных механизмов**

Продукты, вызывающие гистаминолиберацию	Помидоры, яйца, шпинат, клубника, шоколад, моллюски, соя, рыба, курица, ананас, специи
Продукты, содержащие гистамин и другие биогенные амины	Орехи, помидоры, яйца, шпинат, клубника, бананы, шоколад, моллюски, рыба, сыр, ревень, перец, квашеная капуста
Продукты, содержащие пуриновые основания и другие азотсодержащие экстрактивные вещества	Бульоны, жареные и тушеные блюда из мяса и рыбы; мозг, почки, печень, шпинат, спаржа, брюссельская капуста, зрелый горох, фасоль, чечевица, кофе, какао, черный чай

В клинической практике достаточно часто встречается сочетание реакций на пищу различного типа у одного и того же больного, в этих случаях неиммунные реакции вносят свой вклад в клиническую картину ПА.

Широкое использование в пищевой промышленности различных пищевых добавок (красители, ароматизаторы, консерванты, антиокислители, эмульгаторы, стабилизаторы, загустители, усилители вкуса, аромата и др.) приводит к реакциям на продукты, вызванным данными компонентами, которые могут быть опосредованы различным механизмом:

- ♦ прямое действие на чувствительные клетки-мишени аллергии с последующей неспецифической либерацией медиаторов (гистамина);

- ◆ нарушение метаболизма арахидоновой кислоты (тартразин, ацетилсалициловая кислота) за счет угнетения циклооксигеназы и нарушения баланса в сторону преимущественного образования лейкотриенов, которые оказывают выраженное биологическое влияние на различные ткани и системы;
- ◆ активация комплемента по альтернативному пути рядом пищевых добавок, при этом продукты активации комплемента вызывают эффект, сходный с действием медиаторов аллергии;
- ◆ ингибирование ферментативной активности моноаминоксидазы.

К наиболее распространенным пищевым добавкам, нередко приводящим к аллергическим и псевдоаллергическим реакциям, относятся красители (Е 102, Е 104, Е 120, Е 122, Е 124, Е 132, Е 133, Е 155 и др.), сульфиты (Е220–227), нитриты (Е 249–Е 252), глутаматы (Е 621–Е 625).

## 8.6. Диагностика пищевой аллергии

В диагностике ПА ключевую роль играет выявление причинно-значимых аллергенов и триггерных факторов пищи.

Тщательно собранный анамнез в большинстве случаев позволяет обнаружить связь имеющейся симптоматики с приемом определенного продукта. В сложных случаях неоценимую помощь оказывает ведение пищевого дневника.

Для специфической диагностики наибольшее распространение получили такие методы, как кожные пробы с пищевыми аллергенами (скарификационные, прик-тест, выявляющие пищевые аллергические реакции по немедленному типу, и path-тест — пластырный кожный тест, позволяющий определить аллергические реакции замедленного типа).

Методы определения специфических IgE к пищевым белкам (ИФА, ImmunoCAP) имеют вспомогательное значение и позволяют установить форму ПА (IgE-опосредованную или не IgE-опосредованную), причинно-значимые аллергены при IgE-опосредованной форме ПА и определиться с тактикой диетотерапии в плане продолжительности элиминационных мер.

Провокационные нагрузочные тесты используются реже в связи со сложностью их проведения и возможностью обострения заболевания. Так, золотой стандарт диагностики пищевой аллергии — двойной слепой плацебо-контролируемый нагрузочный тест — должен выполняться *только* в условиях стационара.



Однако так называемая открытая провокационная проба в виде пробного введения подозреваемого продукта после его исключения из питания широко используется в практике при нетяжелых клинических реакциях в анамнезе. Важное диагностическое значение имеет и оценка эффекта элиминационной диеты.

## 8.7. Основные принципы диетотерапии

*Элиминационная диета* является основой комплексного лечения ПА, поскольку имеет характер этиотропной терапии [DRACMA, 2010, ESPGHAN GI Committee practical guidelines, 2012]. В период выраженных клинических проявлений заболевания диета должна быть максимально строгой и предусматривать, с одной стороны, по возможности полную элиминацию причинно-значимых аллергенов, а также продуктов с высокой сенсибилизирующей активностью, а с другой — адекватную замену исключенных продуктов натуральными или специализированными продуктами. В стадии ремиссии в рацион ребенка постепенно включают ранее элиминированные продукты и блюда. Вместе с тем независимо от периода болезни гипоаллергенная диета должна обеспечивать физиологические потребности детей в основных пищевых веществах, энергии, витаминах, минеральных веществах и, несмотря на строгую кулинарную обработку, сохранять высокую пищевую и биологическую ценность, продукты и блюда должны иметь хорошие органолептические свойства.

Исключение причинно-значимого аллергена при острой реакции на пищу позволяет избежать ее в дальнейшем. При хронических аллергических заболеваниях, таких как атопический дерматит, адекватно подобранное питание в начальных стадиях болезни ускоряет ремиссию заболевания и может привести к клиническому выздоровлению, в более тяжелых случаях способствует быстрому достижению ремиссии и длительному ее сохранению.

## 8.8. Диетотерапия при пищевой аллергии у детей первого года жизни

В связи с тем, что у детей грудного возраста основным причинно-значимым аллергеном является белок коровьего молока (БКМ), возникает необходимость исключить из питания ребенка продукты,

содержащие этот белок. Соответственно успех диетотерапии зависит от правильного подбора специализированной лечебной смеси.

Рекомендации Комитета по гипоаллергенным питательным смесям Европейского общества педиатрической аллергологии и клинической иммунологии (ESPACI) и Комитета по питанию Европейского общества педиатрической гастроэнтерологии, гепатологии и питания (ESPGHAN):

- ◆ из питания детей с установленным диагнозом «аллергия к пищевому белку» следует полностью исключить продукты, вызывающие аллергическую реакцию;
- ◆ если ребенок находится на грудном вскармливании, следует полностью элиминировать из рациона кормящей матери белки, вызывающие аллергические реакции у ребенка (в период лактации у 95% женщин в грудном молоке обнаруживается  $\beta$ -лактоглобулин — один из самых аллергенных белков коровьего молока);
- ◆ дети с аллергией на БКМ, находящиеся на искусственном вскармливании, должны получать питательные смеси на основе высокогидролизированных белков с выраженными гипоаллергенными свойствами, а в особых случаях — продукты на основе смеси аминокислот;
- ◆ детям с неблагоприятной реакцией на пищевые белки, а также с энтеропатией и мальабсорбцией, которые могут сопровождать ПА, назначают продукты с выраженными гипоаллергенными свойствами — смеси на основе высокогидролизированных белков, не содержащие лактозу, включающие среднецепочечные триглицериды, до тех пор, пока не будет нормализована всасывательная функция слизистой оболочки кишечника;
- ◆ при ПА, не сопровождающейся серьезными нарушениями пищеварения и всасывания в кишечнике, рекомендуется назначать продукты с выраженными гипоаллергенными свойствами на основе высокогидролизированных белков или смеси аминокислот при условии, что остальные компоненты, входящие в их состав, соответствуют критериям Европейского союза в отношении стандартных детских питательных смесей;
- ◆ для организации лечебного питания при аллергии на БКМ не следует применять продукты, произведенные на основе немодифицированных белков, содержащихся в молоке других видов животных (козьем, овечьем и др.), а также умеренногидролизированные смеси, предназначенные для профилактики аллергии у детей из группы риска;

- ◆ не рекомендуется начинать лечение ПА у детей с использования смеси на основе соевого белка.

### **8.8.1. Диетотерапия при аллергии к БКМ на фоне грудного вскармливания**

При выявлении аллергии к БКМ у детей, находящихся на *естественном вскармливании*, учитывая уникальные свойства материнского молока, необходимо стремиться сохранить его в питании ребенка в максимальном объеме. Однако матери необходимо исключить из своего рациона все молочные продукты и продукты — источники скрытого БКМ. Это требует квалифицированной консультации специалиста-диетолога.

Если ребенок получает лекарственные препараты, в их составе должны отсутствовать БКМ. При реакциях немедленного типа эффективность диагностической материнской диеты может быть оценена в первые 3–6 дней. Если подозреваются отсроченные реакции (например, аллергический проктоколит), продолжительность диагностической элиминационной диеты должна составлять не менее 14 дней.

При отсутствии улучшения состояния ребенка возможны два варианта: причиной симптомов не является аллергия к БКМ или у ребенка имеется множественная пищевая аллергия. В этих случаях показано дополнительное обследование. Если клиническая картина улучшается, рекомендуется ввести молочные продукты в рацион матери (открытая провокационная проба). При положительном результате провокационной пробы (т.е. прием БКМ вызвал возврат симптомов) диагноз аллергии к БКМ у ребенка считается подтвержденным, и матери назначается диета с исключением БКМ. Если состояние ребенка значительно улучшается на фоне соблюдения матерью элиминационной безмолочной диеты, необходимо поддерживать мать в решении продолжать грудное вскармливание.

### **8.8.2. Питание кормящей женщины при наличии аллергии к БКМ у ребенка**

Кормящей матери проводится консультация врача-диетолога для составления адекватного безмолочного рациона и назначаются препараты кальция (например, 1000 мг/сут в несколько приемов).

Учитывая тот факт, что ПА чаще имеет множественный характер, а также возможное влияние триггерных факторов на состояние ребен-

ка, кормящей женщине назначают гипоаллергенную диету, т.е. диету, из которой исключаются не только причинно-значимые аллергены, а и целый ряд продуктов питания: продукты, обладающие высокой сенсibilизирующей активностью, продукты-гистаминлибераторы, продукты с высоким содержанием экстрактивных веществ, биогенных аминов и пуриновых оснований, а также содержащие искусственные пищевые добавки и вещества, раздражающие ЖКТ (табл. 8.9).

Таблица 8.9

**Рекомендации по использованию различных продуктов в питании кормящей матери при аллергии к БКМ у ребенка**

<i><b>Исключаются из питания</b></i>
<p>Все продукты, содержащие белок коровьего молока и молока других млекопитающих, говядина.</p> <p>Высокоаллергенные продукты — яйца, арахис, орехи, рыба, морепродукты, соя.</p> <p>Продукты, часто вызывающие как аллергические, так и неиммунологические («ложноаллергические») реакции (икра, грибы, мед, шоколад, кофе, какао, цитрусовые, киви, ананасы, авокадо).</p> <p>Бульоны, маринады, соленые и острые блюда, консервы, мясные и рыбные копчености, пряности.</p> <p>Продукты, содержащие искусственные красители, ароматизаторы, консерванты.</p> <p>Газированные напитки, квас.</p> <p>Продукты, содержащие гистаминолибераторы и гистамин — квашеная капуста, редька, редис, ферментированные сыры, ветчина, сосиски, копчености, соленья, маринады.</p> <p>Продукты, раздражающие ЖКТ и меняющие вкус молока — лук, чеснок, редька, редис</p>
<i><b>Разрешаются с учетом переносимости</b></i>
<p>Крупы (гречневая, кукурузная, рисовая, овсяная, пшеничная, перловая и др.).</p> <p>Макаронные изделия.</p> <p>Овощи и фрукты (преимущественно зеленой, белой окраски).</p> <p>Супы — вегетарианские.</p> <p>Мясо — нежирная свинина, филе индейки, кролика в отварном, запеченном, тушеном виде, а также в виде паровых котлет.</p> <p>Хлеб — пшеничный 2-го сорта, пшенично-ржаной.</p> <p>Напитки — чай, компот, морс из неярко окрашенных фруктов</p>

При этом степень ограничений и набор продуктов в гипоаллергенной диете достаточно индивидуальны и зависят в первую очередь от тяжести клинических проявлений аллергии у ребенка и наличия аллергической патологии у матери (в частности, непереносимости ею отдельных продуктов).

Гипоаллергенную диету матерям назначают на весь период кормления ребенка грудью. После купирования острых симптомов ал-

лергии у ребенка питание матери может постепенно расширяться. Новые продукты вводятся постепенно, не быстрее чем 1–2 продукта в неделю, в возрастающем количестве, под контролем переносимости (с ведением пищевого дневника). При этом важно обеспечить высокую пищевую и биологическую ценность рациона, за счет достаточного поступления животного белка, растительных и животных жиров, углеводов, витаминов, минеральных веществ, что является необходимым условием для поддержания лактации. Для выполнения этих требований в питание матери следует включать витаминно-минеральные комплексы, препараты кальция, а также продукты с пребиотическими свойствами. При необходимости для коррекции белковой части рациона и витаминно-минеральной обеспеченности кормящей матери в ее питании могут быть использованы лечебные смеси на основе аминокислот.

### 8.8.3. Диагностическое применение лечебной смеси

Из питания детей на грудном вскармливании, имеющих выраженные клинические проявления (например, тяжелый атопический дерматит или аллергический энтероколит, особенно сопровождающиеся задержкой роста и/или гипопроteinемией, и/или выраженной анемией), с лечебно-диагностической целью возможно временно исключить грудное молоко и назначить лечебную смесь на период от нескольких дней до 2 нед. В клинической практике с этой целью используют аминокислотные смеси. Такой подход направлен на стабилизацию состояния ребенка, в то время как соблюдение безмолочной диеты матерью создает условия для элиминации БКМ из грудного молока. В случаях рецидива симптомов при введении грудного молока, несмотря на строгое соблюдение безмолочной диеты матерью, рекомендуется исключение других аллергенных продуктов из ее рациона или как крайняя мера — переход ребенка на лечебную смесь.

Следует подчеркнуть, что **только в исключительных случаях** — при неэффективности элиминационной диеты матери и медикаментозного лечения ребенка — возможно ограничить грудное вскармливание, а в отдельных случаях полностью от него отказаться с заменой смесями на основе высокогидролизованного белка или свободных аминокислот. Данное решение принимается коллегиально, обязательно с участием врачей-специалистов (детских аллергологов, детских диетологов и др.).

#### 8.8.4. Диетотерапия при аллергии к БКМ на фоне смешанного или искусственного вскармливания

Успех диетотерапии детей первого года жизни с аллергией к БКМ, находящихся на смешанном или искусственном вскармливании, во многом зависит от правильно подобранной базовой специализированной смеси, которую назначают исходя из тяжести клинических проявлений и спектра диагностированной пищевой сенсибилизации.

#### 8.8.5. Выбор смеси при аллергии к БКМ

Согласно современным рекомендациям мировых и европейских научных медицинских сообществ [World Allergy Organization (WAO), 2010; ESPGHAN, 2012] у детей на искусственном вскармливании необходимо исключить смеси на основе коровьего молока и прикорм, содержащий БКМ или другие немодифицированные молочные животные белки (например, козье, овечье молоко).

Если первое применение смеси на основе коровьего молока после грудного вскармливания вызывает симптомы, ребенка желательно вернуть на исключительно грудное вскармливание. При необходимости докорма используется смесь на основе **высокогидролизованного белка**, эффективность которой у детей с аллергией к БКМ доказана в клинических исследованиях, или смесь на основе **аминокислот**. Смесь на основе соевого белка не является продуктом первого выбора и может быть использована при условии подтвержденной ее переносимости только у детей старше 6 месяцев, плохо воспринимающих горький вкус смеси на основе гидролизата белка, или в тех случаях, когда препятствием становится высокая стоимость таких продуктов.

Если состояние не улучшается в течение 2 нед., следует заподозрить аллергическую реакцию на пептиды смеси на основе гидролизата белка, особенно у детей с множественной сенсибилизацией. В этих случаях рекомендуется перевод на питание смесью на основе аминокислот.

Если диагноз аллергии к БКМ подтвержден, ребенок должен соблюдать элиминационную диету с использованием лечебной смеси минимум в течение 6 мес. или до достижения возраста 9–12 мес. Дети, у которых в анамнезе были тяжелые IgE-опосредованные реакции немедленного типа, могут оставаться на элиминационной диете на срок до 12–18 мес., затем после повторного тестирования специфического IgE, проводится провокационная проба. К факторам, определяющим выбор смеси для конкретного ребенка, относятся состав смеси и ее

остаточная аллергенность, стоимость, доступность, переносимость ребенком, наличие клинических данных, подтверждающих эффективность смеси. Важным показателем также является оценка физического развития ребенка, получающего специализированные продукты на основе высокогидролизованного белка или аминокислотные смеси с доказанной эффективностью.

### **8.8.6. Специализированные смеси для детей с аллергией к БКМ**

#### **Смеси на основе высокогидролизованного молочного белка**

Большинство детей с аллергией к БКМ хорошо переносят смеси на основе высокогидролизованного белка молочной сыворотки или казеина. К ним относят смеси, содержащие только пептиды с молекулярной массой менее 3000 Да. Однако в настоящее время считается, что глубина гидролиза не является определяющей для характеристики лечебных свойств смеси, поскольку не доказано, что эта пороговая величина способна предотвратить аллергические реакции у грудных детей и детей младшего возраста с аллергией к БКМ. Поэтому критерием эффективности лечебной смеси, помимо соответствующих доклинических испытаний, должны быть результаты клинических исследований, в которых с 95% доверительным интервалом продемонстрировано отсутствие аллергических реакций на нее у 90% детей с подтвержденным диагнозом аллергии на БКМ. Все лечебные смеси на основе высокогидролизованного белка обогащены комплексом витаминов, макро- и микроэлементов и соответствуют требованиям ВОЗ по ингредиентному составу, биологической и пищевой ценности, влиянию на физическое и психомоторное развитие детей первого года жизни (табл. 8.10).

На рис. 8.1 представлен алгоритм диетотерапии, согласно которому детям в остром периоде заболевания при наличии выраженных кожных проявлений, явных клинических данных в пользу непереносимости продуктов, содержащих БКМ (наличие кожных или гастроинтестинальных симптомов при попытке введения молочных продуктов даже в небольшом количестве), уже на первом (диагностическом) этапе диетотерапии назначаются продукты на основе высокогидролизованного молочного белка или аминокислот. При этом в случае более тяжелых форм и при наличии реакций ЖКТ, а также у детей с множественной пищевой сенсibilизацией предпочтение отдается аминокислотным смесям.

Таблица 8.10

**Химический состав и энергетическая ценность смесей  
на основе высокогидролизированных молочных белков  
(100 мл готовой смеси)**

Название	Компания-производитель, страна	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
На основе белков молочной сыворотки (не содержат лактозу)					
«Алфаре»*, 1, 2, 3	Нестле, Швейцария	2,1	3,56	7,52	70
«Нутрилак Пептиди СЦТ» <sup>1</sup>	ЗАО Инфаприм, Россия	1,9	3,5	6,7	66
«Нутрилон Пепти Гастро» <sup>1, 2</sup>	Нутриция, Нидерланды	1,8	3,5	6,8	66
«Пептикейт» <sup>1, 2, 3</sup>	Нутриция Эдванс, Нидерланды	1,8	3,5	6,8	66
«Пептамен Юниор» <sup>1</sup>	Нестле, Швейцария	3,0	3,8	13,8	100
На основе белков молочной сыворотки (содержат лактозу)					
«Алфаре Аллерджи» <sup>2</sup>	Нестле, Нидерланды	1,65	3,43	7,33 (3,8)**	67
«Нутрилон Пепти Аллергия» <sup>2, 4</sup>	Нутриция, Нидерланды	1,6	3,5	7,1 (2,9)**	66
«Фрисопеп» <sup>3, 4</sup>	Фризленд Кампина, Нидерланды	1,6	3,5	7,0 (3,4)**	66
На основе казеина (не содержат лактозу)					
«Фрисопеп АС» <sup>2</sup>	Фризленд Кампина, Нидерланды	1,6	3,5	7,2	66

\* Для детей старше 1 года, содержат: <sup>1</sup> — среднецепочечные триглицериды;

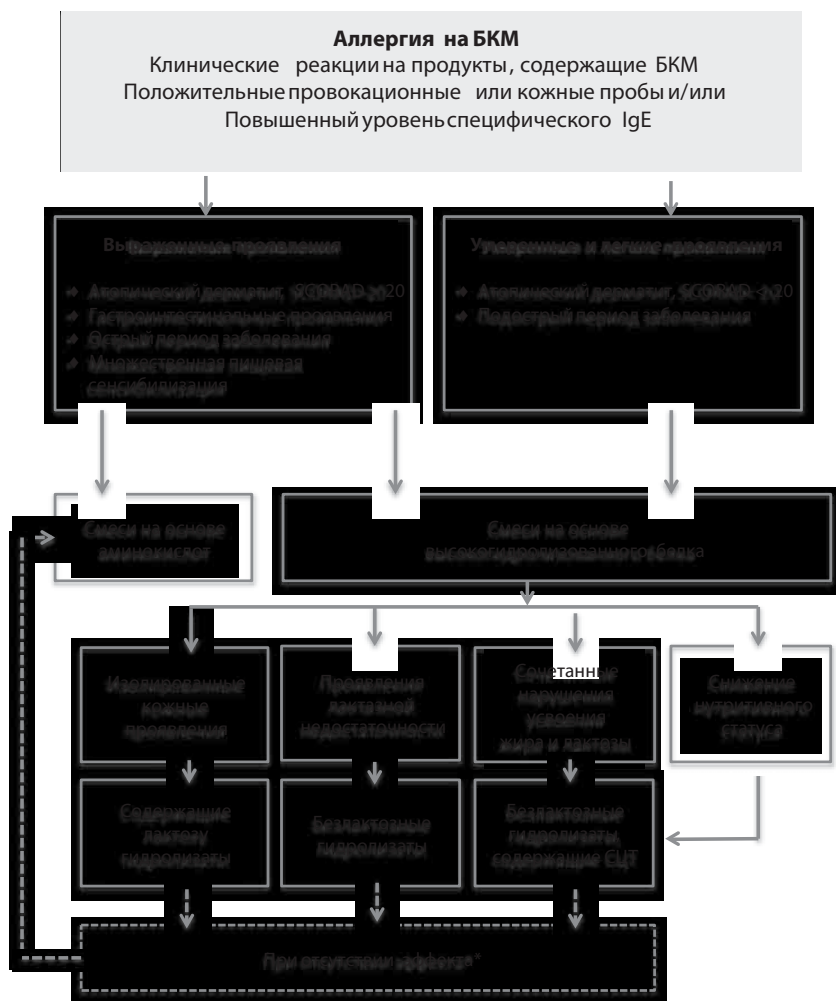
<sup>2</sup> — длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты; <sup>3</sup> — нуклеотиды;

<sup>4</sup> — пребиотики.

\*\* Количество лактозы.

Для детей с гастроинтестинальными проявлениями пищевой аллергии и синдромом мальабсорбции, обусловленными аллергией к БКМ, предпочтение следует отдавать специализированным смесям «Нутрилон Пепти Гастро», «Алфаре», «Нутрилак пептиди СЦТ», «Пептикейт», «Пептамен Юниор». В состав данных продук-





**Рис. 8.1.** Алгоритм выбора специализированной смеси для ребенка с аллергией к БКМ (острый период болезни).

\* SCORAD — (Scoring Atopic Dermatitis) — общепринятая шкала оценки тяжести атопического дерматита

тов введены среднецепочечные триглицериды (до 50% от общего количества липидов), которые легко всасываются в систему воротной вены, минуя лимфатические сосуды, не требуя эмульгирования и участия панкреатической липазы. Указанные лечебные смеси также являются безлактозными. Смесь «Фрисопеп АС» не содержит

среднецепочечных триглицеридов, ее целесообразно назначать при отсутствии у детей признаков мальабсорбции.

При изолированных, нетяжелых кожных проявлениях аллергии к БКМ могут быть использованы смеси на основе высокогидролизованных сывороточных белков, содержащих в составе углеводного компонента лактозу, — «Алфаре Аллерджи», «Нутрилон Пепти Аллергия», «Фрисопеп».

Аллергия к БКМ часто сочетается с лактазной недостаточностью как вторичным проявлением на фоне аллергического воспаления кишки. Возможная вторичная непереносимость лактозы у детей с энтеропатией и диареей требует в этих случаях применения на начальных этапах лечения безлактозных смесей на основе высокогидролизованного белка.

Таким образом, на сегодняшний день имеются смеси на основе высокогидролизованных белков, как безлактозные, так и содержащие лактозу. Последние более приятны на вкус, доказана их безопасность и эффективность для лечения аллергии к БКМ.

#### **Аминокислотные смеси**

В последние годы на отечественном потребительском рынке представлены четыре смеси, содержащие свободные аминокислоты как единственный источник азота. Аминокислотные смеси являются оптимальным выбором для детей с поливалентной пищевой аллергией, а также больных, реагирующих на продукты на основе высокогидролизованного белка. Риск подобной реакции составляет менее 10% для

Таблица 8.11

#### **Химический состав и энергетическая ценность аминокислотных смесей для больных с пищевой аллергией (в 100 мл готового продукта)**

Название	Компания-производитель, страна	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
«Алфаре Амино»	Нестле, Швейцария	1,9	3,4	7,9	70
«Неокейт LCP»	Нутриция Эдванс, Великобритания	1,8	3,4	7,2	67
«Нутрилон аминокислоты»	Нутриция, Нидерланды	1,8	3,4	7,2	67
«Неокейт Эдванс»*	Нутриция Эдванс, Великобритания	2,5	3,5	14,6	100

\* Для детей старше 1 года.

всех грудных детей с аллергией к БКМ, однако он может быть выше при наличии тяжелой энтеропатии, сопровождающейся гипопроteinемией и задержкой роста.

Все аминокислотные смеси имеют сбалансированный жировой и углеводный составы, обогащены необходимыми для детей витаминами и минеральными веществами (табл. 8.11).

В связи с тем что аминокислотные смеси изготовлены на основе свободных аминокислот, они не вызывают и не поддерживают аллергическую реакцию. Аминокислотные смеси хорошо переносятся больными с различной формой ПА: они лишены горького привкуса, характерного для смесей с высокой степенью гидролиза белка. Аминокислотные смеси могут быть использованы как на короткий период для диагностики аллергии к БКМ, так и в качестве основы рациона для длительного применения у больных с ПА.

#### **Смеси на основе изолята соевого белка**

Соевые продукты используются в питании человека уже более 100 лет. Смеси на основе изолята соевого белка переносятся большинством грудных детей с аллергией к БКМ, однако 10–14% детей реагируют на соевый белок (чаще в возрастной группе до 6 месяцев).

У смесей на основе сои имеются отрицательные свойства: из-за присутствия в составе сои фитатов абсорбция минеральных веществ (железа, цинка и др.) и следовых элементов может быть снижена. Соевые смеси содержат определенное количество изофлавонов со слабой эстрогенной активностью, что может привести к их достаточной высокой концентрации в крови ребенка.

В связи с вышеизложенным ESPGHAN и AAP считают, что для питания грудных детей с аллергией к БКМ смеси из высокогидролизованного белка коровьего молока и аминокислотные смеси предпочтительнее по сравнению с продуктами на основе сои. Вместе с тем смеси на основе соевого белка могут использоваться для питания детей с АБКМ в возрасте старше 6 месяцев при непереносимости или отказе ребенка от смеси на основе гидролиза белка, а также если эти смеси слишком дороги для родителей или у них есть особые предпочтения (например, вегетарианство).

Современные детские соевые смеси производят на основе изолята соевого протеина, который представляет собой генетически немодифицированный очищенный белок высокой биологической ценности. Их энергетическая ценность составляет 65–68 ккал на 100 мл восстановленной смеси. Белковый компонент обогащен L-триптофаном, L-метионином, L-карнитином и таурином, содержание белка составля-

ет 2,45–2,8 г на 100 ккал, что соответствует 1,6–1,9 г на 100 мл готовой к употреблению смеси. Жировой компонент состоит из композиции различных растительных масел (соевое, пальмовое, подсолнечное, оливковое, сафлоровое, кокосовое), которая сходна с таковой в детских молочных смесях. Источником углеводов для данных продуктов служат глюкоза, мальтодекстрин, глюкозный сироп при их общем количестве 6,7–7,9 г на 100 мл готовой смеси. Продукты содержат витаминно-минеральный комплекс в соответствии с физиологическими потребностями детей первого года жизни. Таким образом, все соевые смеси являются безмолочными и безлактозными (табл. 8.12).

Таблица 8.12

**Химический состав и энергетическая ценность смесей на основе  
изолята соевого белка (в 100 мл готового продукта)**

Название	Компания-производитель, страна	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
«Беллакт Соя»	Республика Беларусь	1,7	3,4	7,0	65
«Нутрилон Соя»	Нутриция, Нидерланды	1,6	3,5	7,0	66
«Нутрилак Соя»	Нутритек, Россия	1,8	3,6	6,7	67
«Фрисосой»	Фризленд Кампина, Нидерланды	1,7	3,5	7,2	67
«Хумана СЛ»	Хумана, Германия	1,6	3,3	7,9	67
«Симилак Изомил»	Эбботт Лэбораториз, США	1,71	3,48	7,29	68

В настоящее время соевые смеси используются у ограниченного числа пациентов с аллергией к БКМ, поскольку в их состав входит нативный соевый белок, который сам по себе является аллергеном. Так, широкое применение указанных продуктов в питании детей с аллергией к БКМ в 80–90-е годы XX в. привело к резкому росту сенсибилизации к соевому белку, частота которой достигала 20–25% среди детей раннего возраста с пищевой аллергией. В последние годы, в связи с тем что показания к назначению соевых смесей были пересмотрены и они перестали быть первыми продуктами выбора в питании данной категории больных, частота сенсибилизации к соевому белку у детей раннего возраста с ПА снизилась и составляет 5–10%.

Для уменьшения вероятности аллергических реакций на соевые смеси ранее нами были разработаны правила их назначения, которые сохраняют свою актуальность и в настоящее время:

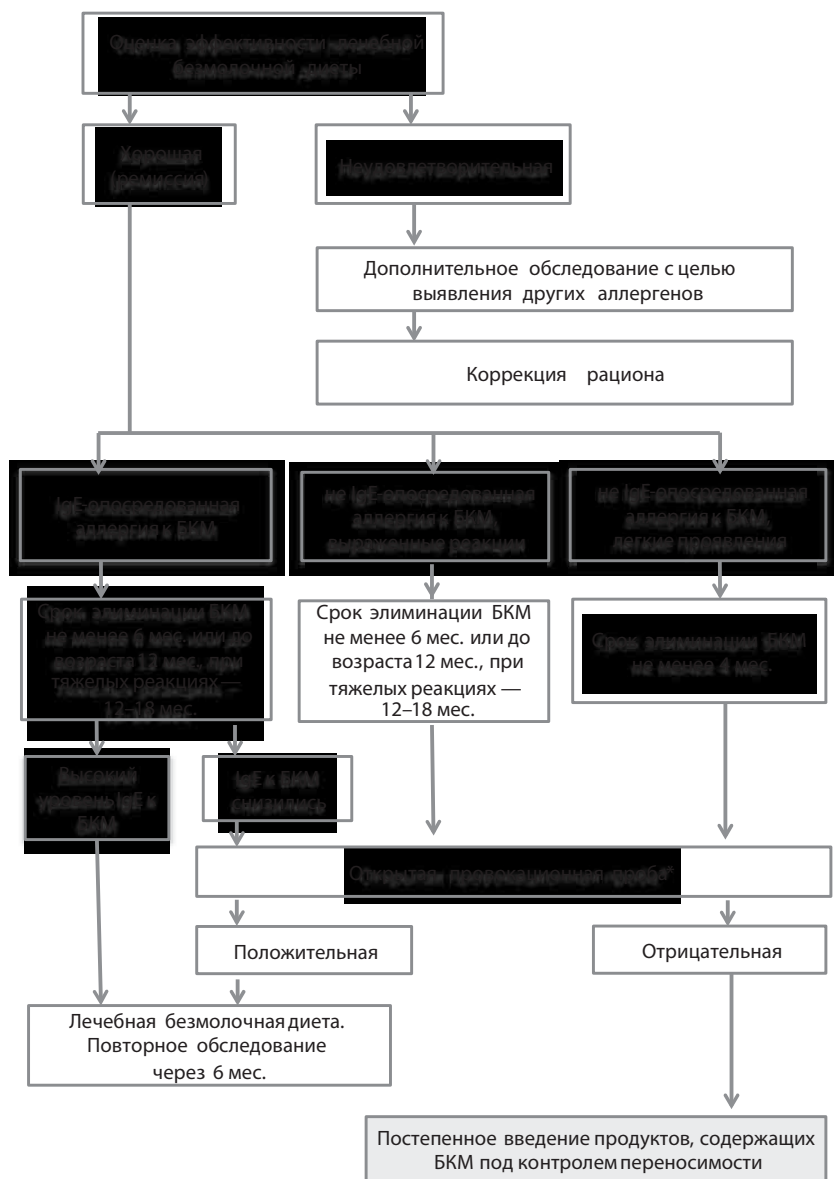
- ◆ соевые смеси не должны назначаться в остром периоде атопического дерматита и при наличии гастроинтестинальных проявлений ПА;
- ◆ соевые смеси не должны назначаться ребенку ранее 5–6-месячного возраста;
- ◆ следует избегать назначения соевых смесей при наличии в семейном анамнезе указаний на аллергию к сое и бобовым у ближайших родственников;
- ◆ соевая смесь должна вводиться в питание постепенно (в течение 5–7 дней) под контролем индивидуальной переносимости (отсутствие появления или усиления кожных высыпаний, срыгиваний, рвоты, расстройства стула).

### 8.8.7. Тактика ведения больных на этапе расширения рациона

При достижении ремиссии заболевания рацион ребенка может постепенно расширяться за счет введения в питание новых или ранее исключенных продуктов, что является чрезвычайно важным этапом диетотерапии. Для решения вопроса о введении того или иного продукта учитываются особенности анамнеза, клинических реакций на эти продукты, характер и выраженность пищевой сенсibilизации. Оцениваются эффективность проводимой на втором этапе диетотерапии и период заболевания. Диетотерапия при аллергии к БКМ на этапе расширения рациона строится с учетом результатов аллергологического обследования.

При множественной пищевой сенсibilизации минимальный срок элиминации непереносимых продуктов составляет, так же как и для БКМ, 6 мес. при IgE-опосредованной форме и 4 мес. при не IgE-опосредованной форме гиперчувствительности. Далее, в соответствии с результатами повторного обследования, продукты или вводятся в рацион, или по-прежнему исключаются из питания. Вводят новые или ранее элиминированные продукты постепенно, поочередно, начиная с небольшого количества, под контролем индивидуальной переносимости с ведением пищевого дневника.

**Вопрос о включении в питание молочных продуктов** решается в соответствии с данными аллергоанамнеза, тяжестью аллергических реакций, формой гиперчувствительности, результатами повторного обследования (рис. 8.2). Продукты, содержащие БКМ, вводятся постепенно начиная с минимальных количеств. Доза для первой пробы подбирается исходя из выраженности предыдущих реакций на БКМ



**Рис. 8.2.** Алгоритм тактики ведения детей с аллергией к БКМ на этапе лечебной диетотерапии, перевод на третий этап диетотерапии — расширение рациона.

\* При наличии тяжелых реакций в анамнезе от провокационной пробы рекомендуется воздержаться

и может составлять от нескольких капель до 5 мл. Продукт дается однократно утром для полного контроля немедленных и отсроченных реакций. При отсутствии реакции на первое введение доза постепенно увеличивается и к концу первой недели ребенок может получать до 100 мл продукта, содержащего БКМ.

Цельное коровье молоко на этапе расширения рациона не используется, предпочтение отдается кисломолочным продуктам, белок которых частично ферментирован в процессе молочнокислого брожения.

У детей грудного возраста первым этапом может стать переход с питания смесью на основе высокогидролизованного белка на гипоаллергенную смесь. Использование гипоаллергенных смесей, созданных на основе умеренно гидролизованного белка, при расширении рациона оправдано с точки зрения ограничения антигенной нагрузки на организм ребенка на этапе формирования пищевой толерантности.

**При необходимости продолжения безмолочной диеты** на значительный срок в питании ребенка продолжают использоваться смеси на основе высокогидролизованного белка или аминокислотные смеси. Для детей старше года может быть использована смесь «Неокейт Эдванс», специально разработанная для этой возрастной категории. Возможность использования соевой смеси можно рассматривать в тех случаях, когда ребенок находится в периоде клинической ремиссии, а гидролизаты и аминокислотные смеси слишком дороги для родителей. У детей старше 3 лет при отсутствии множественной пищевой сенсибилизации и хорошей переносимости широкого спектра продуктов вполне возможно создание полноценного по своей пищевой ценности рациона без специализированных продуктов. Коррекция потребления кальция обеспечивается за счет курсового назначения кальцийсодержащих препаратов.

### **8.8.8. Организация прикорма**

У детей с аллергией к БКМ прикорм не должен содержать молочных продуктов. Продукты прикорма должны вводиться в рацион по одному, в небольшом количестве, предпочтительно в период продолжающегося грудного вскармливания.

В настоящее время доказано, что оптимальным возрастом для введения прикорма здоровым детям является возраст с 4 до 6 мес. жизни (так называемое окно толерантности), а отсроченное (после 6 мес.)

назначение прикорма не позволяет снизить риск пищевой аллергии, поэтому оптимальным сроком для его введения при пищевой аллергии считается возраст 5–6 мес. При этом важно отметить, что в острый период аллергического заболевания новые продукты прикорма не назначаются (рис. 8.3).



**Рис. 8.3.** Дифференцированный подход к назначению прикорма детям при аллергии к БКМ

Ребенку формируется индивидуальный элиминационный рацион, максимально сбалансированный по составу макро- и микронутриентов и соответствующий его возрастным физиологическим потребностям.

В «Национальной программе оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации» (2011) указывается, что при назначении прикорма больным с ПА принимаются во внимание особенности функционального состояния пищеварительной системы, физического развития ребенка, наличие сопутствующих заболеваний (железодефицитная анемия, рахит и др.), а также активность аллергического процесса и индивидуальная переносимость того или иного продукта. Так, детям с гастроинтестинальными проявлениями ПА (неустойчивый стул, диарея, колики), а также при сниженной массе тела первым вводится зерновой прикорм, при склонности к запору или избыточном питании — овощное пюре.



Для снижения сенсibilизирующего и триггерного воздействия питания на организм ребенка к продуктам прикорма предъявляются особые требования. Предпочтение отдается продуктам промышленного производства, которые должны иметь монокомпонентный состав и низкую сенсibilизирующую активность, не содержать молока, глютена, сахара, соли, бульона, а также консервантов, искусственных красителей и ароматизаторов. К ним относятся гипоаллергенные продукты прикорма («ФрутоНяня» ОАО «ПРОГРЕСС» и Компании «Хайнц»), прошедшие клинические исследования в Научном центре здоровья детей.

Для гипоаллергенного зернового прикорма выбирают монокомпонентные безмолочные и безглютеновые каши (гречневую, кукурузную, рисовую), не содержащие сахар.

В качестве гипоаллергенного овощного прикорма используются кабачки, цветная, брюссельская капуста, патиссоны и др. Однако нужен индивидуальный подбор даже гипоаллергенных продуктов прикорма под контролем клинической переносимости, при необходимости определять специфические IgE и/или проводить постановку прик-тестов. В овощное блюдо добавляют растительные масла (подсолнечное, кукурузное, оливковое).

С целью коррекции белковой части рациона в питание ребенка с 6 мес. вводят мясное пюре. Рекомендуется использовать специализированные детские консервы из мяса кролика, индейки, конины, тощей свинины. Говядина и телятина при аллергии к БКМ в питании ребенка не используются.

Фруктовые и ягодные соки, из-за раздражающего воздействия на поджелудочную железу и кишечник, у детей с ПА могут приводить к появлению или усилению колики, а также к разжижению стула. Поэтому их рекомендуется давать значительно позже, чем здоровым детям, — только к концу первого года жизни. Гипоаллергенный фруктовый прикорм формируется главным образом из светлоокрашенных яблок несладких сортов. С учетом индивидуальной переносимости используют груши и сливы. Тепловая обработка фруктов улучшает их переносимость. Однако преимущество отдается детским фруктовым пюре промышленного производства.

Куриное яйцо и рыба, как высокоаллергенные продукты, не вводятся в рацион детей первого года жизни с ПА.

Кисломолочные продукты и творог, как и другие продукты, содержащие БКМ, полностью исключаются из рациона ребенка с аллергией к БКМ и вводятся только в периоде клинической ремиссии на этапе

расширения рациона, при отсутствии сенсibilизации к белкам коровьего молока.

Ориентировочные сроки введения различных блюд прикорма детям с аллергией к БКМ представлены в *табл. 8.13*.

Таблица 8.13

**Примерные сроки введения и ассортимент продуктов прикорма для детей первого года жизни с пищевой аллергией и высоким ее риском**

Продукты	Возраст/месяцы		
	здоровые дети	группа высокого риска по развитию аллергии	больные с аллергией к БКМ*
Каша	4–6	4,5–6	5–6
Овощное пюре	4–6	4,5–6	5–6
Фруктовое пюре	4–6	5,5	6,5
Фруктовый сок	4–6	6	После 8 мес.
Мясное пюре	6	6	6
Творог	6	6–7	—
Желток	7	8	—
Рыбное пюре	8	9–10	—
Детский кефир, йогурт	Не ранее 8	Не ранее 8	—
Сухари, печенье	7	7	7 (несдобные, без яйца)
Хлеб пшеничный	8	8	9 (несдобный, без яйца)
Растительное масло	4–6	5	5
Сливочное масло	4–6	5,5	5–6 мес. (топленое масло)

\* Необходим строгий учет индивидуальной переносимости продуктов, вводимых в питание.

Примерная схема составления рационов детям второго полугодия жизни, страдающим аллергией к БКМ, представлена в *табл. 8.14*.

Таблица 8.14

**Пример рациона ребенка второго полугодия жизни с аллергией к БКМ**

Кормление	Продукты	Количество
I	Грудное молоко или специализированная смесь (на основе гидролизата белка или аминокислот)	200 мл
II	10% безмолочная каша с добавлением грудного молока или специализированной смеси + топленое (растительное) масло Фруктовое пюре (яблоко, груша)	150–170 мл 3 г 20–40 г

Кормление	Продукты	Количество
III	Овощное пюре + растительное масло Мясное пюре Фруктовое пюре	160 г (3 г) 20–50 г 20 г
IV (6–8 мес.)	Грудное молоко или специализированная смесь (на основе гидролизата белка или аминокислот)	200 мл
IV (после 8 мес.)	Овощи, крупы (кабачок + рис; цветная капуста + + греча 1:1) + растительное масло Мясное пюре Фруктовое пюре (яблоко, груша)	160 г (3 г) 20–30 г 20–40 г
V	Грудное молоко или специализированная смесь (на основе гидролизата белка или аминокислот)	200 мл

Кормление 5 раз по 180–200 г через 4 ч с ночным перерывом — 8 ч.

**Прогноз** при аллергии к БКМ у грудных детей и детей младшего возраста при правильной тактике их ведения благоприятный. Приблизительно у 50% детей толерантность развивается к возрасту 1 года, у более 75% — к 3 годам и более 90% детей переносят БКМ в возрасте 6 лет.

## 8.9. Питание детей старше года

При составлении элиминационного рациона детям в возрасте старше одного года в качестве основы используют неспецифическую гипоаллергенную диету № 5 (диета ГА № 5). Учитывая высокую частоту патологии органов пищеварения у детей с аллергическими заболеваниями, данная диета разработана на основе диеты № 5, предназначенной для детей с заболеваниями печени и желчевыводящей системы.

Целевое назначение гипоаллергенной диеты — уменьшить антигенное и гистаминолибераторное воздействие пищи на организм ребенка, способствовать нормализации процессов пищеварения, что в конечном счете позволяет добиться более длительной и стойкой ремиссии болезни.

### Характеристика гипоаллергенной диеты

Из диеты ГА № 5 исключены продукты с повышенной сенсибилизирующей активностью, содержащие искусственные пищевые добавки (красители, консерванты, эмульгаторы, ароматизаторы и улучшители вкуса), а также блюда со свойством неспецифических раздражителей ЖКТ. Данная диета также предусматривает щадящую кулинарную обработку, при этом блюда готовятся на пару, отвариваются, запекаются.

Температура блюд составляет 20–60 °С. Следует отметить, что содержание основных пищевых веществ и энергетическая ценность гипоаллергенной диеты должны соответствовать физиологическим потребностям ребенка.

*Исключаются:*

- ◆ бульоны, острые, соленные, жареные блюда, копчености, пряности, колбасные и гастрономические изделия (вареная и копченая колбасы, сосиски, сардельки, ветчина), печень и другие субпродукты, рыба, икра, морепродукты, яйца, острые и плавленые сыры;
- ◆ тугоплавкие жиры и маргарин, майонез, кетчуп, горчица, хрен, перец;
- ◆ из овощей — редька, редис, щавель, шпинат, томаты, болгарский перец, квашеная капуста, соленные и маринованные огурцы, а также дыня, арбуз, грибы, орехи;
- ◆ фрукты и ягоды красной и оранжевой окраски (цитрусовые, земляника, клубника, малина, абрикосы, персики, гранаты, виноград, облепиха, киви, ананас);
- ◆ газированные фруктовые напитки, квас, кофе, какао, кисели, мед, шоколад, карамель, зефир, пастила, торты, кексы, свежая выпечка, мороженое.

*Ограничиваются* манная крупа, макаронные изделия, цельное молоко и сметана (дают только в блюдах), творог, йогурты с фруктовыми добавками, сливочное масло, хлеб из муки высших сортов, баранина, куры, а также ранние овощи (которые необходимо предварительно вымочить перед варкой), морковь, репа, свекла, лук, чеснок, огурцы, салат; из фруктов и ягод — вишня, слива, черная смородина, бананы, брусника, клюква, ежевика, отвар шиповника.

*Рекомендуются (с учетом индивидуальной переносимости):*

- ◆ различные крупы (кроме манной);
- ◆ кисломолочные напитки (кефир, биокефир, бифилин, биолакт, наринэ, йогурты без фруктовых добавок), неострые сорта сыра (при отсутствии аллергии к БКМ);
- ◆ нежирное мясо (говядина, свинина, кролик, индейка, конина), специализированные мясные консервы для детского питания;
- ◆ из овощей — все виды капусты, кабачки, патиссоны, светлая тыква, зелень петрушки, укропа, молодой зеленый горошек, стручковая фасоль;
- ◆ из фруктов — зеленые и белые яблоки, груши, светлые сорта черешни и сливы, белая и красная смородина, крыжовник.

Соки из перечисленных фруктов и ягод (натуральные или консервированные для детского питания) дают разбавленными на  $\frac{1}{3}$  кипяченой водой, чай — без ароматизаторов;

- ◆ топленое сливочное масло, рафинированное дезодорированное растительное масло (кукурузное, подсолнечное, оливковое и др.), фруктоза, хлеб пшеничный второго сорта или «Дарницкий», хлебцы зерновые, несладкие кукурузные и рисовые палочки и хлопья, простые сушки.

В табл. 8.15 приводится примерное 3-дневное меню гипоаллергенной диеты для детей с пищевой аллергией.

Таблица 8.15

**Примерное меню гипоаллергенной диеты для детей старше 1 года\***

1-й день	2-й день	3-й день
<i>Завтрак</i>		
Каша гречневая вязкая на $\frac{1}{2}$ молока	Каша рисовая жидкая на $\frac{1}{2}$ молока	Каша геркулесовая жидкая на $\frac{1}{2}$ молока
Сыр (голландский, пошехонский, российский)	Творог	Творожная запеканка (без яиц)
Чай	Чай	Чай
Масло сливочное	Масло сливочное	Масло сливочное
Хлеб пшеничный 2-го сорта	Хлеб пшеничный 2-го сорта	Хлеб пшеничный 2-го сорта
<i>Обед</i>		
Суп картофельный вегетарианский со сметаной	Щи из свежей капусты вегетарианские со сливочным маслом	Суп картофельный вегетарианский с вермишелью
Мясное пюре	Тефтели мясные паровые	Биточки мясные паровые
Рис отварной	Макароны отварные со сливочным маслом	Капуста цветная отварная
Компот из сухофруктов	Компот из сухофруктов	Компот из сухофруктов
Хлеб пшенично-ржаной	Хлеб пшенично-ржаной	Хлеб пшенично-ржаной

Продолжение ➞

Окончание табл. 8.15

1-й день	2-й день	3-й день
<i>Полдник</i>		
Фрукты свежие	Фрукты свежие	Фрукты свежие
Кефир	Йогурт натуральный	Кефир
Хлебцы гречневые	Печенье сухое без сахара	Хлебцы рисовые
<i>Ужин</i>		
Салат из свежих огурцов с растительным маслом	Салат из свежей капусты с растительным маслом	Салат из моркови и свежих яблок с растительным маслом
Котлеты мясные паровые	Картофель тушеный с отварным мясом	Бефстроганов из отварного мяса
Картофельное пюре		Макароны отварные со сливочным маслом
Чай	Чай	Чай
Хлеб пшеничный 2-го сорта	Хлеб пшеничный 2-го сорта	Хлеб пшеничный 2-го сорта
<i>Перед сном</i>		
Кефир	Кефир	Йогурт питьевой

\* При составлении рациона питания учитывается индивидуальная переносимость продуктов.

При наличии сенсibilизации к ингаляционным аллергенам диета назначается с учетом, как выявленной пищевой сенсibilизации, так и возможности перекрестной сенсibilизации между ингаляционными и пищевыми аллергенами (см. табл. 8.5 и 8.6). При поллинозе должен учитываться период цветения — на время цветения причинно-значимых растений следует рекомендовать более строгую элиминацию пищевых продуктов, дающих перекрестные аллергические реакции.

В некоторых случаях — детям с множественной пищевой гиперчувствительностью, нетяжелыми клиническими реакциями на пищу, при отсутствии IgE-сенсibilизации можно применять ротационный принцип диетотерапии, когда условно переносимые продукты используются в питании 1 раз в 4 дня.

При достижении ремиссии аллергического заболевания питание должно постепенно расширяться за счет ранее исключенных продуктов и блюд. Однако следует отметить, что такие продукты, как шоколад, кофе, какао, рыба, орехи, грибы, мед и др., часто вызывающие как истинные аллергические реакции, так и реакции неиммунного характера, приводящие к возврату симптомов, могут ограничиваться в течение продолжительного времени, при этом длительность и строгость элиминации всегда определяется индивидуально.

## 8.10. Диетические методы коррекции рациона детей с пищевой аллергией, длительно находящихся на элиминационных диетах

Дети с хроническим течением пищевой аллергии и поливалентной сенсibilизацией, особенно при IgE-опосредованном типе ПА, нуждаются в длительном исключении широкого спектра продуктов из питания, что может приводить к дефициту различных пищевых веществ.

В табл. 8.16 представлены основные группы продуктов, наиболее часто ограничиваемые или исключаемые из гипоаллергенных рационов, и связанный с этим возможный дефицит нутриентов в питании.

Таблица 8.16

### Продукты, наиболее часто исключаемые из гипоаллергенных диет, и возникающий при этом дефицит макро- и микронутриентов

Продукты	Дефицит нутриентов
Молоко, творог, Кисломолочные напитки	Животный белок, кальций, витамины А, D, B <sub>2</sub>
Рыба и морепродукты	Животный белок, ω-3 жирные кислоты, йод, витамины А, D, группы В
Куриные яйца	Животный белок, жиры, фосфолипиды, витамины B <sub>1</sub> , B <sub>2</sub> , B <sub>12</sub> , C, D, E, А
Злаки (каши, макаронные и кондитерские изделия, хлеб)	Растительный белок, селен, витамины группы В, токоферол
Цитрусовые, ярко окрашенные овощи и фрукты	β-каротин, аскорбиновая кислота, пищевые волокна

Если у детей первого года жизни адекватность гипоаллергенного рациона обеспечивается за счет достаточного количества микроэлементов и витаминов, содержащихся в специализированных лечебных смесях и продуктах прикорма промышленного производства, то у детей старше года коррекция элиминационной диеты по энергетической ценности, основным пищевым веществам и микронутриентам требует специальных диетических мероприятий.

При исключении из рациона таких ценных белковых продуктов, как молоко, рыба, яйца, мясо курицы, для коррекции белкового компонента рациона с учетом переносимости используются различные сорта мяса, кисломолочные и соевые продукты. У детей старше года с поливалентной ПА при невозможности сформировать полноценный рацион за счет указанных продуктов в питание могут включаться

специализированные гипоаллергенные смеси на основе высоко- или частично гидролизованного молочного белка. Назначение этих продуктов позволяет добиться быстрой коррекции рациона, а при признаках мальабсорбции — значительно улучшить пищевой статус ребенка.

Как показывает оценка фактического питания и нутритивного статуса детей с ПА [Макарова С.Г., 2008], наиболее выраженные отклонения в потреблении отдельных нутриентов отмечаются у детей старшей возрастной группы. Этому может быть два объяснения. С одной стороны, к специфическим проблемам диетотерапии ПА в старшем детском и подростковом возрасте можно отнести психологические проблемы, связанные с питанием. В этом возрасте большое значение приобретают не только нутритивные свойства пищи, но и психологический аспект питания — проблема пищевых предпочтений. Рекомендуемые врачом диетические или просто полезные продукты лежат вне зоны пищевых предпочтений подростков, сформированных во многом под воздействием рекламы и социальной среды. В тех случаях, когда диета все-таки соблюдается, могут возникать психологические проблемы другого рода. При длительном соблюдении элиминационного режима формируется целый комплекс психологических отклонений, вызванных запретом на прием определенных продуктов, а нарушение диеты влечет за собой формирование некоего комплекса вины и недовольства собой.

В то же время длительное соблюдение элиминационной диеты требует тщательной коррекции рациона, в том числе и по микронутриентному составу. Наиболее сложной стороной адаптации рациона является коррекция содержания витаминов, минеральных веществ, незаменимых аминокислот, полиненасыщенных жирных кислот и др. По мнению ведущих нутрициологов, сбалансировать рацион даже здорового человека по микроэлементам и витаминам только за счет натуральных продуктов в современном мире не представляется возможным.

Ограниченное употребление продуктов, содержащих кальций, является серьезной предпосылкой для развития остеопороза. Длительное исключение или ограничение в питании детей с аллергией такого важного источника кальция, как молоко и молочные продукты, может способствовать дефициту кальция в организме. Достаточное поступление кальция должна обеспечивать диета из молочных (творог, сыр, кисломолочные напитки) или специализированных продуктов, обогащенных кальцием (при переносимости молока), а также лекарственные препараты (кальция лактат, кальция глицерофосфат, кальций D<sub>3</sub> и др.).



Длительное исключение из рациона рыбы приводит к недостаточному поступлению таких незаменимых факторов питания, как полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) класса  $\omega$ -3 (линоленовая, эйкозапентаеновая, докозапентаеновая и докозагексаеновая), которые содержатся главным образом в рыбьем жире и некоторых растительных маслах (тыквенное, льняное). Омега-3-жирные кислоты играют важную роль в метаболизме фосфолипидов, синтезе простагландинов и лейкотриенов, способствуют стабилизации клеточных мембран, влияют на иммунный ответ. Перечисленные свойства лежат в основе гипоаллергенного и иммунокорректирующего эффекта при применении препаратов на основе рыбьего жира у больных с аллергической патологией.

Для повышения содержания в рационе ПНЖК класса  $\omega$ -3 используются разрешенные для детей нутрицевтики или лекарственные препараты морского (рыбий жир) или растительного происхождения (льняное масло). Жировые нутрицевтики не содержат белкового и углеводного компонентов, могут назначаться детям при условии их переносимости в лечебных дозах (3–6 г/сут) в подострый период заболевания, а также в период ремиссии с профилактической целью в возрастных дозах курсами 30–40 дней, при необходимости и более длительно.

Полигиповитаминоз у детей с ПА и атопическим дерматитом может стать дополнительным фактором, способствующим тяжелому течению кожного процесса, в связи с этим в периоде ремиссии показана витаминотерапия поливитаминными комплексами или отдельными витаминными монопрепаратами.

Длительное соблюдение элиминационной диеты может влиять на психологическую составляющую пищевого поведения ребенка. В литературе обсуждаются такие психологические аспекты питания, как проблема пищевых предпочтений и пищевая «неофобия». В связи с этим адекватная диетотерапия становится возможной только при заинтересованности и психологической поддержке родителей, всей семьи, окружения, а при необходимости и специалиста-психолога.

В целом следует отметить, что цель врача — через 4–12 мес. от начала работы с пациентом максимально расширить перечень разрешенных продуктов. Опыт показывает, что у большинства детей с ПА в периоде ремиссии лечебный рацион состоит из достаточно полного ассортимента продуктов за исключением 3–6 продуктов, которые могут быть заменены на адекватные по составу продукты. Безусловно, на неопределенно длительный срок должны исключаться продукты, вызвавшие когда-либо тяжелую реакцию, особенно системную.

Следовательно, первый этап работы с пациентом требует достаточного строгих ограничений в диете, второй этап — поиск индивидуально-го пути постепенного расширения рациона. В целом следует отметить, что правильно составленная гипоаллергенная диета является исключительно важным звеном в комплексной терапии аллергических заболеваний, позволяет добиться обратного развития симптомов, уменьшить частоту рецидивов, предупредить тяжелые хронические формы патологии, улучшить качество жизни ребенка.

### **8.11. Диетопрофилактика пищевой аллергии у детей раннего возраста**

Первичная диетопрофилактика аллергических заболеваний должна проводиться детям из группы высокого риска, т.е. имеющих наследственную отягощенность по аллергопатологии. Риск развития аллергии в первую очередь определяется генетическими факторами. Известно, что при наличии аллергического заболевания у одного из родителей вероятность аллергии у ребенка составляет около 30%, у обоих родителей — она повышается до 70%. Возможность выявить детей с повышенным риском аллергических реакций позволяет предпринимать соответствующие профилактические меры еще до рождения ребенка. Однако факторы окружающей среды также имеют значение в реализации аллергической предрасположенности ребенка. Доказано, что пассивное курение во время беременности или после рождения ребенка — это фактор риска аллергической сенсибилизации и обструктивно-респираторной патологии у детей. Поэтому одна из мер профилактики аллергии — устранение контактов с неблагоприятными факторами окружающей среды, прежде всего с табачным дымом.

### **8.12. Питание матери в периоде беременности и лактации**

Важным методом предупреждения аллергии у детей является диетопрофилактика. Однако распространенное ранее представление об эффективности элиминационных диет беременных женщин и кормящих матерей в качестве профилактических мер в плане снижения риска аллергии у их детей в настоящее время подвергается серьезному

пересмотру. Это связано с тем, что в настоящее время патогенез ПА подробно изучается с позиций нарушения процесса формирования пищевой толерантности. Получены экспериментальные данные, что небольшое количество пищевых аллергенов в грудном молоке, разнообразие которых зависит от диеты матери, могут иметь важное значение в индукции пищевой толерантности у младенцев.

Большой научно-практический опыт отечественной школы детских нутрициологов и педиатров свидетельствует о важности соблюдения здоровой кормящей матерью сбалансированной диеты, содержащей полноценный белок, обогащенной витаминами и минеральными веществами, полиненасыщенными жирными кислотами и другими незаменимыми факторами питания, необходимыми для адекватного состояния здоровья женщины и ее ребенка.

S. Sausenthaler и соавт. (2007) показали, что высокое содержание в питании матери в течение беременности продуктов, богатых  $\omega$ -6-ПНЖК, и высокоаллергенных продуктов увеличивает риск сенситизации у ребенка, в противоположность диете, содержащей большое количество  $\omega$ -3-ПНЖК.

В случаях, когда беременная женщина или кормящая мать страдают atopическим заболеванием и развивают доказанные аллергические реакции на определенные пищевые продукты, то эти продукты должны быть ограничены или полностью исключены из их питания.

Анализ данных клинических исследований, в том числе и контролируемых, у детей из групп риска по развитию аллергии до настоящего времени не позволяет сделать окончательный вывод о профилактическом эффекте соблюдения беременной женщиной диеты с исключением основных пищевых аллергенов [Lilja G., 1991; Fälth-Magnusson K., 1992; Kramer M.S., 2012; Palmer D.J., 2012]. По-видимому, наиболее адекватным для беременной женщины является достаточно разнообразный рацион с ограниченным содержанием наиболее аллергенных продуктов.

В последние годы появились данные о положительном влиянии пробиотиков, использованных в питании беременных женщин, на снижение риска развития аллергии у их детей.

Серия исследований по оценке характера влияния приема пробиотиков во время беременности на ее течение и состояния здоровья детей проведена в Финляндии. R. Luoto и соавт. (2010) наблюдали за тремя группами беременных женщин: 1-я группа получала пробиотики (LGG + B. lactis), 2-я группа получала консультацию по питанию плюс плацебо и 3-я — контрольная группа беременных женщин. Первый

результат данного исследования — это достоверное снижение частоты гестационного диабета в группе женщин, получавших пробиотики и улучшение показателей углеводного обмена. Отмечено, что в контрольной группе достоверно чаще рождались дети с макросомией по сравнению с двумя другими группами. Кроме того, это исследование показало безопасность использования пробиотиков с первого триместра беременности.

В работе М. Guemonde и соавт. (2006) проводилось изучение кишечной микрофлоры беременных женщин, получавших пробиотики или плацебо, и новорожденных детей на 5-й и 21-й дни жизни. Результаты исследований позволили доказать, что использование пробиотиков в период беременности способствует увеличению количества и разнообразия кишечной микробиоты младенца.

Метаанализ по включению пробиотиков в питание беременных женщин показал снижение частоты случаев IgE-ассоциированного дерматита у детей, рожденных у матерей, получавших пробиотики в период беременности.

Включение пробиотиков в рацион беременных женщин улучшает биологические качества грудного молока. Так, определение уровня цитокинов (TGF- $\beta$ , ИЛ-10), уровня общего IgE и IgE к белкам коровьего молока у матерей с аллергией, получающих пробиотики в период беременности и кормления грудью, показали благоприятное действие пробиотиков на состав грудного молока. В грудном молоке матерей отмечено достоверное повышение регулирующего цитокина ИЛ-10 и снижение уровня IgE-антител к белкам коровьего молока [Kuitunen M. et al., 2012].

### 8.13. Питание ребенка из группы риска аллергии

Учитывая многочисленные и разнообразные положительные эффекты грудного молока, все дети, в том числе и дети группы риска по развитию аллергии должны по возможности находиться на естественном вскармливании.

Грудное молоко содержит компоненты гуморального и клеточного иммунитета и обеспечивает иммунологическую защиту ребенка не только от пищевых антигенов, но и от инфекций дыхательного и желудочно-кишечного тракта. Доказано, что сохранение грудного вскармливания до 4–6 мес. жизни существенно уменьшает в последующем риск аллергической патологии у ребенка. И напротив, использование

в первые дни жизни ребенка молочной смеси увеличивает риск ПА в дальнейшем.

У детей группы риска при невозможности грудного вскармливания с целью профилактики аллергии необходимо отсрочить или предотвратить контакт ребенка с белками коровьего молока. С этой целью в питании детей используют специализированные смеси, созданные на основе гидролизатов молочного протеина (см. табл. 8.10 и 8.16).

По данным Кохрейновского обзора, длительное использование гидролизованной смеси по сравнению со смесью на основе молочного белка в отдельных случаях снижает риск аллергии и к АБКМ у детей с отягощенным аллергоанамнезом. Однако до настоящего времени нет определенности в выборе гидролизованной смеси для профилактики аллергии, а также фактической эффективности гипоаллергенных смесей.

Не все смеси, относящиеся к гидролизатам белка, одинаковы. Эффективность и безопасность должны быть установлены для каждой смеси, так как такие факторы, как источник белка, метод и степень гидролиза зависят от фирмы-производителя, что приводит к различиям между гидролизатами [Alexander D.D. et al., 2010; Szajewska H. et al., 2012].

В литературе дискутируется вопрос о предпочтительном использовании для профилактики аллергии у детей групп риска по развитию аллергии смесей, созданных на основе умеренно- или высокогидролизированных молочных белков [Oldaeus G. et al., 1997; Berg A. et al., 2003]. Эксперты ЕААСИ подчеркивают, что следует говорить не о сравнительной профилактической эффективности высоко- или умеренногидролизированных смесей в общем, а о каждой отдельной смеси, эффект которой должен быть изучен и доказан только в самостоятельном клиническом исследовании.

Так, профилактический эффект данных продуктов, по сравнению со стандартными смесями, доказан более чем в 20 международных исследованиях. Метаанализ 15 глобальных исследований по профилактической эффективности смеси «НАН ГА» показал, что у детей грудного возраста с риском аллергии использование смеси предупреждает аллергию не только в первые 6 мес. жизни, но и на протяжении первых 3–5 лет. В первую очередь это относится к кожным аллергическим реакциям, в ряде исследований отмечено и снижение частоты респираторной аллергии.

Несмотря на то что смеси на основе высокогидролизированных белков обеспечивают более существенную защиту от аллергии в раннем возрасте, считается, что механизмы формирования пищевой толе-

Таблица 8.17

**Химический состав и энергетическая ценность смесей на основе частично  
(умеренно) гидролизованного молочного белка  
(на 100 мл готовой смеси)**

Название	Компания-производитель, страна	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
«Беллакт ГА 1» <sup>1, 3</sup>	Волковысское ОАО «Беллакт», Беларусь	1,4	3,4	7,5	66
«Беллакт ГА 2» <sup>1, 3</sup>	Волковысское ОАО «Беллакт», Беларусь	1,5	3,5	7,2	66
«Микамилк Люкс ГА»	Москва Златоглавая, Россия	1,5	3,4	7,5	67
«НАН ГА 1» <sup>1, 2</sup>	Нестле, Швейцария	1,27	3,4	7,8	67
«НАН ГА 2» <sup>1, 2</sup>	Нестле, Швейцария	1,51	3,1	8,3	67
«Нутрилак ГА 1» <sup>1, 3, 4, 5</sup>	Нутритек, Россия	1,5	3,4	7,1	65
«Нутрилак ГА 2» <sup>1, 3, 4, 5</sup>	Инфаприм, Россия	1,6	3,4	7,5	67
«Нутрилон Гипоаллергенный 1» <sup>1, 3</sup>	Нутриция, Нидерланды	1,3	3,4	7,9	67
«Нутрилон Гипоаллергенный 2» <sup>1, 3</sup>	Нутриция, Нидерланды	1,5	3,0	8,5	67
«Селия ГА» <sup>*, 2</sup>	Селия Лакталис, Франция	1,6	3,4	7,8	68
«Симилак ГА 1»	Эбботт Лэбораториз, США	1,50	3,22	7,76	66
«Симилак ГА 2»	Эбботт Лэбораториз, США	1,80	3,16	7,52	66
«Фрисолак ГА 1» <sup>1, 3, 4</sup>	Фризленд Кампина, Нидерланды	1,6	3,5	7,0	66
«Фрисолак ГА 2» <sup>1, 3, 4</sup>	Фризленд Кампина, Нидерланды	1,8	2,9	9,1	70
«Хумана ГА 1» <sup>1, 3, 4</sup>	Хумана, Германия	1,6	3,2	7,2	65
«Хумана ГА 2» <sup>1, 3</sup>	Хумана, Германия	1,7	3,4	7,5	68
«ХиПП Комбиотик ГА 1» <sup>1, 3, 4</sup>	ХиПП, Австрия	1,7	3,5	7,5	69
«ХиПП Комбиотик ГА 2» <sup>1, 3, 4</sup>	ХиПП, Австрия	1,7	3,5	7,8	70

<sup>1</sup> — длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты; <sup>2</sup> — пробиотики; <sup>3</sup> — пребиотики; <sup>4</sup> — нуклеотиды; <sup>5</sup> — лютеин.

\* Основу составляют гидролизаты сывороточных белков и казеина в соотношении 60:40.

рантности не могут индуцироваться при применении этих смесей. Предполагается, что использование гипоаллергенных смесей обеспечивает формирование пищевой толерантности и вероятность, что введенные в более поздний период молочные формулы не спровоцируют аллергическую реакцию. Кроме того, гипоаллергенные смеси более физиологичны по сравнению с продуктами, созданными на основе высокогидролизованного белка, так как содержат лактозу, которая стимулирует рост бифидобактерий, способствует всасыванию кальция, магния, марганца, является источником галактозы, необходимой для синтеза галактоцереброзидов головного мозга, участвующих в миелинизации нейронов. Их преимуществом является не только сниженная аллергенность, но также и лучшие вкусовые качества и относительно меньшая стоимость (табл. 8.17).

Профилактическая эффективность различных видов вскармливания изучена у 87 детей первого года жизни с риском развития аллергической патологии [Ревякина В.А. и др., 2006]. Дети были разделены на три группы: 30 детей находились на продолжительном естественном вскармливании, при недостатке грудного молока 57 детей сначала докармливали, а затем полностью кормили стандартными детскими молочными смесями (36 детей) или смесью «НАН ГА», созданной на основе частично гидролизованного белка (21 ребенок). Исследование было открытым, проспективным, дети осматривались ежемесячно до 6 мес. жизни, затем — в 9, 12, 18 мес. Полученные данные подтвердили высокую значимость грудного вскармливания в профилактике аллергической патологии у детей с риском ее развития. Установлено, что при отсутствии материнского молока перспективно использовать гипоаллергенную смесь на основе частично гидролизованного сывороточного белка, которая обеспечивает физиологические потребности детей в макро- и микронутриентах, адекватное физическое и психомоторное развитие, позволяет добиться снижения частоты ранней манифестации аллергии, формирования сенсibilизации к БКМ.

Смеси на основе изолята соевого белка не являются гипоаллергенными и не могут использоваться для профилактики ПА у детей групп риска. С целью профилактики аллергии также не могут применяться смеси на основе негидролизованного белка молока других животных, например козьего молока.

Важно определить **сроки введения прикорма**. В настоящее время общепризнано, что оптимально вводить прикорм для формирования толерантности в возрасте 4–6 мес.

Проспективное наблюдение за детьми в Новой Зеландии, показало, что вслед заотягощенным по атопии семейным анамнезом второй

фактор риска атопического дерматита к 2-летнему возрасту — раннее (до 4-месячного возраста) введение прикорма. У детей, получавших прикорм в возрасте до 4 мес., аллергические проявления встречались на 50% чаще, чем у детей с более поздним его введением. В дальнейшем в этой группе наблюдалась достоверная положительная корреляция между частотой атопического дерматита, видом и количеством блюд прикорма, вводимого до 4-месячного возраста [Fergusson D.M. et al., 1981; 1990].

Показано, что введение прикорма детям из группы риска ранее 4 мес. жизни увеличивает вероятность развития аллергических проявлений в дальнейшем [Sausenthaler S., 2011]. В то же время более отсроченное введение прикорма детям из группы риска (после 4–6 мес.) не снижает у них частоты развития сенсibilизации и ПА [Poysa L., 1991; Kajosaari M., 1994].

Выбор первого прикорма должен быть индивидуальным в зависимости от состояния здоровья ребенка. При назначении прикорма предпочтение следует отдавать продуктам промышленного производства с низким аллергизирующим потенциалом из светлых сортов фруктов и овощей, а также гипоаллергенным безмолочным безглютеновым кашам, пюре из индейки, мяса кролика, свинины.

## **8.14. Пробиотики и пребиотики в профилактике аллергии**

Кишечная микробиота является важным защитным фактором, компонентом кишечного барьера и одновременно влияет на формирование толерантности к орально поступающим аллергенам. Соответственно факторы, нарушающие первичную колонизацию и процесс формирования биоценоза кишечника, такие как позднее прикладывание к груди, раздельное пребывание ребенка и матери в родильном доме, неблагоприятный акушерский анамнез, оперативное родоразрешение, использование антибиотиков у матери и ребенка, увеличивают риск аллергии.

В последние годы активно изучается возможность влияния на кишечный микробиоценоз применением про- и пребиотиков, и появились работы, указывающие на их профилактический эффект в плане развития аллергической патологии у детей.

Показано, что назначение определенных штаммов пробиотических бактерий в последнем триместре беременности и при лактации может



снижать частоту аллергических проявлений у ребенка на протяжении первых лет жизни. Предполагается, что назначение пробиотиков усиливает продукцию трансформирующего фактора роста  $\beta_2$  в молоке матери и тем самым стимулирует продукцию секреторного IgA в кишечнике ребенка и препятствует развитию пищевой сенсibilизации [Pautava S. et al., 2002; Isolauri E. et al., 2004]. Однако в других исследованиях влияние пробиотиков на предотвращение сенсibilизации не всегда подтверждается [Osborn D.A. et al., 2007].

Анализ клинических работ, посвященных профилактическому и лечебному действию пробиотиков в плане аллергической патологии, показывает большое количество противоречивых результатов.

Ряд метаанализов показал, что пробиотики эффективны в профилактике экземы, особенно если они вводятся как до, так и после рождения. Однако большим недостатком этих метаанализов является то, что все они объединили данные о разных пробиотических штаммах, без анализа индивидуальных их особенностей. Вместе с тем установлено, что не все пробиотики одинаково эффективны [Osborn D.A. et al., 2007; Betsi G.I. et al., 2008].

Следует согласиться со взвешенным мнением авторов аналитических обзоров, что требуются дополнительные исследования для выявления оптимальных штаммов и возможности их назначения в составе синбиотиков, определения доз и продолжительности воздействия, а также групп пациентов, нуждающихся в применении пробиотиков, выбора тактики их пре- или постнатального применения [Tang M.L., 2009; Van der Aa L.B., 2010; Boyle R.J., 2011].

Профилактическая эффективность пробиотиков также показана в отдельных клинических исследованиях. Так, в широкомасштабном исследовании, проведенном в 5 европейских странах с участием 440 здоровых детей, родившихся в срок, показано, что обогащение молочной смеси комбинацией нейтральных олигосахаридов и пектин-производных олигосахаридов позволяет снизить риск атопического дерматита до 5,7% по сравнению с 9,7% в контрольной группе детей, не получавших олигосахариды ( $p = 0,04$ ) [Gruber C., 2010].

Полученные в ходе экспериментальных исследований данные об иммуномодулирующем эффекте олигосахаридов стали предпосылкой для включения этих компонентов в состав гипоаллергенных смесей для питания детей группы риска по пищевой аллергии.

Профилактический эффект пробиотиков в отношении аллергических заболеваний показан в исследовании G. Moro и S. Arslanoglu, проводившемся в 2006–2011 гг. В группе детей, получавших в первые месяцы жизни гипоаллергенную смесь с пробиотиками, кумулятивная

частота атопического дерматита была достоверно ниже, чем в группе детей, получавших аналогичную небогащенную смесь. Профилактический эффект был двойным в этой группе в сравнении с группой контроля и при обследовании в 2 года и в 5 лет. Таким образом, обогащение пребиотиками (галакто- и фруктоолигосахаридами) гипоаллергенной смеси усиливает ее профилактический эффект у детей из группы риска по развитию аллергии, причем это влияние имеет пролонгированный характер, существенно выходящий по времени за период непосредственного диетического воздействия. По всей вероятности, такой долгосрочный эффект в первую очередь опосредован через влияние пребиотика на формирование кишечного биоценоза.

Таким образом, успех профилактики аллергии и диетотерапии у детей во многом определяется единым методологическим подходом и преемственностью в работе педиатров, аллергологов и нутрициологов. Ранний возраст (до 3 лет) является наиболее благоприятным для лечения пищевой аллергии, именно в этом периоде детства возможно с наибольшей вероятностью добиться прерывания аллергического марша.

## Литература

1. Аллергия у детей: от теории — к практике / Под ред. Л.С. Намазовой-Барановой. — М.: ПедиатрЪ. — 668 с. — (Современная педиатрия: от теории — к практике).
2. Атопический дерматит: Руководство для врачей / Под ред. Л.С. Намазовой-Барановой. — М.: ПедиатрЪ, 2014. — 72 с.
3. Боровик Т.Э. Медико-биологические основы диетотерапии при пищевой непереносимости у детей раннего возраста: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1994. — 238 с.
4. Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов. СанПин2.3.2.1078-0. Издание официальное / Минздрав России. — М., 2002. — С. 164.
5. Детская аллергология / Под ред. А.А. Баранова, И.И. Балаболкина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — 688 с.
6. Диагностика и лечение аллергии к белкам коровьего молока у детей грудного и раннего возраста: Практические рекомендации / Под ред. А.А. Баранова, Л.С. Намазовой-Барановой, Т.Э. Боровик, С.Г. Макаровой. — М.: ПедиатрЪ, 2014. — 48 с.
7. Ильина Н.И. Эпидемия аллергии — в чем причины? // Рос. иммунол. журнал. — 2004. — № 1. — С. 37–41.

8. Национальная стратегия оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. — М.: Союз педиатров России, 2011. — 68 с.
9. Макарова С.Г. Обоснование и оценка эффективности диетотерапии при пищевой аллергии у детей в различные возрастные периоды: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2008. — 369 с.
10. Пищевая аллергия: Руководство для врачей / Под ред. А.А. Баранова, Л.С. Намазовой-Барановой, Т.Э. Боровик, С.Г. Макаровой. — М.: ПедиатрЪ, 2013. — 160 с.
11. Ревякина В.А., Филатова Т.А., Боровик Т.Э. и др. Диетопрофилактика аллергических заболеваний у детей из группы высокого риска развития атопии // Вопр. совр. педиатрии. — 2007. — Т. 6. — № 1. — С. 18–23.
12. Чебуркин А.А., Смолкин Ю.С. Профилактика атопического дерматита // Аллергология и иммунология в педиатрии. — 2004. — № 1. — С. 59–67.
13. Arslanoglu S., Moro G.E., Schmitt J. et al. Early dietary intervention with a mixture of prebiotics oligosaccharides incidence of allergic manifestations and infections during the first two years of life // J. Nutr. — 2008. — Vol. 138. — P. 1091–1095.
14. Arslanoglu S. et al. ESPGHAN committee on nutrition // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. — 2011. — Vol. 52 (2). — P. 238–250.
15. Betsi G.I., Papadavid E., Falagas M.E. Probiotics for the treatment or prevention of atopic dermatitis: a review of the evidence from randomized controlled trials // Am. J. Clin. Dermatol. — 2008. — Vol. 9 (2). — P. 93–103.
16. Boyle R.J., Ismail I.H., Kivivuori S. et al. Lactobacillus LGG treatment during pregnancy for the prevention of eczema: a randomized control trial // Allergy. — 2011. — Vol. 66. — № 4. — P. 509–616.
17. Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) guidelines // World Allergy Organization. Pediatr. Allergy Immunol. — 2010. — Vol. 21 (Suppl. 21). — P. 1–125.
18. Diagnostic approach and management of cow's-milk protein allergy in infants and children: ESPGHAN GI committee practical guidelines // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. — 2012. URL: doi:10.1097/MPG.Ob013e31825c9482.
19. Isolauri E. Dietary modification of atopic disease: Use of probiotics in the prevention of atopic dermatitis // Curr. Allergy. Asthma Rep. — 2004. — № 4. — P. 270–275.
20. Fälth-Magnusson K., Kjellman N.-I.M. Allergy prevention by maternal elimination diet during late pregnancy // J. Allergy Clin. Immunol. — 1992. — Vol. 89. — P. 709–713.

21. Gruber C., van Stuijvenberg M., Mosca F. et al. MIPS 1 Working Group. Reduced occurrence of early atopic dermatitis because of immunoactive prebiotics among low-atopy-risk infants // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2010. — Vol. 126. — P. 791–797.
22. Gueimonde M., Sakata S., Kalliomaki M. et al. Effect of maternal consumption of *Lactobacillus GG* on transfer and establishment of fecal *Bifidobacteriella* microbiota in neonates // *JPGN.* — 2006. — Vol. 42. — P. 166–170.
23. Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Report of the NIAID-Sponsored Expert Panel // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2010. — Vol. 126 (Suppl. 6). — S1–58.
24. Halmerbauer G., Gartner C., Schierl M. et al. Study on the Prevention of Allergy in Children in Europe (SPACE): Allergic sensitization at 1 year of age in a controlled trial of allergen avoidance from birth // *Pediatr. Allergy Immunol.* — 2003. — Vol. 14. — P. 10–17.
25. Huurre A., Laitinen K., Rautava S., Korkeamaki M., Isolauri E. Impact of maternal atopy and probiotic supplementation during pregnancy on infant sensitization: a double-blind placebo-controlled study // *Clin. Exp. Allergy.* — 2008. — Vol. 38. — P. 1342–1348.
26. Kajosaari M. Atopy prevention in childhood: the role of diet. Prospective 5-year follow-up of high-risk infants with six months exclusive breastfeeding and solid food elimination // *Pediatr. Allergy Immunol.* — 1994. — Vol. 5. — P. 26–28.
27. Kramer M.S., Kakuma R. Maternal dietary antigen avoidance during pregnancy or lactation, or both, for preventing or treating atopic disease in the child // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2012. — Vol. 9. — CD000133.
28. Kuitunen M., Kukkonen A.K., Savilahti E. Impact of maternal allergy and use of probiotics during pregnancy on breast milk cytokines and food antibodies and development of allergy in children until 5 years // *Int. Arch. Allergy Immunol.* — 2012. — Vol. 159 (2). — P. 162–170.
29. Lehmann I., Herberth G. Cord blood immune status: predicting health or allergy? // *Allergy.* — 2012. — Vol. 67. — P. 445–448.
30. Lilja G., Dannaeus A., Foucard T. et al. Effects of maternal diet during late pregnancy and lactation on the development of IgE and egg- and milk-specific IgE and IgG antibodies in infants // *Clin. Exp. Allergy.* — 1991. — Vol. 21. — P. 195–202.
31. Luoto R., Laitinen K., Nermes M. et al. Impact of maternal probiotic-supplemented dietary counseling on pregnancy outcome and prenatal and postnatal growth: double-blind, placebo-controlled trial // *Br. J. Nutr.* — 2010. — Vol. 103. — P. 1792–1799.

32. Moro G., Arslanoglu S., Stahl B. et al. A mixture of prebiotics oligosaccharides reduces the incidence of atopic dermatitis during the first six months of age // *Arch. Child.* — 2006. — Vol. 91. — P. 814–819.
33. Osborn D.A., Sinn J.K. Probiotics in infants for prevention of allergic disease and food hypersensitivity // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2007. — Vol. 4. — CD006475.
34. Palmer D.J., Sullivan T., Gold M.S. et al. Effect of n-3 long chain polyunsaturated fatty acid supplementation in pregnancy on infants' allergies in first year of life: randomised controlled trial // *BMJ.* — 2012. — Vol. 344. — e184.
35. Pelucchi C., Chatenoud L., Turati F. et al. Probiotics supplementation during pregnancy or infancy for the prevention of atopic dermatitis: a metaanalysis // *Epidemiol.* — 2012. — Vol. 23 (3). — P. 402–414
36. Poysa L., Korppi M., Remes K., Juntunen-Backman K. Atopy in childhood and diet in infancy. A nine-year follow-up study. I. Clinical manifestations // *Allergy Proc.* — 1991. — Vol. 12. — P. 107–111.
37. Prescott S., Allen K.J. Food allergy: Riding the second wave of the allergy epidemic // *Pediatr. Allergy Immunol.* — 2011. — Vol. 22. — Issue 2. — P. 155–160.
38. Sausenthaler S., Koletzko S., Schaaf B., Lehmann I. et al. Maternal diet during pregnancy in relation to eczema and allergic sensitization in the offspring at 2 y of age // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2007. — Vol. 85. — P. 530–537.
39. Sausenthaler S., Heinrich J., Koletzko S. Early diet and the risk of allergy: what can we learn from the prospective birth cohort studies GINIplus and LISAplus // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2011. — Vol. 94. — P. 2012–2017.
40. Schmidt-Weber C.B., Blaser K. T-cell tolerance in allergic response // *Allergy.* — 2002. — Vol. 57 (9). — P. 762–768.
41. Tang M.L. Probiotics and prebiotics: immunological and clinical effects in allergic disease // *Nestle Nutr. Workshop Ser. Pediatr. Program.* — 2009. — Vol. 64. — P. 219–235; discussion 235–238, 251–257.
42. Van der Aa L.B., Heymans H.S., van Aalderen W.M., Sprikkelman A.B. Probiotics and prebiotics in atopic dermatitis: review of the theoretical background and clinical evidence // *Pediatr. Allergy Immunol.* — 2010. — Vol. 21 (2 Pt. 2). — e355–367.
43. Zeiger R.S. Dietary aspects of food allergy prevention in infants and children // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* — 2000. — Vol. 30. — P. 77–86.

# ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ ПРИ СИНДРОМЕ МАЛЬАБСОРБЦИИ

Несколько современных определений *синдрома мальабсорбции* (СМА) сформулированы следующим образом: «СМА объединяет множество разнородных заболеваний как врожденных, так и приобретенных, при которых поражаются одна или несколько ступеней кишечного гидролиза и последующего всасывания нутриентов. Результатом СМА является хроническая диарея, увеличение живота и задержка развития»; «СМА — нарушения пищеварения и всасывания в тонкой кишке, в основе которых лежат генетически детерминированные или сформировавшиеся при стойком повреждении дефекты ферментных систем, приводящие к нарушениям процессов метаболизма»; «СМА — это комплекс клинических проявлений, обусловленных нарушениями полостного, пристеночного, мембранного пищеварения и транспорта в тонкой кишке, приводящими к сдвигам обмена веществ».

Таким образом, термин «синдром мальабсорбции» или «синдром нарушенного кишечного всасывания» объединяет большое число патологических состояний, в основе которых лежит врожденный или приобретенный дефект расщепления (мальдигестия) или всасывания (мальабсорбция) углеводов, жиров, белков (макронутриентов), а также некоторых аминокислот, витаминов и минеральных веществ (микронутриентов). Вследствие недостаточного поступления в организм ребенка пищевых ингредиентов развиваются различные «дефицитные» состояния с определенной клинической картиной. Нарушение всасывания макронутриентов проявляется, как правило, в виде хро-

нических диспептических расстройств (длительной диареи, изменения консистенции и объема стула, рвоты, метеоризма, нарушений аппетита и др.) с последующим истощением или задержкой физического развития ребенка. У большинства детей раннего возраста (более 80%) формирование синдрома нарушенного кишечного всасывания обусловлено непереносимостью пищевых продуктов или их компонентов. У детей первых месяцев жизни наиболее часто наблюдается непереносимость углеводов (чаще всего лактозы), непереносимость белков коровьего молока и других пищевых протеинов (аллергическая, или протеин-индуцированная энтеропатия), а у детей второго полугодия жизни причиной может быть целиакия. У данной категории больных основным методом лечения является диетотерапия с исключением непереносимых нутриентов, а также заместительная ферментная терапия. Практически все виды элиминационных лечебных рационов — варианты трех базисных диет: безлактозной, безмолочной и безглютеновой (рис. 9.1).



**Рис. 9.1.** Основные принципы составления элиминационных рационов для детей с синдромом мальабсорбции

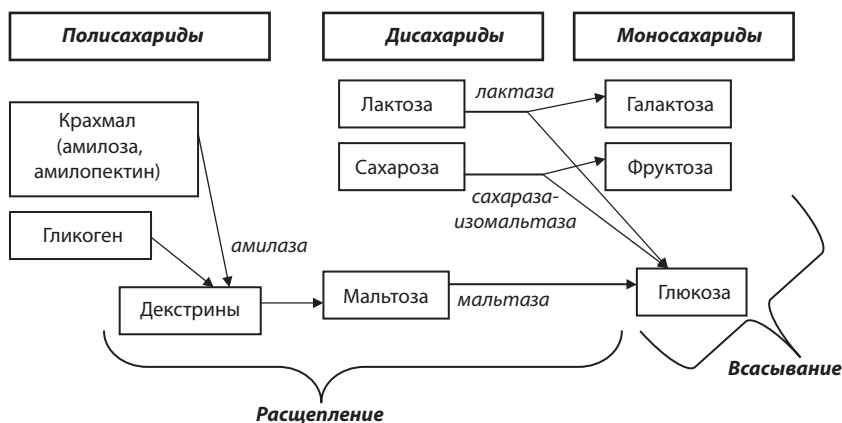
Гораздо реже (менее 20%) синдром мальабсорбции у детей первых лет жизни связан с тяжелыми заболеваниями наследственного или иммунопатологического характера (муковисцидоз, болезнь Крона, лимфангиэктазия кишечника, синдром Швахмана, энтеропатический акродерматит, абеталипопротеинемия, врожденный дефицит липазы, трипсина-энтерокиназы и др.). Диетотерапия при некоторых из этих заболеваний может существенно улучшить состояние и нутритивный статус больных, но это лишь дополнительный метод лечения.

## Литература

1. Корниенко Е.А., Шабалов Н.П., Эрман Л.В. Заболевания органов пищеварения // В кн.: Детские болезни / Н.П. Шабалов. — 6-е изд., перераб. и доп. — ООО «Питер Пресс», 2008. — С. 721–722.
2. Мухина Ю.Г., Шумилов П.В., Дубровская М.И., Чубарова А.И. Современные подходы к терапии синдрома мальабсорбции у детей // Фарматека. — 2008. — Т. 127. — № 12. — С. 49–53.
3. Guandalini S., Newland C., Frye R.E., Tammer M.A. Pediatric Malabsorption Syndromes. — 2014. URL: <http://emedicine.medscape.com/article/921041>.

### 9.1. Питание при непереносимости углеводов

Углеводы являются основным энергетическим субстратом пищи, обеспечивая 40–60% суточной калорийности (рис. 9.2).



**Рис. 9.2.** Углеводы, ассимилируемые в организме человека

В тонкой кишке происходит расщепление поли- и дисахаридов на составляющие моносахариды (глюкозу, фруктозу, галактозу). Гидролиз крахмала начинается в полости рта (амилаза слюны, амилаза грудного молока), продолжается в просвете двенадцатиперстной и тощей кишки (панкреатическая амилаза) и завершается расщеплением декстринов и мальтозы (тонкокишечные ферменты глюкоамилаза, мальтаза, изо-мальтаза) до глюкозы. Гидролиз дисахаридов до моносахаридов про-



исходит в пристеночном слое слизи и на щеточной мембране энтероцита. Углеводы всасываются в тонкой кишке в форме моносахаридов. Глюкоза и галактоза имеют общую транспортную систему (белок-переносчик)  $\text{Na}^+$ - и энергозависимую. Абсорбция фруктозы также зависит от наличия белка-переносчика, но может происходить и по градиенту концентрации из просвета кишечника в кровь.

Нарушения гидролиза и всасывания углеводов проявляются схожими симптомами так называемой бродильной, кислой или осмотической диареи (табл. 9.1), что объясняется одинаковыми механизмами развития.

Таблица 9.1

**Клинические симптомы при непереносимости углеводов**

Частый (8–10 раз в сутки и более) жидкий пенистый стул с большим водяным пятном и кислым запахом
Вздутие живота, урчание (метеоризм), боли в животе (колики)
Наличие углеводов в фекалиях (более 0,25 г% у детей 1-го года жизни)
Кислая реакция стула (рН менее 5,5)
Возможно обезвоживание
Редко тяжелая гипотрофия

При отсутствии или недостаточной активности фермента, принимающего участие в гидролизе того или иного углевода, или недостаточной активности транспортного белка не всосавшиеся и оставшиеся в просвете кишечника дисахариды и/или моносахариды, обладая высокой осмотической активностью, способствуют выходу воды и электролитов в просвет кишечника (осмотический понос), стимулируют моторику верхнего отдела ЖКТ, в результате чего избыток углеводов поступает в толстую кишку. В толстой кишке они активно ферментируются кишечной микрофлорой с образованием органических кислот, газообразного водорода, метана, углекислого газа и воды, что вызывает метеоризм, колику, усиленную перистальтику и ускоряет пассаж химуса по кишечнику. Изменяется рН кишечного содержимого в кислую сторону. Изменение нормального химического состава кишечного содержимого способствует нарушению состава кишечной микрофлоры.

**9.1.1. Лактазная недостаточность (МКБ-10: E73)**

**Лактазная недостаточность** (ЛН) считается наиболее частой причиной длительных диарей у детей раннего возраста. Женское молоко и его заменители (молочные смеси) являются основой рациона

детей на первом году жизни, а лактоза — основным углеводом в них. Лактоза составляет приблизительно 85% углеводного состава женского молока, остальные 15% представлены олигосахаридами, не всасывающимися в кишечнике и выполняющими пребиотическую — бифидогенную функцию.

Фермент лактаза-флоризин-гидролаза относится к наиболее ранним ферментам тонкой кишки. Она поверхностно расположена, активность ее значительно ниже, чем других ферментов пристеночного пищеварения. У недоношенных (с 28-й по 34-ю неделю гестации) активность лактазы составляет лишь 30% ее у доношенных детей. Максимальная активность фермента наблюдается в возрасте 2–4 мес. При переходе на взрослый тип питания происходит снижение активности лактазы с одновременным нарастанием активности сахаразы и мальтазы, а также панкреатической амилазы.

Выраженность клинических симптомов при ЛН обусловлена суммарным снижением активности фермента, количеством поступившей с пищей лактозы, характером кишечной микрофлоры, а также индивидуальной болевой чувствительностью к растяжению кишки газами.

Различают первичную лактазную недостаточность, связанную с врожденной ферментативной недостаточностью, и вторичную вследствие повреждения энтероцита при инфекционных, воспалительных, аутоиммунных заболеваниях кишечника (тяжелые кишечные инфекции, воспалительные болезни кишечника, целиакия, аллергическая энтеропатия и др.), а также непереносимость лактозы при синдроме короткой кишки. В зависимости от снижения активности фермента выделяют гиполактазию (частичная лактазная недостаточность) и алактазию (полное отсутствие активности — чрезвычайно редкое состояние). В большинстве случаев у больных имеет место частичная лактазная недостаточность разной степени (рис. 9.3).

Врожденный дефицит лактазы (первичная алактазия, MIM 223000) передается по аутосомно-рецессивному типу, встречается с частотой 1:60 000, обусловлен мутациями в кодирующей части гена лактазы (флоризин-гидролазы) *LCT* в локусе 2q21. Первичная алактазия — жизнеугрожающее состояние новорожденного с профузной осмотической диареей сразу же после первого кормления грудным молоком, однако легко поддается коррекции при переводе на вскармливание безлактозной молочной смесью.

Первичная гиполактазия взрослого типа — весьма распространенное состояние. Так, в Северной Европе она встречается у 3–4% населения, в России от 16–18 до 30–40%, а в Юго-Восточной Азии — до 90%

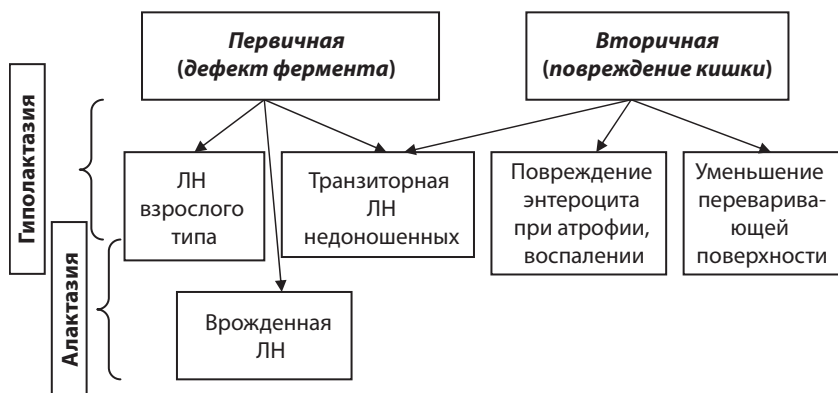
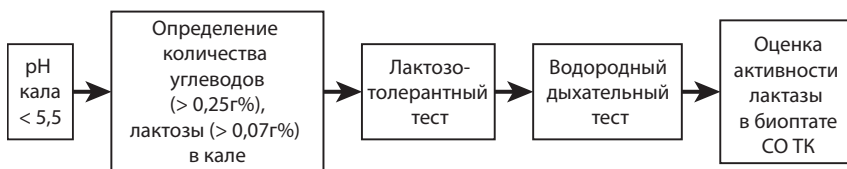


Рис. 9.3. Формы лактазной недостаточности

населения. Первичная гиполактазия и соответственно способность утилизировать лактозу коррелируют с полиморфизмом ( $C > T$ ) в позиции 13910 гена лактазы (*LCT*), в регуляторном участке гена лактазы. Генотип  $C/C < 13910$  соответствует практически полному отсутствию лактазы. Генотип  $C/T13910$  ассоциируется со снижением уровня лактазы, тем не менее достаточным для нормальной дигестии. Генотип  $T/T < 13910$  свидетельствует о высокой активности фермента и связан с приспособительной мутацией данного гена у народов, занимающихся молочным скотоводством. Непереносимость лактозы проявляется после окончания периода «лактотрофного» типа питания эпизодами осмотической диареи после употребления цельного молока.

Педиатры наиболее часто встречаются с гиполактазией у детей первых месяцев жизни, и в этих случаях разграничить первичный и вторичный характер патологии без генетического обследования представляет значительную сложность. Клинические симптомы лактазной недостаточности (метеоризм и диарея) появляются у ребенка обычно на 3–6-й неделе жизни, что, по-видимому, связано с нарастанием объема потребляемого женского молока или молочной смеси. В анамнезе у этих детей, как правило, имеются указания на осложненное течение беременности и родов (гипоксия), а у ближайших родственников нередко симптомы ЛН взрослого типа. У грудных детей с признаками гипоксического поражения ЦНС иногда наблюдается так называемая «запорная» форма лактазной недостаточности: отсутствие самостоятельного стула при наличии жидких каловых масс в толстой кишке и перечисленные выше симптомы. Обычно симптомы ЛН у большинства детей купируются к 5–6 мес. (к моменту введения прикорма)

и в дальнейшем не прослеживаются, поэтому этот тип непереносимости лактозы трудно отнести к первичному. Основные методы диагностики лактазной недостаточности представлены на *рис. 9.4*.



**Рис. 9.4.** Диагностические тесты при подозрении на лактазную недостаточность

При микробиологическом анализе кала у больных с ЛН часто отмечаются дисбиотические нарушения различной степени. При лечении лактазной недостаточности изолированное применение биопрепаратов без коррекции диеты или применения препаратов лактазы неэффективно.

#### 9.1.1.1. Принципы лечения при лактазной недостаточности

Подход к лечению должен быть дифференцирован в зависимости от характера вскармливания (естественное или искусственное), возраста ребенка (до 1 года, после года и старше), степени ферментативной недостаточности (алактазия, гиполактазия), генеза ферментопатии (первичного или вторичного) (*табл. 9.2*).

*Таблица 9.2*

#### Схема коррекции лактазной недостаточности у детей первого года жизни

При естественном вскармливании	При искусственном вскармливании
Максимально полное и длительное сохранение материнского молока в питании ребенка	Частичная или полная замена молочных смесей на низколактозные или безлактозные продукты в зависимости от толерантности к лактозе и характера сопутствующей патологии
Назначение препаратов лактазы	
Только при неэффективности (сохранение выраженного беспокойства, колика, симптомы обезвоживания, недостаточная прибавка массы тела) — частичная замена грудного молока безлактозной молочной смесью на $\frac{1}{3}$ – $\frac{2}{3}$ объема каждого кормления	

*При первичной алактазии новорожденных (ММ 223000), чрезвычайно редкой, ребенок сразу и полностью переводится на вскармливание безлактозной молочной смесью.*

При гиполактазии, если ребенок находится на естественном вскармливании, приоритетной должна быть возможность сохранения грудного молока в полном объеме. Оптимальным вариантом является использование препаратов лактазы: «Лактазар для детей», «Лактаза Бэби», в 1 капсуле 700 ЕД; в среднем по 1–2 капсулы на кормление. Доза ферментной терапии подбирается индивидуально и может быть увеличена до исчезновения клинической симптоматики. При отсутствии детских форм лактазы возможно использование препаратов «Лактазар», «Фермент Лактаза», в 1 капсуле 3450 ЕД; по  $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{2}$  капсулы на кормление.

Препарат лактазы растворяют в порции предварительно сцеженного женского молока (20–30 мл) и оставляют для ферментации при комнатной температуре на 15–20 мин. Сцеженное молоко с лактазой дают ребенку перед кормлением, а затем докармливают грудью.

При неэффективности использования фермента, что обычно наблюдается при выраженном снижении лактазной активности, уменьшают лактозную нагрузку, заменяя  $\frac{1}{3}$ – $\frac{2}{3}$  объема каждого кормления безлактозной молочной смесью, после чего ребенок докармливается женским молоком. Безлактозную смесь вводят в рацион ребенка постепенно, но в каждое кормление, доводя в течение 3–5 дней до необходимого количества, о котором судят по уменьшению метеоризма, восстановлению нормальной консистенции каловых масс и частоты стула, уменьшению экскреции углеводов с калом, повышению его pH. Обычно объем безлактозного продукта составляет 30–60 мл на каждое кормление. Состав современных без- и низколактозных смесей представлен в табл. 9.3.

При искусственном вскармливании следует подбирать низколактозную смесь с таким количеством лактозы, которое переносит пациент, не допуская клинической симптоматики и повышения экскреции углеводов с калом.

Низколактозной смесью, постепенно вводя ее в каждое кормление, заменяют детскую молочную смесь. Небольшие количества лактозы, поступающие в толстую кишку, являются естественным пребиотиком, необходимым для нормального формирования ее микрофлоры. Лактоза также является источником галактозы, которая образуется при ее расщеплении. Галактоза используется для синтеза галактолипидов, включая цереброзиды, которые необходимы для формирования ЦНС и миелинизации нервных волокон, а также для синтеза мукополисахаридов.

ридов (гиалуроновой кислоты), входящих в состав стекловидного тела и синовиальной жидкости. Поэтому при гиполактазии у детей, находящихся на искусственном вскармливании, полностью исключать лактозу из рациона считается нефизиологичным. При небольшом снижении

Таблица 9.3

**Химический состав и энергетическая ценность низколактозных и безлактозных молочных смесей (в 100 мл готового продукта)**

Название продукта	Фирма, страна- производитель	Ингредиенты, г				Энерге- тическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы		
				всего	лактоза	
Безлактозные смеси						
«Беллакт БЛ от 0 до 12 месяцев»	Волковысское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	1,3	3,5	7,5	0,01	66
«НАН безлак- тозный»	Нестле, Швейцария	1,4	3,3	7,8	0	67
«Нутрилак безлактозный плюс»	ЗАО «Инфа- прим», Россия	1,4	3,45	7,4	0	66
«Нутрилон Безлактозный»	Нутриция, Нидерланды	1,3	3,5	7,3	0	66
«Селиа LF»	Лактализ, Франция	1,6	3,1	7,9	0	66
Низколактозные смеси						
«Беллакт НЛ от 0 до 12 месяцев»	Волковысское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	1,5	3,4	7,5	1,0	66
«Нестожен Низ- колактозный»	Нестле, Швейцария	1,5	3,32	7,7	0,2	67
«Симилак Низ- колактозный»	Эбботт Лэбора- ториз, США	1,45	3,65	7,21	0,2	68
«Хумана Анти- колик»	Хумана, Германия	1,6	3,6	7,1	0,4	68
«Хумана ЛП с пребио- тиками»	Хумана, Германия	1,8	2,1	9,1	1,5	64
«Хумана ЛП+СЦТ»	Хумана, Германия	1,8	1,9	9,3	0,5	62

лактазной активности ребенок может получать обычную молочную смесь с дотацией препаратом лактазы («Лактазар для детей»).

В специализированных смесях для недоношенных детей содержание лактозы также снижено на 25–50%, с учетом особенностей пищеварения (транзиторной частичной ЛН), однако рекомендовать эти смеси доношенным детям с ЛН нецелесообразно, во-первых, в связи с незначительным снижением количества лактозы, во-вторых, с неадекватным для доношенного ребенка количеством белка, жира, углеводов и некоторых минеральных веществ.

Специализированные смеси на основе изолята соевого белка не содержат лактозу и могут использоваться при ЛН, однако их более целесообразно применять при вторичной ЛН у детей второго полугодия жизни. Установлено, что аллергические реакции и непереносимость соевого белка чаще развиваются у детей до 5–6 мес. жизни.

Многие смеси на основе гидролизатов белка с высокой степенью гидролиза также не содержат лактозу (см. табл. 8.10). Они предназначены для лечебного питания больных с поливалентной пищевой сенсibilизацией. Эти состояния практически всегда сопровождается вторичная ЛН. Однако использовать эти высокоспециализированные продукты детям с изолированной ЛН нецелесообразно, так как они весьма дорогостоящи и обладают специфическими вкусовыми свойствами.

Блюда прикорма детям первого года жизни с ЛН готовят не на молоке, а на низко- или безлактозной смеси, которую получает ребенок. Первым прикормом (с 4,5–5 мес.) целесообразно назначать кашу (рисовую, кукурузную, гречневую) или пюре из овощей с негрубой растительной клетчаткой (цветная капуста, кабачок, тыква, морковь) с добавлением растительного масла. Через 2 нед. к овощам добавляют мясное пюре. Фруктовые пюре промышленного производства или печеное яблоко назначают с 5–5,5-месячного возраста. Фруктовые соки (разбавленные водой 1:1) вводят в питание таких детей позднее, как правило, во втором полугодии жизни. У детей второго полугодия возможно использование молочных продуктов, где содержание лактозы незначительно, — отмытого от сыворотки творога, сливочного масла, твердого сыра (табл. 9.4).

У детей старше 1 года и взрослых с ЛН целесообразна замена молока и молочных продуктов специализированными *низколактозными* молочными продуктами: низколактозным молоком, сливками, сметаной и др. в количестве, определяемом возрастными потребностями. Из рациона исключают сгущенное и концентрированное молоко, кондитерские изделия с молочными наполнителями (сливочный крем, кара-

Таблица 9.4

**Сравнительное содержание лактозы в продуктах питания (в 100 мл, г)**

<b>Лактозосодержащие продукты</b>	<b>Лактоза, г</b>	<b>Низколактозные продукты</b>	<b>Лактоза, г</b>
Молоко женское, адаптированные молочные смеси	6,5–7,1	Низколактозные молочные смеси	0,5–1,33
Коровье, козье молоко	4,7	Безлактозные молочные смеси	0
Кефир свежий (однодневный)	4,1	Соевые смеси	0
Творог детский («Агуша», «Тема»)	4,1	Низколактозное молоко	0,5–1,3
Масло сливочное	0,6–0,9	Кефир трехсуточный	1,1–1,3
Сыр плавленый сливочный («Виола»)	2	Творог, отмытый от сыворотки	0,5
		Масло растительное	0
		Сыр твердый	0

мель, молочные конфеты). Необходимо помнить, что значительное количество лактозы входит в состав некоторых медикаментов в качестве наполнителя порошков и таблеток, в том числе гомеопатических, многих биопрепаратов, пребиотиков. У детей старше года и взрослых рекомендуется использовать препараты лактазы («Лактазар», «Фермент Лактаза») при употреблении в пищу молока и молочных продуктов.

*При первичной (конституциональной) лактазной недостаточности* низколактозная диета назначается пожизненно.

*При вторичной гиполактазии* симптомы ЛН транзиторные, поэтому по достижении ремиссии основного заболевания через 1–3 мес. диету следует постепенно расширять, вводя содержащие лактозу молочные продукты, под контролем клинических симптомов (диарея, метеоризм) и экскреции углеводов с калом.

### **9.1.2. Непереносимость сахарозы**

Сахараза (сахарозо- $\alpha$ -глюкогидролаза) и изомальтаза (декстрин-6- $\alpha$ -глюканогидролаза) синтезируются энтероцитами как единый высокомолекулярный полипептид, однако активность каждого фермента не зависит от другого. Врожденная недостаточность сахаразы-изомальтазы — достаточно редкая патология среди европейцев и наследуется по аутосомно-рецессивному типу (MIM 222900, ген EC 3.2.1.48 на 3q25–q26). Недостаточность фермента проявляется впервые при введении



в рацион ребенка сахарозы (фруктовые соки, пюре, подслащенная вода или чай), реже — крахмала и декстринов (каши, картофельное пюре) в виде углеводного поноса с кризами обезвоживания. У детей старше года и взрослых могут наблюдаться хронические кишечные расстройства: периодическое вздутие живота, колики и диарея без отставания в физическом развитии. С возрастом дети нередко приобретают способность переносить все возрастающие объемы декстринов, крахмала и сахарозы без возрастания активности фермента, что связывают с увеличением всасывательной поверхности слизистой оболочки тонкой кишки. Зачастую развивается отвращение к сладким блюдам, фруктам, крахмалистым продуктам, то есть происходит саморегуляция поступления сахарозы в организм ребенка.

Сахараза-изомальтаза входит в состав мембраны микроворсинок энтероцитов, поэтому любое повреждение эпителия кишки может привести к вторичной недостаточности данного фермента (инфекционный энтерит, лямблиоз, целиакия, лучевой энтерит), но при этом активность фермента не снижается до того крайне низкого уровня, как это бывает при первичной недостаточности.

Основой диетотерапии при этом состоянии является элиминация сахарозы и иногда снижение количества крахмала и декстринов в рационе. При первичной (врожденной) недостаточности сахаразы-изомальтазы дети, как правило, хорошо переносят лактозу, при вторичной (вследствие повреждения энтероцита) — не переносят, т.е. у них формируется сочетанная дисахаридазная недостаточность. Поэтому при выборе смеси для ребенка с *первичной* сахаразо-изомальтазной недостаточностью предпочтительно максимально сохранять грудное вскармливание, а при его отсутствии необходимо назначать детскую молочную смесь с лактозным углеводным компонентом. Необходимо отметить, что в большинство современных молочных смесей — заменителей грудного молока (не лечебных!) — в качестве углеводного компонента входит лактоза; а в соевых и других лечебных смесях углеводы представлены декстринмальтозой, крахмалом, реже — моносахаридами, сахарозой.

Дети с недостаточностью сахаразы-изомальтазы не переносят фрукты, ягоды, овощи, соки с высоким содержанием сахарозы (персики, абрикосы, мандарины, апельсины, дыня, репчатый лук, свекла, морковь), а также продукты, богатые крахмалом (каши, картофель, хлеб, кисели). Введение прикорма рекомендуется начинать с пюре из овощей, практически не содержащих сахарозы и крахмала (*табл. 9.5*). Подслащивать пищу следует глюкозой или фруктозой. На втором году

Таблица 9.5

**Овощи и фрукты, содержащие минимальное количество сахарозы и крахмала**

Основной углевод — фруктоза	Основной углевод — глюкоза
Цветная капуста	Помидоры
Брокколи	Лимоны
Брюссельская капуста	Вишня
Шпинат	Клюква
Салат	Облепиха
Стручковая фасоль	
Щавель	
Зеленый горошек	

жизни обычно удастся расширить рацион за счет небольшого количества крахмалсодержащих продуктов (овощи, каши, картофель).

При *вторичной* непереносимости сахарозы продолжительность ее исключения зависит от тяжести и успехов лечения основного заболевания. Дефицит углеводов рекомендуется компенсировать парентеральным и/или энтеральным введением растворов глюкозы. Период элиминации сахарозы, в отличие от лактозы, менее продолжителен и может ограничиваться 10–15 днями.

Непереносимость *крахмала* может иметь место у недоношенных и детей первого полугодия жизни, у которых активность панкреатической амилазы физиологически снижена, а также при внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, поэтому им не показано назначение смесей с крахмалом в составе углеводного компонента.

Непереносимость крахмала и декстринов может наблюдаться также при врожденной недостаточности мальтазы-амилазы (описаны единичные случаи, ген *MGAM* на 7q34).

### 9.1.3. Непереносимость моносахаридов

При *врожденной (первичной)* мальабсорбции глюкозы-галактозы (*MIM* 606824) имеется генетически обусловленный дефект транспорта глюкозы и галактозы через апикальную мембрану энтероцита. В результате мутации гена *SGLT1* на 22q13.1 кодируемый транспортный белок *SGLN1* — глюкозо-натриевый котранспортер — не выполняет свою функцию. При этом активность дисахаридаз и гидролиз углеводов не нарушены. Эта редкая патология наследуется по аутосомно-рецессивному типу; проявляется профузным поносом и обезвоживанием после первого кормления новорожденного; замена молока на безлактозные

и безмолочные гидролизные смеси не дает эффекта. Единственный моносахарид, способный всасываться в тонкой кишке, — фруктоза. Средством выбора является перевод ребенка на полное парентеральное питание или сочетание парентерального введения глюкозы с пероральным кормлением смесями, составленными на основе различных видов белка, жиров и витаминно-минеральных препаратов. На фоне парентерального питания кормление начинают с дозированного введения 2,5% раствора фруктозы, концентрацию которой при отсутствии диареи повышают до 7–8%. Далее вводят источник белка (белковый препарат или мясное пюре), жира (растительное масло или жировая эмульсия, начиная с 1–2 капель). В дальнейшем расширяют диету за счет пюре из фруктозосодержащих овощей (см. табл. 9.5). Существует молочная смесь для младенцев с глюкозо-галактозной мальабсорбцией (Galactamin 19, Nutricia), с углеводным компонентом в виде фруктозы, однако в РФ она не зарегистрирована.

Прогноз заболевания при тотальной мальабсорбции глюкозы-галактозы весьма серьезный. Выжившие дети с частичным дефектом транспортной системы глюкозы-галактозы страдают хронической диареей и отстают в физическом развитии, однако у некоторых больных с возрастом происходит стабилизация состояния.

*Приобретенная* непереносимость моносахаридов проявляется тяжелой хронической диареей с задержкой физического развития. Она может сопровождать течение кишечных инфекций у детей первых месяцев жизни с неблагоприятным преморбидным фоном, возникать вследствие атрофии ворсинок слизистой оболочки кишки при целиакии, непереносимости белков коровьего молока, белково-калорийной недостаточности питания. Диарея у ребенка уменьшается, когда он голодает, и снова начинается при возобновлении перорального кормления. Характерны низкий pH и высокая концентрация глюкозы и галактозы в кале. Терапия безлактозными и безмолочными смесями неэффективна.

Приобретенная непереносимость моносахаридов — транзиторное состояние, однако имеет тотальный характер: не всасываются как глюкоза, галактоза, так и фруктоза, нарушен также гидролиз ди- и полисахаридов. Оральная регидратация стандартными растворами неэффективна из-за содержащейся в них глюкозы. Состояние пациента требует перевода на полное парентеральное питание. Введение глюкозы перорально начинают осторожно, с 2,5% раствора на фоне стабильного состояния и отсутствия диареи, с постепенным увеличением концентрации раствора. Когда 5% глюкозная смесь хорошо переносится, парентеральное питание можно прекратить. Введение более высо-

ких концентраций глюкозы, крахмала вновь может спровоцировать диарею, что требует повторной разгрузки. При достижении хорошей переносимости глюкозы, декстринов, крахмала постепенно вводят растворы сахарозы, начиная с 3–5% концентрации, фруктовое пюре, соки, разбавленные водой 1:1, и не ранее чем через 1–2 мес., можно попытаться ввести детскую молочную смесь с умеренно сниженной концентрацией лактозы.

## Литература

1. Делягин В.М., Каграманова К.Г., Шугурина Е.Г. и др. Полиморфизм гена лактазы у детей с атопическими заболеваниями // Педиатрия им Г.Н. Сперанского. — 2008. — Т. 87. — № 4. — С. 15–17.
2. Ипатов М.Г., Мухина Ю.Г., Шумилов П.В. и др. Первичная и вторичная лактазная недостаточность // Фарматека. — 2013. — № 11. — С. 41–44.
3. Корниенко Е.А., Шабалов Н.П., Эрман Л.В. Глава 9. Заболевания органов пищеварения // В кн.: Детские болезни: Учебник. Т. 1. — 6-е изд. — СПб.: Питер Пресс, 2008. — С. 728–737.
4. Мухина Ю.Г., Шумилов П.В., Дубровская М.И., Чубарова А.И. Современные подходы к терапии синдрома мальабсорбции у детей // Фарматека. — 2006. — № 12 (127). — С. 49–53.
5. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации / Под ред. В.А. Тутельяна, А.А. Баранова. — М.: Союз педиатров России, 2011. — 68 с.
6. Guandalini S., Newland C.D., Frye R.E. et al. Pediatric malabsorption syndromes. — 2012. URL: <http://emedicine.medscape.com/article/931041-overview>.
7. Robayo-Torres C.C., Quezada-Calvillo R., Nichols B.L. Disaccharide digestion: clinical and molecular aspects // Clin. Gastroenterol. Hepatol. — 2006. — Vol. 4 (3). — P. 276–287.

## 9.2. Питание при аллергической энтеропатии (МКБ-10: K52.2)

Непереносимость белковых компонентов пищи является основным патогенетическим звеном ряда гастроинтестинальных симптомов и заболеваний. В случаях, когда удастся установить наличие иммунных

механизмов в формировании пищевой непереносимости, принято говорить о пищевой аллергии (ПА).

Гастроинтестинальные симптомы ПА могут возникать по типу немедленных реакций (как правило, IgE-опосредованные) или отсрочено: через 2–72 ч после введения непереносимого продукта, что характерно для смешанных и клеточно-опосредованных реакций. Клинические проявления, механизмы формирования и основные методы диагностики гастроинтестинальной аллергии кратко представлены в табл. 9.6.

У детей грудного и раннего возраста наиболее частым причинно-значимым пищевым антигеном являются белки коровьего молока (БКМ). Гиперчувствительность к БКМ у новорожденных и детей первых месяцев жизни развивается при переводе на смешанное или искусственное вскармливание молочными смесями, однако у некоторых детей не исключена возможность сенсибилизации через грудное молоко. Сходные клинические симптомы могут быть вызваны непереносимостью белков сои, куриного яйца, рыбы, риса, пшеницы и протеинов других злаковых. Дифференциальная диагностика целиакии и аллергической энтеропатии к злаковым нередко является сложной задачей. В отличие от целиакии (пожизненной непереносимости глютена), аллергия к глютенсодержащим злакам — транзитное состояние. У этой категории больных, после периода элиминации глютенсодержащих продуктов, его последующее постепенное введение в рацион уже не вызывает клинической симптоматики и патологических изменений в слизистой оболочке тонкой кишки (СОТК), по-видимому, в результате формирования иммунологической толерантности.

Основной принцип диетотерапии при протеин-индуцированных (аллергических) поражениях ЖКТ — элиминация причинно-значимых пищевых продуктов с обязательной адекватной заменой. Наряду с элиминацией причинно-значимого пищевого антигена из рациона ребенка необходимо исключить (не вводить) продукты с высоким аллергизирующим потенциалом: яйца (куриные, перепелиные), рыбу, цитрусовые, клубнику и другие фрукты и овощи с ярко-красной и оранжевой окраской, а также мед, грибы, орехи, шоколад.

Продуктами выбора у детей с выраженными нарушениями нутритивного статуса являются безлактозные смеси на основе гидролизата белка с высокой степенью гидролиза, содержащие в составе жирового компонента среднецепочечные триглицериды (см. табл. 8.10).

В отдельных случаях при недоступности или непереносимости смесей на основе гидролизатов белка возможна безмолочная диета

Таблица 9.6

**Гастроинтестинальные проявления пищевой аллергии/протеин-индуцированных поражений  
желудочно-кишечного тракта у детей**

<b>Заболевание</b>	<b>Механизм формирования</b>	<b>Симптомы</b>	<b>Методы диагностики</b>
Характерные для детей 1-го года жизни симптомы нередко возникают после введения причинно-значимого пищевого антигена, преимущественно белков коровьего молока. Они могут развиваться и при грудном вскармливании, сочетаться с кожными проявлениями аллергии; с возрастом, как правило, формируется толерантность			
Протеин-индуцированный проктоколит	Клеточно-опосредованный	Проявляется в первые месяцы жизни; явная или скрытая кровь в стуле; нормальное физическое развитие	Кожные тесты — отрицательные; ректороманоскопия (очаговая инъецированность СО, афтозные язвы) с биопсией (эозинофильная инфильтрация эпителия, крипт; деструкция крипт); прекращение кровопотери через 2–72 ч после элиминации причинно-значимого аллергена (БКМ), возобновление кровопотери через 72 ч после введения БКМ
Протеин-индуцированная энтеропатия	Клеточно-опосредованный	Повторная рвота, длительная диарея со стеатореей; увеличение и вздутие живота; истощение, задержка физического развития, безбелковые отеки	Кожные тесты отрицательные; эндоскопия («пятнистый» характер поражения, отек, гиперемия, сплазненность складок) с биопсией (субатрофия ворсинок, нормальные крипты, отек, лимфо-плазмодитарная и эозинофильная инфильтрация собственной пластинки); элиминация причинно-значимого антигена с медленной регрессией симптомов (в течение 6–18 мес.)
Протеин-индуцированный энтероколит	Клеточно-опосредованный	Длительная диарея с примесью слизи, крови; повторная рвота через 1–3 ч после	Кожные тесты отрицательные; эндоскопия с биопсией (см. выше); улучшение состояния через 24–72 ч после элими-

		кормления; дегидратация, вздутие живота, истощение	нации причинно-значимого антигена; возобновление симптомов через 1–8 ч после введения антигена, наличие в кале лейкоцитов и эритроцитов, числа лейкоцитов в периферической крови
Характерны для детей первого полугодия жизни, предположительно связаны с переносимостью БКМ, механизм развития плохо изучен			
Младенческая колика	IgE-опосредованный в 10–15% случаев (?)	Приступообразный интенсивный крик; поджимание ножек к животу; нормальное физическое развитие	Элиминация — нагрузка
Запор	Рефлекторный спазм на раздражение пищевым аллергеном СО (?)	Частота стула реже 1 раза в 36 ч; твердые каловые массы, трещины ануса	Элиминация — нагрузка
Встречаются у детей младшего и старшего возраста; могут сочетаться с кожной и респираторной аллергией, генерализованной реакцией (анафилаксия). К белкам молока, яйца, сои, злаковых часто формируется толерантность; переносимость таких аллергенов, как орехи (кунжут, арахис), рыба, морепродукты, сохраняется, как правило, пожизненно			
Аллергический эозинофильный эзофагит	IgE и/или клеточно-опосредованный	ГЭР: обильные срыгивания или рвота, дисфагия, изжога; взбудораженность, нарушения сна; неэффективность традиционной антирефлюксной терапии	Аллергоанамнез, кожные тесты, РАСТ, эндоскопия с биопсией (эозинофильная инфильтрация СО пищевода), элиминация с возобновлением симптомов после введения причинно-значимого пищевого антигена
Аллергический эозинофильный гастрит, гастроэнтерит, гастроэнтероколит	IgE и/или клеточно-опосредованный	Интенсивные, острые боли в животе, тошнота, рвота, диарея, в тяжелых случаях — потеря массы тела, гипоальбуминемия, асцит, периферические отеки	Аллергоанамнез, кожные тесты, РАСТ, эндоскопия с биопсией (эозинофильная инфильтрация СО различных отделов ЖКТ); в крови эозинофилия — у 50% больных

Продолжение ➤

Заболевание	Механизм формирования	Симптомы	Методы диагностики
Немедленная пищевая гиперчувствительность	IgE-опосредованный	Через несколько минут — 1–2 ч после употребления причинного пищевого антигена: тошнота, рвота, боли в животе, диарея. В тяжелых случаях — системные реакции (анафилаксия)	Аллергоанамнез, (+) кожные тесты, РАСТ; двойная слепая плацебо-контролируемая пищевая нагрузка
Оральный аллергический синдром	IgE-опосредованный	Зуд, гиперемия, отек губ, языка, неба немедленно после употребления причинного пищевого антигена (как правило, свежих фруктов и овощей)	Перекрестная аллергия с пыльцевыми аллергенами. В аллергоанамнезе — сезонный аллергический ринит, сенная лихорадка; (+) кожные тесты; РАСТ



на основе обычных продуктов и блюд детского рациона. В качестве основного источника белка используют мясное пюре (свинина, индейка, конина, кролик), жира — растительное масло, углеводов — овощи, крупы, моносахариды (фруктоза, глюкоза). Подбирают каждый компонент рациона с учетом индивидуальной переносимости, а его объем — под контролем возрастных потребностей ребенка в основных пищевых веществах и энергии. Рацион должен быть дополнен витаминами, и особенно жирорастворимыми, и кальцием. При непереносимости белков коровьего молока дети нередко плохо переносят говядину, телятину. Описаны случаи, когда диарея у детей, получавших безмолочную диету, поддерживалась панкреатинсодержащими ферментами, получаемыми из внутренних органов крупного рогатого скота.

### Литература

1. Диагностика и лечение аллергии к белкам коровьего молока у детей грудного и раннего возраста: Практические рекомендации / Под. ред. А.А. Баранова, Л.С. Барановой-Намазовой, Т.Э. Боровик, С.Г. Макаровой. — М.: ПедиатрЪ, 2014. — 48 с.
2. Рославцева Е.А., Лысков Ю.А., Боровик Т.Э. и др. К вопросу о дифференциальной диагностике целиакии и аллергической энтеропатии у детей // *Вопр. совр. педиатрии*. — 2004. — Т. 3. — № 5. — С. 24–29.
3. Diagnostic approach and management of cow's-milk protein allergy in infants and children: ESPGHAN GI Committee Practical Guidelines / S. Koletzko, B. Niggemann, A. Arato et al. // *JPGN*. — 2012. — Vol. 55. — P. 221–229.
4. Guandalini S., Newland C. Differentiating food allergies from food intolerances // *Curr. Gastroenterol. Rep.* — 2011. — Vol. 13 (5). — P. 426–434.
5. Meyer R., Venter C., Fox A.T., Shah N. Practical dietary management of protein energy malnutrition in young children with cow's milk protein allergy // *Pediatr. Allergy Immunol.* — 2012. — Vol. 23 (4). — P. 307–314.
6. Sampson K.J. Update on food allergy // *Allergy Clin. Immunol.* — 2004. — Vol. 113. — № 5. — P. 805–819.
7. Sicherer S.H. Clinical aspects of gastrointestinal food allergy in childhood // *Pediatrics*. — 2003. — Vol. 111. — P. 1609–1616.

### 9.3. Питание при целиакии (МКБ-10: K90.0) и других формах непереносимости глютена

**Целиакия** — иммунно-опосредованное системное заболевание, возникающее под влиянием глютена и соответствующих проламинов у генетически предрасположенных индивидуумов, с наличием глютензависимых клинических проявлений, специфических антител: к тканевой трансглутаминазе (anti-tTG), эндомизину (EMA), деамидированным пептидам глиадина (anti-DPG), гаплотипов HLA DQ2 или HLA-DQ8 и энтеропатии.

Под термином «глютен» в медицинской литературе подразумевают токсичные для больных целиакией белки — проламины эндосперма зерна некоторых родственных злаковых культур: **глиадины пшеницы, секалины ржи, хордеины ячменя**. Наиболее изучены глиадины, которые представляют собой полипептидные цепи с молекулярной массой 33 000–75 000 дальтон, богатые глутамином и пролином. Из рекомбинантного  $\alpha_2$ -глиадина выделен 33-мерный полипептид LQLQPFQRPQLPYRQRPQLPYRQRPQRH, идентифицированный как инициатор иммунно-воспалительного ответа при целиакии. Данный полипептид устойчив к воздействию всех желудочных, панкреатических и интестинальных протеиназ; гомологи его присутствуют во всех зерновых, токсичных при целиакии, и отсутствуют в нетоксичных злаках. А. Самарса и соавт. (2009) показали, что некоторые пептиды  $\alpha$ -,  $\gamma$ - и  $\omega$ -глиадинов, в частности 17-мерные QLQPFQRPQLPYRQRPQ и RQPPQPFQRPQPPFWQP, структурно соотносящиеся с 33-мерным полипептидом, являются наиболее активными триггерами иммунно-патологического процесса в слизистой оболочке тонкой кишки у больных целиакией.

Целиакия характеризуется стойкой, пожизненной, не исчезающей со временем, с лечением или без лечения, непереносимостью глютена. Симптомы **типичной** («классической») целиакии, как правило, развиваются у детей спустя 4–8 нед. после введения в рацион глютенсодержащих блюд прикорма (каш, печенья, сухарей), в возрасте от 6–8 мес. до 1,5–2 лет, хотя они могут появиться в любом возрасте (табл. 9.7).

При **атипичном** течении (обычно у детей школьного возраста и взрослых) целиакия проявляется внекишечными моносимптомами: наблюдаются низкорослость, анемия, резистентная к медикаментозному лечению, остеопороз, задержка полового созревания, привычные выкидыши или бесплодие. При **скрытом** (латентном, *silent*) течении клинические признаки целиакии отсутствуют либо выражены столь

Таблица 9.7

**Клинические симптомы целиакии**

- ◆ Диспептические расстройства: длительная диарея, полифекалия, стеаторея; нарушения аппетита, повторная рвота, вздутие, увеличение окружности живота, боль в животе.
- ◆ Нутритивная недостаточность: истощение, проксимальная мышечная атрофия, задержка физического и психомоторного развития, утрата ранее приобретенных навыков (ребенок перестает ходить, сидеть).
- ◆ Нарушения обмена белка: гипопротеинемия, гипоальбуминемия, отеки.
- ◆ Нарушения обмена кальция: рахитоподобный синдром, остеопороз, спонтанные переломы, судорожный синдром, множественный кариес, дефекты зубной эмали.
- ◆ Геморрагический синдром, железо- и фолиево-дефицитная анемия.
- ◆ Другие гипо- и авитаминозы: сухость кожи, дистрофические изменения ногтей и волос, фолликулярный гиперкератоз, нарушения сумеречного зрения, хейлит, глоссит, парестезии.
- ◆ Эндокринные нарушения: недостаточность надпочечников, полиурия-полидипсия, панкреатическая недостаточность (внешнесекреторная, инсулярная).
- ◆ Нервно-психические нарушения: негативизм, агрессивность, депрессия, снижение способности к обучению, упорная головная боль, обмороки; мозжечковая атаксия; эпилепсия с кальцификатами ткани мозга.
- ◆ Задержка полового созревания, бесплодие, повторные выкидыши.
- ◆ Рецидивирующий афтозный стоматит, фурункулез

незначительно, что больные не обращаются к врачу, однако обнаруживаются серологические и морфологические маркеры, характерные для целиакии. В зарубежной литературе выделяют *потенциальную* целиакию, при которой у пациента обнаруживаются специфические антитела и гаплотипы HLAQ2/DQ8, но явные морфологические изменения в слизистой оболочке тонкой кишки (СОТК) отсутствуют.

В результате проведения широкомасштабных скрининговых программ за последние 30 лет в развитых странах принципиально изменилось представление о распространенности и клинических проявлениях целиакии. Если раньше она считалась редким заболеванием детей раннего возраста, то в настоящее время распространенность целиакии в странах Европы, Северной и Южной Америки, Ближнего Востока, Индии составляет до 1% населения, а у большинства больных наблюдается малосимптомное или бессимптомное течение болезни. Таким образом, предложено не выделять «типичную» и «атипичную» формы целиакии, объединив их в «симптомную». Достоверные сведения о распространенности целиакии в Российской Федерации отсутствуют.

У больных как с симптомным, так и бессимптомным течением целиакии, не соблюдающих безглютеновую диету, существенно по-

вышается вероятность ассоциированных с целиакией аутоиммунных и онкологических заболеваний. В группу риска по целиакии входят дети и взрослые с длительной диареей неустановленной этиологии, существенным снижением роста или массо-ростовых показателей, задержкой полового развития, невынашиванием беременности, упорной гипохромной анемией, остеопорозом, множественным кариесом, рецидивирующим стоматитом, фурункулезом, алопецией, сахарным диабетом 1-го типа, аутоиммунным тиреоидитом, аутоиммунными болезнями печени, IgA-нефропатией, синдромом Шегрена, синдромами Дауна, Шерешевского–Тернера, Вильямса, а также ближайшие родственники больных целиакией.

Выделяют периоды заболевания: *латентный* (от введения глютена в рацион до начала клинических проявлений заболевания), его продолжительность может составлять от нескольких дней до десятков лет (целиакия взрослых); *клинической манифестации* (острый); *неполной ремиссии* (восстановительный) — 3–12 мес. соблюдения диеты; *отдаленной ремиссии* (свыше 12 мес. соблюдения безглютеновой диеты). В отдельную группу выделяются больные, не соблюдающие или нарушающие безглютеновую диету.

Диагностика целиакии (табл. 9.8) должна проводиться до назначения безглютеновой диеты. Интерпретация данных серологического и морфологического обследования при соблюдении строгой безглютеновой диеты более 1–2 мес. затруднительна.

Таблица 9.8

### Методы исследования для подтверждения диагноза целиакии

- ♦ «Скрининг»: определение в сыворотке крови специфических антител: тканевой трансглутаминазе (tTG) классов IgA и IgG и эндомизиуму (EMA), деамидированным пептидам глиадина (DPG) классов IgA и IgG.
- ♦ Подтверждение диагноза: морфогистологическое исследование биоптата слизистой оболочки двенадцатиперстной или начального отдела тощей кишки, полученных при ЭГДС-скопии. Морфологические изменения COTK, характерные для нелеченой целиакии: частичная или полная атрофию ворсинок (высота ворсинок ниже 200 мкм), удлинение крипт (более 250 мкм), снижение коэффициента ворсинка/крипта (ниже 0,8–1), увеличение количества межэпителиальных лимфоцитов (более 25–30% числа энтероцитов) или стадия энтеропатии по Marsh 3, по Corazza-Vilanacci тип B. Подчеркивается необходимость изучения не менее 4 биоптатов из луковицы и различных отделов двенадцатиперстной/тощей кишки.
- ♦ Наличие гаплотипов HLA DQ2, HLA DQ8 позволяет косвенно подтвердить диагноз целиакии, однако данные гаплотипы имеются у 30% здорового населения. Их отсутствие позволяет с высокой точностью исключить диагноз целиакии, даже если пациент уже соблюдает безглютеновую диету

При наличии типичных клинических проявлений, положительных результатов серологических проб и характерных морфологических изменений в СOTK для окончательной диагностики целиакии достаточно однократного эндоскопического и морфологического исследования. Повторные эндоскопические исследования с биопсией проводят по строгим показаниям: для контроля за восстановлением структуры СOTK — через 12–18 мес. после первичного обследования, далее — только при ухудшении состояния больного, а также при диагностических затруднениях.

Новые критерии ESPGHAN 2012 г. допускают в отдельных случаях, при симптомном варианте заболевания, высоком (свыше 10 норм) титре антител к тканевой транслугтаминазе IgA, наличии антител к эндомиозию и HLA DQ2 и/или DQ8 установление диагноза целиакии без биопсии; однако американские и отечественные стандарты диагностики продолжают подчеркивать необходимость биопсии для верификации диагноза во всех случаях.

### **9.3.1. Организация лечебного питания при целиакии у детей. Безглютеновая диета**

Единственным методом лечения и профилактики осложнений при целиакии является строгая и пожизненная безглютеновая (аглютенная, аглиадиновая) диета. Из рациона исключаются все продукты и блюда, имеющие в составе пшеницу, рожь, ячмень (*табл. 9.9*), а также продукты промышленного производства, в которые глютенсодержащие компоненты входят в виде добавок — загустителей, формообразователей, стабилизаторов (*табл. 9.10*). Вопрос о токсичности овса для больных целиакией остается открытым. Наиболее распространено мнение, что авенины овса нетоксичны, однако овсяная крупа часто содержит примеси других злаков, особенно пшеницы. Поэтому в российских условиях рекомендуется исключать овес и продукты из него (овсяные хлопья, «Геркулес»), за исключением специально выращенного и очищенного овса, лишенного глютена (на упаковке должна быть маркировка символом «перечеркнутый колосок» или «gluten-free»).

При составлении элиминационной диеты исключенным глютенсодержащим продуктам необходимо подобрать полноценную замену. Нетоксичными злаковыми при целиакии считаются *рис, гречиха, кукуруза, пшено, чумиза, киноа, амарант, саго, сорго, монтина, тэфф*. Безопасны мука и крахмал, полученный из картофеля, тапиоки, маниоки, батата, бобов, гороха, сои, различных орехов.

Глютеносодержащие продукты и блюда, исключаемые при целиакии

Продукты	Пшеница	Рожь	Ячмень	Овес
Крупы, каши	Манная, пшеничная, «Артек», «Полтавская», «4 злака», «7 злаков», «смешанные злаки», «мультизлаковая каша», кус-кус, булгур, полба, спельта, тритикале, камут	Ржаная «Nordic» и др.	Ячменная, перловая, ячневая	Овсяная, «Геркулес», «Спортивная», толокно
Мука и отруби	Пшеничная мука и отруби	Ржаная мука и отруби		Овсяная мука
Детские молочные смеси	«Здоровье» с пшеничной мукой	«7 злаков», «смешанные злаки»	«Низколактозная смесь с солодовым экстрактом», «Малютка» 1 и 2	«Малютка солнечное утро», «Крепыш», «Малыш», «Здоровье» с овсяным отваром, толокном или мукой
Детские каши	На основе пшеничной, манной крупы и хлопьев, «смешанные злаки», «7 злаков» и др.	«7 злаков», «смешанные злаки»	«Гербер» ячневая каша, «Бич-Нат» ячменная каша, «7 злаков», «смешанные злаки»	Все готовые каши с овсяной мукой и хлопьями, «7 злаков», «смешанные злаки»
Детские консервы	Консервы для детского питания с мясом, рыбой, овощами, фруктами, йогуртом, сливками и др., с добавками пшеничной муки или манной крупы (см. состав на упаковке)			Детские мясоовощные, рыбные фруктовые консервы с овсяной мукой (см. состав на упаковке)
Хлеб и хлебобулочные изделия; кондитерские изделия	Хлеб, сухари, печенье, бублики, баранки, соломка, хлебцы, сдоба, выпечка, торты, кондитерские изделия, блины и пироги	Ржаной хлеб, лепешки, сухари	Ячменные лепешки; кондитерские изделия с ячменной патокой	Хлеб «Геркулес», овсяное печенье

Макаронные изделия	Макароны, вермишель, рожки, спагетти, лапша, фигурные изделия, лазанья			
Мясные и рыбные полуфабрикаты	Вареная колбаса, сосиски, полуфабрикаты котлет и др., изделия из рубленого мяса и рыбы,пельмени, вареники, сырники, консервы в томатном соусе, соусы к мясным и рыбным блюдам на пшеничной муке, мука и сухари для панировки, кетчупы			Панировочные смеси
Напитки		Хлебный квас	Пиво (отдельные сорта); кофейные напитки (суррогаты)	

Таблица 9.10

**Продукты промышленного производства, которые могут  
содержать «скрытый глютен»\***

- ◆ Вареные колбасы, сосиски, полуфабрикаты из измельченного мяса и рыбы.
- ◆ Мясные и рыбные консервы.
- ◆ Томатные пасты, кетчупы, овощные консервы (икра).
- ◆ Мороженое, йогурты, творожные сырки и пасты, плавленые сыры.
- ◆ Маргарины.
- ◆ Некоторые виды уксуса и салатных соусов, майонезов.
- ◆ Соевые соусы.
- ◆ Концентрированные сухие супы, бульонные кубики, картофельное пюре быстрого приготовления.
- ◆ Картофельные и кукурузные чипсы.
- ◆ Замороженный картофель фри.
- ◆ Некоторые виды чая, кофе и какао — смеси для быстрого приготовления.
- ◆ Кукурузные хлопья при использовании ячменной патоки.
- ◆ Имитации морепродуктов — крабовые палочки, крабовое мясо и др.
- ◆ Карамель, соевые и шоколадные конфеты с начинкой, «чупа-чупс», восточные сладости, повидло промышленного производства.
- ◆ Некоторые пищевые добавки (краситель аннато E160b, карамельные красители E150a–E150d, мальтол E636, изомальтол E953, мальтит и мальтитный сироп E965).
- ◆ Квас, пиво

\* Наличие глютеносодержащих примесей зависит от рецептуры производителя.

Состав рациона больного целиакией зависит от возраста, тяжести состояния и периода заболевания и строится на основании общих принципов: углеводный компонент составляют за счет переносимых круп, картофеля, бобовых, овощей, фруктов и ягод; белковый и жировой — за счет мяса, яиц, рыбы, молочных продуктов, растительного и сливочного масла.

Для острого периода целиакии в раннем детском возрасте характерны выраженные диспептические расстройства и нарушения в состоянии питания, вплоть до дистрофии. В этот период часто развивается вторичная транзиторная пищевая непереносимость. Наиболее часто это — лактазная недостаточность, которая требует практически у всех больных исключить лактозосодержащие молочные продукты. Реже встречается непереносимость сахарозы, мы наблюдали в особо тяжелых случаях симптомы транзиторной глюкозо-галактозной мальабсорбции. В  $\frac{2}{3}$  случаев у детей раннего возраста наблюдается непереносимость белка коровьего молока, что требует временной (на 6–12 мес.) элиминации всех молочных продуктов из диеты.

Недостающее количество белка у больных компенсируют с помощью продуктов на мясной основе — детских мясных консервов оте-



чественного и зарубежного производства, а также смесей на основе изолята соевого белка. Нередко наблюдается сенсibilизация к другим пищевым протеинам: рису, банану, белкам куриного яйца и др. Для детей с резко выраженной дистрофией, высокой степенью поливалентной сенсibilизации источником белка могут служить специализированные смеси на основе высокогидролизованного молочного белка (см. табл. 8.10), однако их использование ограничивают специфические органолептические свойства гидролизатов (дети со сниженным аппетитом нередко отказываются от них). При тяжелой гипотрофии нужно учитывать такие факторы, как резкая анорексия, сниженная толерантность к пищевой нагрузке, поэтому детям первых 2 лет жизни назначается диета, содержащая не более 3–4 г белка и 120–130 ккал на 1 кг фактической массы тела.

В период манифестации заболевания, при выраженном диарейном синдроме исключают продукты и блюда, усиливающие газообразование и перистальтику в кишечнике, содержащие большое количество грубой растительной клетчатки: бобовые (горох, фасоль, необработанная соя), сырую и квашеную капусту, свеклу, сухофрукты, грибы, орехи. При приготовлении блюд применяют щадящую кулинарную обработку: отваривание, запекание, приготовление на пару.

Первыми признаками эффективности лечения в периоде манифестации целиакии являются улучшение эмоционального тонуса, аппетита и начало прибавки в весе, чего следует ожидать через 1–2 нед. лечения. Неустойчивый стул, увеличение живота могут сохраняться довольно продолжительное время.

*Медикаментозная терапия* при целиакии носит вспомогательный характер и требуется преимущественно в ее остром периоде. Она направлена на коррекцию пищеварительной функции и метаболических нарушений, развившихся на фоне синдрома мальабсорбции. Лечение нарушений обмена белка, электролитных расстройств, «дефицитных» состояний проводится посиндромно и носит заместительный характер.

Коррекция процессов переваривания проводится препаратами высокоактивных панкреатических ферментов. Предпочтительно использовать микрокапсулированные формы (Креон). При выраженной диарее могут назначаться адсорбенты-мукоцитопротекторы (Смекта, Энтеросгель, Филтрум). Лоперамид (Имодиум) не показан. В последние годы появились работы о позитивном влиянии пробиотиков (*Lactobacillus reuteri*, *Bifidobacterium lactis* (BB12)). Тяжелые нарушения нутритивного статуса (гипотрофия III ст.) с анорексией и метаболическими расстройствами (гипопротеинемия, гипогликемия) на началь-

ном этапе лечения требуют парентеральной коррекции онкотического давления крови (20% раствор альбумина в/в) и частичного парентерального питания. Дегидратация, электролитные расстройства (гипокалиемия, гипомagneмизация) требуют заместительной инфузионной терапии. Нарушения всасывания кальция и витамина D корректируются препаратами кальция (*per os* или внутривенно, в зависимости от степени тяжести) и витамина D<sub>3</sub>. Лечение анемии проводят препаратами железа (при выраженном дефиците железа и диарейном синдроме — парентерально) и фолиевой кислоты (*per os*). Дополнительно назначают препараты жирорастворимых витаминов (А, Е), а также витаминов С и группы В. При геморрагическом синдроме назначают викасол (витамин К) парентерально.

У детей с тяжелым, торпидным течением заболевания, выраженной гипотрофией нередко развивается *синдром транзиторной надпочечниковой недостаточности*. В качестве заместительной терапии назначаются глюкокортикоиды в стандартных дозах (по преднизолону 1–1,5 мг/кг массы тела) на непродолжительный срок (2–3 нед.) с последующей постепенной отменой.

В период неполной клинико-морфологической ремиссии постепенно расширяют диету за счет продуктов, ранее элиминированных по причине транзиторной непереносимости. Молочные продукты вводят начиная с низколактозных: сыр, сливочное масло, творог, отмытый от сыворотки, низколактозные молочные смеси. Постепенно (с учетом переносимости) назначают кисломолочные продукты (кефир, йогурт), а затем — каши на разведенном молоке и цельное молоко. Так же осторожно, под контролем индивидуальной переносимости, вводят и другие ранее исключенные продукты, кроме содержащих глютен.

Рацион, суточный набор продуктов, кулинарная обработка блюд для ребенка с целиакией в период *отдаленной ремиссии* должны соответствовать возрастным физиологическим потребностям (с исключением глютеносодержащих продуктов, которым необходимо подобрать адекватную замену).

Соблюдение безглютеновой диеты как в условиях клиники, так и дома, относительно несложно организовать для детей первого года жизни. У более старших больных закономерно возникают трудности психологического и социального характера, связанные с тем, что в нашей стране продукты из пшеницы и других злаковых традиционно составляют основу рациона, ассортимент отечественных безглютеновых заменителей хлебобулочных и макаронных изделий ограничен, а сведения о наличии в составе готовых продуктов скрытого глютена часто недостоверны. Невозможность организовать полноценное питание

больных целиакией в детском дошкольном учреждении, школе, летнем лагере, санатории, больнице, предприятиях общественного питания ведет к их социальной депривации и существенно снижает качество жизни.

За рубежом выпускается большой ассортимент безглютеновых продуктов — заменителей хлеба, макаронных изделий, выпечки и др. Многие компании для маркировки используют символ «перечеркнутый колосок» или надпись «gluten-free». Остаточное количество глютена в таких продуктах, согласно стандартам комиссии FAO/ВОЗ Codex Alimentarius, принятых в Женеве (2008), не должно превышать 20 ppm (мг/кг). Это тщательно контролируется соответствующими санитарными органами и очень влиятельными пациентскими организациями. Во многих странах производители обязаны указывать на упаковках сведения о наличии глютена в составе продуктов. К сожалению, в России отсутствует какая-либо законодательная основа (СанПин), позволяющая не только регулировать, но и просто отслеживать наличие глютеносодержащих компонентов и примесей в продуктах промышленного производства.

Нами произведен расчет необходимого количества безглютеновых заменителей на период в 1 мес. для детей различного возраста (табл. 9.11).

Таблица 9.11

**Количество безглютеновых хлебобулочных изделий  
для детей с целиакией на 1 мес.**

Количество	Возраст, годы			
	1–3	4–6	7–10	11–17
Рекомендуемое к-во хлеба, г/сут	100	150	200	250
Количество сухого вещества, г/сут	80	120	160	200
Часть упаковки/сут	0,08	0,12	0,16	0,2
Количество упаковок на месяц	2,5	3,7	5	6
<i>Мука безглютеновая для выпечки, г</i>				
На 1 день	5	15	25	25
На 1 месяц	150	450	750	750
<i>Количество макаронных изделий, г</i>				
На 1 день	15	20	30	40
На 1 месяц	450	600	900	1200
<i>Количество кондитерских изделий (печенье), г</i>				
На 1 день	10	10	20	20
На 1 месяц	300	300	600	600

Количество сухого вещества смеси для выпечки хлеба в 1 упаковке — 1000 г.  
Выход хлеба (готовый продукт): из 100 г сухого вещества — 125–130 г хлеба.

### 9.3.2. Современное представление о различных формах непереносимости глютена

Результатом скрининговых исследований стало определение широкого спектра заболеваний, связанных с употреблением в пищу глютена. В отдельную группу стали относить больных с внекишечными проявлениями целиакии (герпетиформный дерматит, глютеновая атаксия). Определилась часть больных с аллергической реакцией на глютенсодержащие злаки (пшеницу).

В 2011 г. ESPGHAN сообщило о новой нозологической единице — не-целиакийной чувствительности (сенсibilизации) к глютену (non-celiac gluten sensitivity) с отличными от целиакии и пищевой аллергии признаками. На *рис. 9.5* представлено взаимоотношение между различными формами непереносимости глютена.

Одно из первых описаний не-целиакийной чувствительности к глютену приведено в 1980 г. B.T. Cooper, G.K. Holmes и соавт. описывают группу больных с длительной упорной диареей, но без стеатореи. Дефекация носила характер водной диареи, часто возникала в ночное время, сопровождалась болями в животе, вздутием, значительной потерей массы тела. В СОТК отмечалось незначительное, но достоверное повышение числа плазматических клеток и лимфоцитов в собственной пластинке при нормальной структуре, нормальная активность диса-



**Рис. 9.5.** Заболевания, связанные с непереносимостью глютена. WDEIA (wheat dependent exercise induced anaphylaxis) — редкая форма анафилаксии к ω-5 фракции глиадина, индуцируемая физической нагрузкой

харидаз в биоптатах. Атопические заболевания, эозинофилия, повышение IgE, эозинофильная инфильтрация СОТК отсутствовали (что исключало аллергическую энтеропатию). Антитела к глиадину отсутствовали. При исключении глютена состояние пациентов значительно улучшалось, примерно через 2 нед. они чувствовали себя здоровыми, исчезало чувство распираания и боли в животе, частота стула уменьшалась до 1–2 раз в сутки. При повторной экспозиции к глютену симптомы рецидивировали через 3–4 ч и продолжались иногда в течение недели.

Одно из последних исследований принадлежит Biesiekierski и соавт. (2011). У пациентов с синдромом раздраженной кишки (диагноз установлен в соответствии с Римскими критериями III), у которых целиакия была исключена, суммарные баллы болевого и диарейного синдрома были существенно выше на глютеносодержащей диете, чем на безглютеновой, при этом характерных для целиакии аутоантител (ЕМА, anti-tTG) и признаков воспаления или повреждения СО ТК, свидетельствующих о латентной/потенциальной целиакии, у них не обнаружено.

Клинические проявления не-целиакийной чувствительности к глютену неспецифичны, могут отмечаться как гастроэнтерологические симптомы, так и внекишечные проявления. В 2004–2010 гг. в Исследовательском центре университета Мэриленд (США) были обследованы 5896 больных с подозрением на целиакию. У 347 (6%) из них диагностирована не-целиакийная чувствительность к глютену со следующими симптомами: боли в животе (68%), экзема/кожные высыпания (40%), головные боли (35%), утомляемость (35%), затруднения при умственной работе (34%), диарея (33%), вздутие живота (25%), запоры (20%), анемия (20%), онемение конечностей, артралгии или миалгии (20%), тошнота и рвота (15%), урчание в животе (10%), глоссит (10%). Нередко больные отмечают колебания настроения, мышечные судороги, похудание. Непереносимость глютена часто сочетается с различными неврологическими и психическими расстройствами.

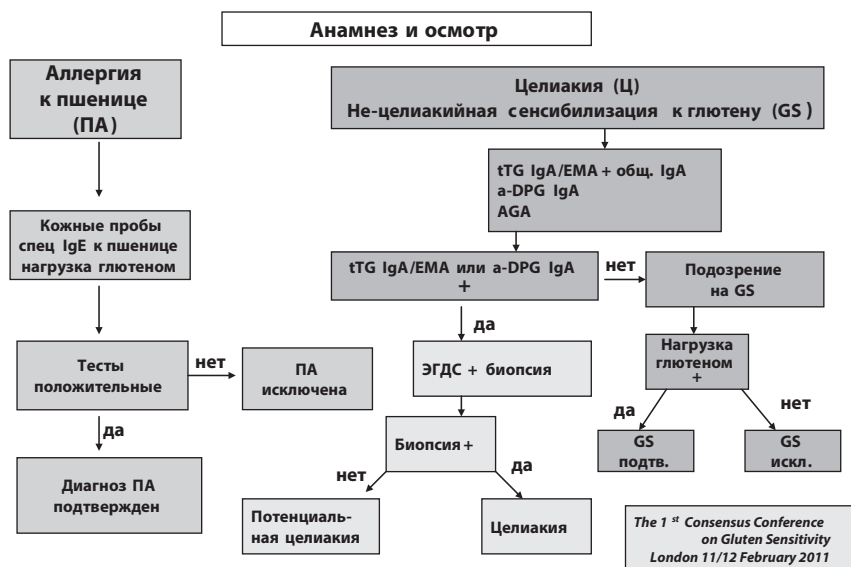
У значительного числа этих больных гистологические изменения слизистой оболочки тонкой кишки и аутоантитела отсутствовали, т.е. не было данных о наличии целиакии, однако часто наблюдалось повышение уровня антител к глиадину (AGA). Исключение из пищевого рациона глютена улучшало состояние больных.

Предполагают, что не-целиакийная чувствительность к глютену связана с активацией врожденного иммунитета и в отличие от целиакии не связана с повышенной проницаемостью слизистой оболочки

тонкой кишки или адаптивными механизмами иммунитета. У больных с непереносимостью глютена показаны нормальная продукция мембранных белков claudine-1, ZO-1 и высокий уровень claudine-4, регулирующих функцию плотных контактов, повышена секреция TLR2 — типичных рецепторов врожденного иммунитета, которые в ответ на бактериальную, вирусную или грибковую инфекцию запускают воспалительную реакцию через нейтрофилы и клетки моноцитарно-макрофагальной системы. В отличие от целиакии, больные с не-целиакийной чувствительностью к глютену имеют нормальный уровень цитокинов адаптивного иммунного ответа (ИЛ-6, ИЛ-17А, ИЛ-21, интерферон- $\gamma$ ) и пониженную экспрессию молекулы FoxP3 — важного маркера T-регуляторных клеток. Генетические маркеры целиакии (HLA-DQ2, HLA-DQ8) обнаруживаются у 50% больных с не-целиакийной чувствительностью к глютену. У 40–50% больных имеются антитела к глиадину IgG и IgA. Отсутствуют антитела к тканевой трансглутаминазе, эндомиозию и деамидированным пептидам глиадина, специфичным для целиакии.

Остается открытым вопрос о морфологических изменениях в структуре слизистой оболочки тонкой кишки при наличии не-целиакийной чувствительности к глютену. Ряд исследователей полагают, что при данной патологии может быть повышенное количество межэпителиальных лимфоцитов (МЭЛ), что соответствует, по классификации Marsh, I стадии энтеропатии, которая неспецифична и может встречаться как при целиакии, так и при других патологических состояниях (прием нестероидных противовоспалительных средств, кишечные инфекции, иммунодефицитные состояния, воспалительные заболевания кишечника, саркоидоз, синдром раздраженной кишки). Имеются также данные об исчезновении инфильтративных изменений в слизистой оболочке после соблюдения больными безглютеновой диеты. Следовательно, в данном случае возникает необходимость дифференциальной диагностики с целиакией, особенно тогда, когда у больного есть ее специфические генетические маркеры. При длительном катамнестическом наблюдении среди больных с установленной в детском возрасте целиакией, подтвержденной морфологически, длительно (3 и более года) нарушающих безглютеновую диету, обнаруживается до 18–19% пациентов, у которых отсутствуют какие-либо жалобы, специфические аутоантитела и патологические изменения в СОТК, таким образом, у них предполагается наличие иммунной толерантности к глютену.

Дискутабельным до настоящего времени остается вопрос определения критериев диагностики данной нозологии. Предложены некоторые дифференциально-диагностические критерии (рис. 9.6), однако поиск точного биологического маркера продолжается.



**Рис. 9.6.** Диагностический алгоритм не-целиакийной чувствительности к глютену (GS)

Таким образом, случаи непереносимости глютена, когда удалось исключить целиакию и аллергию к пшенице, слизистая оболочка тонкой кишки «виртуально» нормальная, особенно если наличие глютензависимых симптомов подтверждено двойной слепой нагрузочной пробой, в настоящее время определяют как не-целиакийную сенсibilизацию к глютену. Следовательно, новую нозологическую форму можно считать диагнозом исключения. Однако видимая простота диагностики таит в себе много вопросов.

Часть исследователей полагает, что не-целиакийную чувствительность к глютену не следует считать отдельной нозологической единицей. По их мнению, в данном случае нельзя исключить «потенциальную» целиакию, особенно при наличии положительных серологических тестов и повышения числа межэпителиальных лимфоцитов в СОТК. У этой группы больных в дальнейшем нельзя исключить возможность всей клинической картины целиакии с атрофической энтеропатией.

Казалось бы, однозначным пунктом в характеристике данной патологии является вопрос лечения. Безглютеновая диета способствует улучшению состояния больного и нередко является единственным методом диагностики. Однако в случае соблюдения больным безглю-

теновой диеты самостоятельно, без предварительной диагностики и консультации врача, невозможно точно отдифференцировать целиакию и не-целиакийную чувствительность к глютену. К сожалению, возросшая информированность врачей и пациентов о «вреде» употребления в пищу глютена привела к тому, что очень большое число людей самостоятельно переходят к соблюдению безглютеновой диеты, не имея к тому никаких оснований. По данным Biesiekierski и соавт. (2011), около 17% больных с «непереносимостью глютена» соблюдают диету без предварительного обследования и исключения диагноза целиакии, причем диетические рекомендации в 53% случаев дают врачи или диетологи. Эта тенденция характерна не только для стран Запада. И.Д. Успенская, М.В. Ерзутова (2012) сообщают, что в Российской Федерации за последние 3 года в 78% случаев комплексное клиничко-лабораторное обследование позволило отклонить диагноз целиакии и только в 5% — подтвердить. У 17% пациентов ни подтвердить, ни опровергнуть указанную патологию не представлялось возможным в связи с порочной практикой диагностики целиакии и назначения безглютеновой диеты на длительный срок без морфологического исследования СОТК. На основании только клинических данных или их сочетания с повышением титра антител к глиадину диагноз целиакии был поставлен у половины из присланных на обследование детей.

Несмотря на то что объединяющей особенностью целиакии и не-целиакийной чувствительности к глютену является положительный эффект безглютеновой диеты, больные целиакией должны строго соблюдать диету в течение всей жизни, в то время как при не-целиакийной чувствительности к глютену клиническое состояние будет зависеть от длительности и количества употребляемого в пищу глютена.

Обобщая вышеизложенное, становится очевидным, что в настоящее время имеется несколько болезней, связанных с употреблением в пищу глютена. Диагностировать целиакию возможно только при наличии положительных серологических проб (anti-tTG, EMA, anti-DPG), атрофической энтеропатии — III стадии, по классификации Marsh, или типа В, по классификации Corazza-Villanacci (атрофия ворсин, гипертрофия крипт и увеличение МЭЛ), в слизистой оболочке тонкой кишки и генетических маркеров (гаплотипов HLA DQ2 и/или DQ8). В случае наличия симптомов, связанных с употреблением в пищу глютена, необходимо, помимо целиакии, исключать аллергическую природу заболевания, путем определения специфических IgE и/или кожных проб на злаковые. Если вышеуказанные заболевания исключены и имеется



положительный эффект соблюдения безглютеновой диеты, вероятно, имеет место не-целиакийная чувствительность к глютену. Подтвердить диагноз может двойная слепая нагрузка глютенном.

Однозначного ответа на вопрос о критериях диагностики не-целиакийной чувствительности к глютену или правомочности данного диагноза в настоящее время не получено. Однако очевидным является факт наличия большого количества больных, страдающих глютен-индуцированной патологией, лечение которой заключается в исключении из пищевого рациона белка злаковых (глютена). Активные исследования в этой области позволяют надеяться, что, возможно, в самое ближайшее время мы станем свидетелями рождения новой нозологической единицы.

### Литература

1. Бельмер С.В., Мухина Ю.Г., Гасилина Т.В. и др. Диагностика и лечение целиакии у детей: Методические рекомендации № 40 / Правительство Москвы; Департамент здравоохранения; ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова. — М., 2012. — 31 с.
2. Боровик Т.Э., Ладодо К.С., Рославцева Е.А. и др. 7-дневное меню базовой безглютеновой диеты для детей различных возрастных групп с целиакией и другими заболеваниями, сопровождающимися непереносимостью глютена: Методические рекомендации № 52 / Правительство Москвы; Департамент здравоохранения. — М., 2004. — 23 с.
3. Захарова И.Н., Боровик Т.Э., Коровина Н.А. и др. Целиакия у детей: современный взгляд на проблему: Пособие для врачей. — М., 2013. — 85 с.
4. Касаткина Е.Н. Клинико-лабораторная характеристика различных форм целиакии в зависимости от генетических маркеров заболевания: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2012. — 24 с.
5. Ревнова М.О. Целиакия у детей: клинические проявления, диагностика, эффективность безглютеновой диеты: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 2005. — 39 с.
6. Парменова Л.П., Ермачкова Е.Н., Борковская Л.П., Листопадова Е.В. Частота выявления целиакии у детей из групп риска в Смоленской области // Вопр. дет. диетологии. — 2009. — Т. 7. — № 1. — С. 79–80.
7. Парфенов А.И. Неврологические и психические нарушения у больных с глютенчувствительной целиакией // Consilium Medicum. Гастроэнтерология. — 2009. — № 1. — С. 46–50.

8. Сабельникова Е.А. Глютенчувствительная целиакия: распространенность в группах риска, клинические формы, лечение и диспансерное наблюдение: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2008. — 39 с.
9. Успенская И.Д., Ерзутова М.В. Проблемы в диагностике целиакии на современном этапе // *Вопр. дет. диетологии*. — 2012. — Т. 10. — № 2. — С. 77.
10. Целиакия у детей / Под ред. С.В. Бельмера, М.О. Ревновой. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медпрактика-М, 2013. — 416 с.
11. Пухликова Т.В., Лебедева Л.Л., Рославцева Е.А. и др. Значение генетических факторов в развитии целиакии // *Вопр. совр. педиатрии*. — 2010. — Т. 9. — № 4. — С. 40–43.
12. Захарова И.Н., Боровик Т.Э., Рославцева Е.А. и др. Целиакия у детей: решенные и нерешенные вопросы этиопатогенеза // *Вопр. совр. педиатрии*. — 2011. — Т. 10. — № 4. — С. 30–35.
13. Biesiekierski J.R., Newnham E.D., Irving P.M. et al. Gluten causes gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease: a double-blind randomized placebo-controlled trial // *Am. J. Gastroenterol.* — 2011. — Vol. 106 (3). — P. 508–514.
14. Camarca A., Anderson R., Mamone G. et al. Intestinal T cell responses to gluten peptides are largely heterogeneous: implications for a peptide-based therapy in celiac disease // *J. Immunol.* — 2009. — Vol. 182. — № 7. — P. 4158–4166.
15. Catassi C., Fabiani E., Iacono G. et al. A prospective, double-blind, placebo-controlled trial to establish a safe gluten threshold for patients with celiac disease // *Am. J. Clin. Nutrition.* — 2007. — Vol. 85 (1). — P. 160–166.
16. Cascella N.G., Kryszak D., Bhatti B. et al. Prevalence of celiac disease and gluten sensitivity in the United States Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness Study Population // *Schizophr. Bull.* — 2011. — Vol. 37 (1). — P. 94–100.
17. Catassi C. et al. World perspective on celiac disease // *JPGN.* — 2012. — Vol. 55. — № 5. — P. 494–496.
18. Bold J., Rostami K. Gluten tolerance; potential challenges in treatment strategies // *Gastroenterol. Hepatol. from Bed to Bench.* — 2011. — Vol. 4 (2). — P. 53–57.
19. Codex alimentarius commission. Thirty first session. Geneva, Switzerland, 30 June — 5 July 2008.
20. Cooper B.T., Holmes G.K., Ferguson R. et al. Gluten-sensitive diarrhea without evidence of celiac disease // *Gastroenterol.* — 1980. — Vol. 79. — P. 801–806.

21. Committee on Nutrition and Foods for Special Dietary Uses. Joint FAO/WHO Food Standards Programme Codex Alimentarius Commission. Thirty first session. Geneva, Switzerland, 30 June — 4 July 2008 / Report of the 29th session of the codex committee on nutrition and foods for special dietary uses. Draft Revised Standard for Foods for Special Dietary Use for Persons Intolerant to Gluten (at Step 8). — P. 50–51.
22. *Evans K.E., Sanders D.S.* What is the use of biopsy and antibodies on celiac disease diagnosis? // *J. Intern. Medicine.* — 2011. — Vol. 269 (6). — P. 572–581.
23. *Fasano A., Catassi C.* Coeliac disease in children // *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol.* — 2005. — Vol. 19 (3). — P. 467–478.
24. *Green P.H., Jabri B.* Coeliac disease // *Ann. Rev. Med.* — 2006. — Vol. 57. — P. 207–221.
25. *Hill I.D., Dirks M.H., Liptak G.S. et al.* Guideline for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* — 2005. — Vol. 40. — P. 1–19.
26. *Husby S., Koletsko S., Korponay-Szabo I.R. et al.* ESPGHAN Guidelines for diagnosis of coeliac disease // *JPGN.* — 2012. — Vol. 54. — № 1. — P. 136–160.
27. *Jackson J.R., Eaton W.W., Cascella N.G. et al.* Neurologic and psychiatric manifestations of gluten intolerance // *Psychiatric Q.* — 2012. — Vol. 83 (1). — P. 91–102.
28. *Limbach A., Hoeffner W., Tamaphel A. et al.* Long-term study of patients with coeliac disease in childhood and adolescence: latent and transient coeliac disease // *Klin. Padiatr.* — 2004. — Vol. 215 (2). — P. 76–81.
29. *Matysiak-Budnik T., Malamut G., de Serre N.P. et al.* Long-term follow-up of 61 coeliac patients diagnosed in childhood: evolution towards latency is possible on a normal diet // *Gut.* — 2007. — Vol. 56. — P. 1379–1386.
30. *Mičetić-Turk D.* Epidemiology of coeliac disease // In: *International Coeliac disease Meeting. Proceedings of international Coeliac Disease Meeting, September 2007* / Eds. J. Dolinšek, T. Ornik. — Maribor: University Medical Center Maribor, 2007. — P. 37–48.
31. *Pietzak M.* Celiac disease, wheat allergy, and gluten sensitivity: when gluten free is not a fad // *J. Parenter. Enteral. Nutr.* — 2012. — Vol. 36 (Suppl. 1). — P. 68–75.
32. *Pulido O., Gillespie Z., Zarkadas M. et al.* Introduction of oats in the diet of individuals with celiac disease: A systematic review // In: *Advances in Food and Nutrition Research.* Vol. 57 / Ed. S.L. Taylor. — Burlington: Academic Press, 2009. — P. 235–285.

33. Sapone A., Lammers K.M., Mazzarella G. et al. Differential mucosal IL-17 expression in two gliadin-induced disorders: gluten sensitivity and the autoimmune enteropathy celiac disease // *Int. Arch. Allergy. Immunol.* — 2010. — Vol. 152 (1). — P. 75–80.
34. Sapone A., Lammers K.M., Casolaro V. et al. Divergence of gut permeability and mucosal immune gene expression in two gluten-associated conditions: celiac disease and gluten sensitivity // *BMC Med.* — 2011. — P. 9–23.
35. Sapone A. Gluten Sensitivity: definition and diagnostic process // *Coeliac. Forum.* — 2011.
36. Sapone A., Bai J.C., Ciacci C. et al. Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification // *BMC Medicine.* — 2012. — P. 10–13.
37. Shan L., Molberg O., Parrot I. et al. Structural basis for gluten intolerance in celiac sprue // *Science.* — 2002. — Vol. 297 (5590). — P. 2275–2279.
38. Troncone R., Jabri B. Coeliac disease and gluten sensitivity // *J. Intern. Med.* — 2011. — Vol. 269 (6). — P. 582–590.
39. Volta U., Tovoli F., Cicola R. et al. Serological tests in gluten sensitivity (nonceliac gluten intolerance) // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2011.

## 9.4. Питание при муковисцидозе (МКБ-10: E84)

**Муковисцидоз** (МВ) (лат. *cystic fibrosis*) — наследственное моногенное заболевание с тяжелым течением и серьезным прогнозом. В результате мутации гена муковисцидозного трансмембранного регулятора проводимости сгущаются секреты всех экзокринных желез, что приводит к мультисистемной болезни с поражением преимущественно бронхолегочной системы и органов пищеварения (в первую очередь поджелудочной железы и печени) и преждевременной гибели.

Благодаря современным методам терапии за последние несколько десятилетий средняя ожидаемая продолжительность жизни больных МВ в развитых странах превысила уровень 30 лет, что свидетельствует о постепенной его трансформации из безусловно фатального заболевания детского возраста в хроническую патологию взрослых.

Муковисцидоз относится к полиорганным заболеваниям, однако у детей в каждом возрастном периоде преобладают наиболее типичные клинические симптомы, требующие его дифференциальной диагностики (табл. 9.12).

Таблица 9.12

**Клинические проявления, требующие исключить муковисцидоз**

<i>При рождении</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>♦ мекониальный илеус;</li> <li>♦ длительная желтуха в неонатальном периоде</li> </ul>
<i>В грудном возрасте</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>♦ рецидивирующие или хронические респираторные симптомы (кашель, одышка);</li> <li>♦ рецидивирующая или хроническая пневмония;</li> <li>♦ отставание в физическом развитии (плохая прибавка в весе к 1 году);</li> <li>♦ неоформленный, обильный, жирный, зловонный стул, метеоризм;</li> <li>♦ выпадение прямой кишки;</li> <li>♦ соленый вкус кожи;</li> <li>♦ тепловой удар или дегидратация при жаркой погоде (сосудистый коллапс);</li> <li>♦ хроническая гипoeлектролитемия;</li> <li>♦ гипопроотеинемия/отеки;</li> <li>♦ данные семейного анамнеза о смерти детей на первом году жизни или наличие сибсов со сходными клиническими проявлениями</li> </ul>
<i>У детей дошкольного и школьного возраста</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>♦ стойкий кашель с (или без) гнойной мокротой;</li> <li>♦ диагностически неясная рецидивирующая или хроническая одышка;</li> <li>♦ высеv <i>Pseudomonas aeruginosa</i> в мокроте;</li> <li>♦ хронический двусторонний синусит;</li> <li>♦ назальный полипоз;</li> <li>♦ бронхоэктазы;</li> <li>♦ отставание в массе тела и росте;</li> <li>♦ инвагинация;</li> <li>♦ хроническая диарея;</li> <li>♦ синдром дистальной интестинальной обструкции;</li> <li>♦ панкреатит;</li> <li>♦ выпадение прямой кишки;</li> <li>♦ симптом барабанных палочек и часовых стекол;</li> <li>♦ кристаллы соли на коже;</li> <li>♦ гипотоническая дегидратация;</li> <li>♦ гипoeлектролитемия и метаболический алкалоз;</li> <li>♦ сахарный диабет в сочетании с респираторными симптомами;</li> <li>♦ гепатомегалия или диагностически неясное увеличение печени</li> </ul>

Методы, применяемые для диагностики муковисцидоза, приведены в табл. 9.13.

Лечение муковисцидоза комплексное: антибактериальная терапия, ферментотерапия, муколитическая терапия, кинезитерапия, витаминотерапия. Важное место отводится диетическому лечению.

**Диетотерапия** составляет важную часть комплексной терапии при муковисцидозе. В многочисленных исследованиях установлена непо-

Таблица 9.13

**Методы диагностики муковисцидоза**

- ◆ Неонатальный скрининг: повышение иммунореактивного трипсина (ИРТ) в крови  $> 70$  нг/мл на 4–5-й день жизни и  $> 40$  нг/мл на 21–25-й день жизни.
- ◆ Потовая проба: уровни натрия и хлора в потовой жидкости, превышающие 60 ммоль/л (по Гибсону–Куку) или 80 ммоль/л (Нанодакт, Макродакт)
- ◆ Генетическое тестирование.
- ◆ Тесты на недостаточность поджелудочной железы: панкреатическая эластаза-1 в кале менее 200 мкг/г

средственная связь между состоянием питания и функцией легких. Существует прямая корреляция между показателем индекса массы тела ( $\text{ИМТ} = \text{масса тела (кг)} / \text{квадрат роста (м}^2\text{)}$ ), функцией легких и продолжительностью жизни. При  $\text{ИМТ} > 50$ -го перцентиля у взрослых ( $> 22 \text{ кг/м}^2$  у женщин и  $> 23 \text{ кг/м}^2$  у мужчин) зарегистрировано существенное улучшение показателя  $\text{ОФВ}_1$  (объем форсированного выдоха за 1-ю секунду). По данным Регистра пациентов с муковисцидозом (США), высокий перцентиль показателя масса тела/возраст пациентов 4 лет ассоциировался с лучшими показателями  $\text{ОФВ}_1$ , линейного роста, снижением сроков госпитализации, количества бронхолегочных обострений, а также увеличением продолжительности жизни. В этом и многих других исследованиях подчеркивается необходимость ранней и «агрессивной» нутритивной терапии больных МВ.

Недостаточность питания следует констатировать у больного, если процент соответствия массы по росту и полу или массо-ростовой индекс (МРИ) (фактическая масса/идеальная масса по росту и полу  $\times 100\%$ ) менее 90% у пациентов детского возраста, Z-score по ИМТ менее  $-1$  (или 25%), а у подростков и взрослых — если ИМТ составляет менее  $18,5 \text{ кг/м}^2$

**Причины недостаточности питания**

1. Хроническое воспаление в бронхолегочной системе: увеличенная частота дыхания, повышенная нагрузка на дыхательную мускулатуру  $\rightarrow$  системный воспалительный ответ, гиперпродукция провоспалительных цитокинов  $\rightarrow$  подавление синтеза факторов роста, стимуляция катаболизма мышечных белков.
2. Повышенное выделение желудочного сока, снижение бикарбонатов в панкреатическом соке  $\rightarrow$  снижение pH кишечного содержимого  $\rightarrow$  снижение активности панкреатических и кишечных ферментов, преципитация солей желчных кислот.
3. Экзокринная недостаточность поджелудочной железы у 85–93,5% больных: нарушение ассимиляции жира, бета-каротина

и полиненасыщенных жирных кислот: усиление оксидантного стресса; мальдигестия белка и крахмала, потери питательных веществ со стулом.

4. Сгущение желчи → ухудшение эмульгации желчи → нарушение ассимиляции жиров.

Целью нутритивной терапии является поддержка оптимального роста, физического и полового развития, мышечной массы, повышение мышечной силы, качества жизни и улучшение выживаемости. Питание подразумевает высококалорийную, с высоким содержанием белка, неограниченную по жиру диету. Потери жира у больных МВ происходят даже при оптимальной заместительной ферментной терапии и составляют 10–20%, по сравнению с менее 5% у здоровых лиц.

Вплоть до середины 80-х годов прошлого века основой диетотерапии при МВ считалось ограничение жиров в рационе до 20% суточной потребности с целью уменьшения диарейного синдрома, вздутия и боли в животе, связанных со стеатореей [Francis D., 1987]. Однако в 1988 г. канадские ученые [Corey et al., 1988] рискнули применить у больных МВ высококалорийное питание без ограничения жиров в надежде на улучшение нутритивного статуса. Это стало возможным с появлением к этому времени высокоэффективных микрогранулированных панкреатических заменителей. У больных, получавших этот рацион, наряду с улучшением массо-ростовых характеристик, существенно увеличилась продолжительность жизни по сравнению с получавшими ограниченную по жиру диету. В настоящее время больным рекомендуется минимум 40% жира от общего количества калорий. Кроме того, 20% калорий должны составлять белки в связи с нарушением переваривания и всасывания, а также увеличением потребности в белке при бронхолегочном обострении. Следует поощрять регулярные аэробные упражнения, способствующие повышению аппетита.

**Энергия.** Потребность в энергии у детей с МВ, по данным различных источников, должна быть повышена до 150–200% по сравнению с теоретическими расчетами на фактическую массу тела, в зависимости от возраста и нутритивного статуса больного (табл. 9.14). Калорийность суточного рациона должна рассчитываться не на фактическую, а на долженствующую массу тела.

В повседневной практике можно пользоваться средними ориентирами для расчета необходимых дополнительных калорий свыше рекомендуемых возрастных норм: 1–2 года — +200 ккал/сут, 3–5 лет — +400 ккал/сут, 6–11 лет — +600 ккал/сут, старше 12 лет — +800–1000 ккал/сут.

Таблица 9.14

**Рекомендуемое потребление белка и энергии для детей с муковисцидозом**  
[Francis D.E.M., 1987]

Возраст, годы	Белок, г/кг/сут	Энергия, ккал/кг/сут	
		минимальная	максимальная
0–1	3–4 (до 6)	130	200
1–3	4–3	90–100	150
3–10	3–2,5	70–80	100
11–14	2,5–1,5	45–70	90

**Белки.** Больные с МВ нуждаются в повышенном количестве белка из-за его потерь (мальабсорбции) и дополнительном поступлении его во время эпизодов катаболизма при легочных обострениях. Гипопротеинемия и отеки описаны у 5–10% больных с недиагностированным МВ, находящихся на грудном вскармливании, так как до 50% поступившего белка может быть потеряно со стулом.

Источниками полноценного белка являются натуральные продукты (мясо, птица, рыба, морепродукты, молоко, кисломолочные продукты, творог, сыры, яйца). Детям старше года рекомендуется включать в рацион высокобелковые продукты (яйца, рыба, творог, сыр) не реже 3 раз в день, молоко и кисломолочные продукты — не менее 500–800 мл в день. В качестве дополнительного источника белка рекомендуется использование лечебных смесей для энтерального и дополнительного питания (см. табл. 18.5).

Дополнительное питание назначают по 150–250 мл 1–3 раза в день (например, на второй завтрак, полдник или перед сном, возможно в сочетании с фруктовым пюре, печеньем, хлопьями и др.). Объем дополнительного питания определяется степенью нутритивной недостаточности и аппетитом ребенка.

**Жиры.** Чрезвычайно важно сохранять высокое потребление жиров. Жиры являются наиболее энергетически «плотным» энергоносителем (9 ккал/г), источниками полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) и жирорастворимых витаминов, важнейшей составной частью фосфолипидов клеточных мембран, участниками/регуляторами иммунного ответа. Увеличение квоты жира в энергообеспечении снижает образование  $\text{CO}_2$ , минимизирует его задержку в организме, положительно влияет на газообмен в легких. Немаловажное значение имеет хороший вкус необезжиренных продуктов и блюд. Возможность высокого потребления жира обеспечивается адекватной заместительной ферментной терапией.



Хотя количество жира в диете больных не ограничивается, важное значение имеет его качественный состав. В связи с нарушениями в гепатобилиарной сфере, количество насыщенных и транс-жиров (животные жиры, содержащиеся в жирном мясе, жареных продуктах, колбасных изделиях, коже птицы, кулинарном жире, маргарине) необходимо ограничивать, отдавая предпочтение растительному маслу без термической обработки, жиру морских рыб. У больных МВ зарегистрированы существенные нарушения баланса ПНЖК, что оказывает отрицательное влияние как на нутритивный статус, так и на клиническое течение заболевания. Маркерами жирнокислотного статуса являются уровни в сыворотке линолевой кислоты, докозагексаеновой кислоты, триена/тетраена и арахидоновой кислоты. Больные с МВ, как правило, имеют низкий уровень длинноцепочечной  $n-3$  ПНЖК — докозагексаеновой кислоты с преобладанием  $n-6$  длинноцепочечных ПНЖК — в особенности арахидоновой кислоты — в плазме и эритроцитах. Показано отрицательное влияние низкого уровня  $n-3$  длинноцепочечных ПНЖК в лейкоцитах на течение ассоциированной с МВ болезни печени. Улучшить жирнокислотный профиль помогает включение в рацион таких продуктов, как льняное, рапсовое, сафлоровое, тыквенное масло, грецкие орехи, морская рыба.

Энергетическую плотность рационов позволяет увеличить дополнительное питание смесями с включением в жировой компонент среднецепочечных триглицеридов (СЦТ). Триглицериды со средней длиной углеродной цепи ( $C_6-C_{12}$ ) являются легко доступным источником энергии, так как не нуждаются в эмульгации желчными солями и гидролизе панкреатической липазой и легко всасываются, минуя лимфатическую систему, непосредственно в кровеносные сосуды системы воротной вены. Содержание СЦТ в специализированных смесях составляет 40–70% жирового компонента, остальные жиры представлены липидами с высоким содержанием эссенциальных (полиненасыщенных) жирных кислот.

При невозможности компенсировать стеаторею с помощью адекватных доз микросферических ферментов, возникновении осложнений (выпадение прямой кишки), при выраженной нутритивной недостаточности возможно обогащать жировой компонент рациона специальными препаратами СЦТ (см. табл. 9.20).

**Углеводы.** Энергетический дефицит восполняется также за счет углеводов. Дисахариды, в том числе сахар, в большинстве случаев переносятся хорошо. В диету (по аппетиту) включают сахар, фрукты, сладкие напитки, мед, варенье, конфеты. Необходимо помнить, что у 91% больных отмечается кариозное поражение зубов, что требует

тщательной гигиены полости рта и регулярного наблюдения стоматолога. Ограничение лактозы у большинства больных не требуется, так как лактазная недостаточность, по-видимому, встречается не чаще, чем в общей популяции.

В рационе питания подростков и взрослых больных простые углеводы не ограничиваются, однако в связи с возрастающим риском ассоциированного с МВ сахарного диабета их рекомендуется употреблять только после основных приемов пищи, во избежание резких колебаний уровня гликемии.

В дигестии полимеров глюкозы — мальтодекстринов с небольшим числом глюкозных остатков (5–8) в большей степени принимают участие глюкоамилаза и мальтаза (ферменты кишечного пристеночного пищеварения), чем панкреатическая амилаза. Мальтодекстрины имеют более низкую осмолярность, чем моно- и дисахариды, поэтому их использование в составе специализированных смесей для энтерального и дополнительного питания позволяет существенно увеличить калорийность без увеличения осмотической нагрузки на кишку.

Расщепление крахмала зависит от панкреатической амилазы, поэтому он усваивается хуже, чем ди- и моносахариды. Амилорея, так же как креаторея и стеаторея, нуждается в коррекции панкреатическими заменителями. Излишки нерасщепленного крахмала, поступая в толстую кишку, гидролизуются кишечной микрофлорой, что приводит к повышенному газообразованию, вздутию и болям в животе.

Больным не ограничиваются продукты и блюда, богатые растворимыми пищевыми волокнами (пектины, камеди), которые способствуют профилактике запора и синдрома дистальной интестинальной обструкции (СДИО). Однако при сохранении диспептических явлений не рекомендуется в большом количестве пища, богатая грубой клетчаткой и волокнами (бобовые, каши из цельного зерна, цельнозерновой и ржаной хлеб, отруби, косточки, кожица от фруктов и овощей, сухофрукты, низкосортное мясо с большим содержанием соединительной ткани), которые увеличивают объем каловых масс и усиливают метеоризм.

#### **9.4.1. Питание детей первого года жизни**

У детей первых месяцев жизни оптимальной пищей является материнское молоко с добавкой микросферических панкреатических заменителей в каждое кормление.

С момента введения неонатального скрининга на МВ в России (2006 г.) появилась возможность раннего начала лечения, однако во-

прос, когда и кому начинать заместительную терапию панкреатическими ферментами, не всегда ясен. Так, В.Р. О'Sullivan и соавт. (2013) показали, что уровень эластазы-1 в течение первого года жизни может существенно варьировать и однократного его измерения не всегда достаточно. У пациентов с первоначальным уровнем эластазы ниже 50 мкг/г панкреатическая недостаточность сохраняется пожизненно, однако при первоначальном уровне выше 50 мкг/г у ряда пациентов к возрасту 1 года внешнесекреторная функция остается сохранной.

Идеальным для новорожденных и детей первого года жизни является непастеризованное грудное молоко, так как оно содержит широкий спектр защитных факторов и биологически активных веществ. Важную роль играет активность термолабильной липазы в нативном (непастеризованном) женском молоке. Для детей с МВ показана защитная роль естественного вскармливания: младенцы, получающие грудное молоко, имеют лучшие показатели легочных функций и низкую частоту инфекционных эпизодов, по сравнению с детьми на искусственном вскармливании.

Новорожденные и дети первых месяцев жизни, которые не могут самостоятельно высасывать необходимый объем молока из груди ввиду тяжести состояния (общая слабость, одышка, сердечно-легочная недостаточность), должны получать сцеженное непастеризованное материнское молоко из бутылочки или через назогастральный зонд. Грудное молоко может полностью обеспечить потребности ребенка до 4–6 мес. жизни, однако в некоторых случаях требуется дополнительная энергия с помощью обогащения грудного молока. Так, при недостаточной прибавке в весе молоко можно обогащать, добавляя в каждые 100 мл 5 г сухой смеси на основе гидролизата белка с СЦТ (см. табл. 8.10).

При смешанном/искусственном вскармливании предпочтительны высококалорийные смеси, имеющие в качестве жирового компонента среднецепочечные триглицериды и растительные жиры в эмульгированной форме, что позволяет улучшить утилизацию жира и снизить дозу панкреатических заменителей. Этим требованиям отвечают отдельные смеси для недоношенных и маловесных детей (см. табл. 3.1).

У детей с удовлетворительным темпом физического развития могут использоваться обычные адаптированные молочные смеси, однако для искусственного/смешанного вскармливания детей с МВ не рекомендуется использовать заменители с низким (1,1–1,3 г/100 мл) содержанием белка. При недостаточных темпах прибавки в весе могут быть

рекомендованы смеси, содержащие в составе липидного компонента среднецепочечные триглицериды. При гипотрофии II–III степени назначают смеси на основе высокогидролизованного белка с включением СЦТ не менее 50% жирового компонента (см. табл. 8.10).

Детям, получающим массивную антибактериальную терапию, повторные курсы антибиотиков, целесообразно ввести адаптированную кисломолочную смесь или смесь, обогащенную пробиотиками, в количестве до  $\frac{1}{3}$  суточного объема кормления.

Прикорм обычно вводится в 4–5 мес., а некоторым детям и раньше при низкой прибавке в массе (табл. 9.15). Первыми блюдами прикорма служат энергетически плотные блюда: каши на сцеженном молоке или молочной смеси со сливочным маслом, детский творог 4,5–5% жирности, далее вводят овощное пюре с мясным пюре и растительным маслом, желток. Следует использовать высококалорийные продукты прикорма, обогащенные витаминно-минеральным комплексом: детские молочные каши промышленного производства с добавлением сливочного масла, овощные пюре с добавлением растительного масла, мяса. Американские специалисты рекомендуют мясное пюре в качестве **первого** прикорма детям на естественном вскармливании, как хороший источник железа и цинка. Коровье молоко можно использовать только для приготовления блюд с 8–9 мес. В эти же сроки можно вводить неадаптированные кисломолочные продукты (кефир, натуральный йогурт), обогащенные живыми бифидобактериями и лактобациллами.

Таблица 9.15

#### Введение прикорма детям первого года жизни с муковисцидозом

Продукты и блюда	Возраст, мес.
Фруктовое пюре	6
Творог	4–4,5
Желток	5
Пюре овощное	4,5–5
Масло растительное	4,5–5
Каша (на грудном молоке, молочной смеси или гидролизате белка)	4
Масло сливочное	4
Пюре мясное	5–5,5
Молоко (для приготовления блюд)	8–9
Кефир, йогурт	8–9
Сухари, хлеб (пшеничный высшего сорта)	7–8
Рыба	8–9

Детям раннего возраста назначают поливитаминные добавки; блюда прикорма, в отличие от здоровых детей, подсаливают. Дополнительное количество поваренной соли в день ориентировочно составляет  $\frac{1}{8}$  чайной ложки (0,6–0,7 г) для ребенка первого полугодия и  $\frac{1}{4}$  ч. л. (1,25 г) для ребенка 6–12 мес.

#### 9.4.2. Питание дошкольников и школьников

Основной принцип — активный подход к питанию ребенка в любом возрасте.

Питание ребенка должно быть регулярным (6 раз в день даже для школьников, формула 3 + 3): 3 основных (завтрак, обед, ужин) и 3 дополнительных перекуса (2-й завтрак, полдник, на ночь). Питание должно быть «плотным»: в каждый основной прием пищи должны включаться блюда, содержащие качественные животные белки, цинк (мясо, субпродукты, рыба, яйца или молочные продукты — сыр, творог), качественные жиры (растительное, сливочное масло, сметана, сливки), сложные (крупы, хлеб, овощи) и в меньшей степени простые (фрукты, сладости, варенье, мед) углеводы. Дополнительные приемы пищи (перекусы: 2-й завтрак, полдник, перед сном) *обязательны*; они состоят, как правило, из кисломолочных продуктов, творога, фруктов, выпечки и умеренного количества сладостей.

При бронхолегочном обострении, значительном отставании в массе тела для перекусов желательны специализированные высокоэнергетические коктейли или смеси для энтерального питания (см. табл. 9.20).

Показанием к дополнительному питанию специализированными высококалорийными смесями является любое снижение нормальной (возрастной) прибавки массы тела/роста; фактическая масса тела ниже 25 перцентиля.

К высококалорийным относятся смеси, содержащие более 70 ккал/100 мл для детей до 12 мес., 100–150 ккал/100 мл — для детей 1–6 лет; 150–200 ккал /100 мл — старше 7 лет и взрослых.

Почти у 10% больных к подростковому возрасту формируются фиброз и цирроз печени (CFLD); у 13% больных к 20-летнему возрасту и до 50% к 30 годам — ассоциированный с МВ сахарный диабет (CFRD). Поэтому, несмотря на то что при МВ, при отсутствии аллергических реакций, разрешены любые продукты, некоторые блюда не рекомендуется употреблять постоянно и в большом количестве:

- ♦ продукты и блюда, осложняющие работу печени и желчных путей: тугоплавкие и транс-жиры (жареные блюда, копчености,

- колбасные изделия, мясные деликатесы, кулинарный жир, маргарин, сало), крепкие бульоны, острые, кислые блюда и пряности;
- ◆ продукты промышленного производства, содержащие большое количество стабилизаторов, искусственных красителей и консервантов: майонез промышленного производства, так называемая «мусорная пища» — «junk food»: чипсы, лапша типа «Доширак», готовые сухие полуфабрикаты, бульонные кубики, сухарики типа «Три корочки»; сладкие газированные напитки: кока-кола, фанта, лимонады, неразбавленные фруктовые напитки промышленного производства;
  - ◆ в большом количестве и отдельно от других приемов пищи (натошак) — рафинированные простые углеводы (сахар, конфеты, сладкие напитки, фруктовые соки);
  - ◆ при сохраняющихся диспептических явлениях — большие объемы продуктов, усиливающих газообразование в кишечнике: цельнозерновой и отрубной хлеб, свежая и кислая белокочанная, краснокочанная капуста, бобовые, свекла, кожица и семечки от фруктов, орехи, грибы.

Важно дополнительное подсаливание пищи (табл. 9.16) и обогащение ее ПНЖК, кальцием, пробиотиками. Рекомендуется использовать слабосоленую (не копченую) жирную морскую рыбу: сельдь, семгу, форель и др. лососевые, икру 3–4 раза в неделю в качестве закуски. Растительное масло (льняное, тыквенное, кедровое, масло грецкого ореха, соевое, рапсовое, подсолнечное, кукурузное, оливковое) рекомендуется использовать в нерафинированном виде без термической обработки, добавляя в салаты и готовые овощные блюда, для приготовления домашнего майонеза. Обязательны для ежедневного употребления, как основной источник кальция и высококачественного белка — необезжиренные молоко, творог, сыр, кисломолочные продукты, обогащенные живыми штаммами пробиотиков (бифидобактерий и лактобактерий) — йогурты короткого срока хранения, биокефир и т.п.).

Старшим детям и взрослым рекомендуется подсаливание пищи по вкусу (солонка на столе).

Таблица 9.16

#### Минимальная суточная потребность в натрии, хлоре и калии детей с МВ

Возраст	Натрий, мг	Хлор, мг	Калий, мг
Младше 1 года	120–200	180–300	500–700
Старше 1 года	225–500	350–750	1000–2000

Больным рекомендуется дополнительное введение кальция: 400–800 мг детям; 800–1200 мг подросткам и взрослым. При наличии сахарного диабета, ассоциированного с муковисцидозом (CFRD), калорийность рациона и содержание жиров сохраняются повышенными.

### Типичные ошибки

Питание ребенка (как правило, школьника-подростка) отпущено на «самотек»: отсутствие режима питания, «бутербродное» питание, отсутствие завтрака, перекусов.

Замена полноценного завтрака (обеда, ужина) сладостями, чипсами, полуфабрикатами, фастфудом, кока-колой.

Питание низкокалорийной, низкобелковой пищей (например, приготовление каш на воде без масла, овощных, крупяных супов без масла и мяса, использование обезжиренных молочных продуктов).

Приверженность модным диетам (вегетарианство, раздельное питание, исключение молока) и соблюдение религиозных постов.

Неадекватное дозирование панкреатических заменителей (как недостаточная, так и передозировка).

**Витамины.** Последствием мальабсорбции жира у больных является нарушение всасывания жирорастворимых витаминов. Рекомендуется проводить ежегодный мониторинг их уровня в сыворотке крови (табл. 9.17).

Таблица 9.17

### Контроль уровня жирорастворимых витаминов у больных МВ

Витамин А (ретинол)	30–72 нг/мл
Витамин D (эргокальциферол)	30–100–150 нг/мл
Витамин Е α-токоферол/холестерин	> 0,7 мг/дл > 5,4 мг/г
Витамин К	Протромбиновое время

Клинически выраженные проявления недостаточности витаминов А (куриная слепота, ксерофтальмия) и Е (неврологические нарушения) у подростков и взрослых с МВ описаны в 80-е годы XX в. В настоящее время такие случаи встречаются редко, однако низкий уровень жирорастворимых витаминов регистрируется практически у всех больных, иногда несмотря на адекватную заместительную терапию. Умеренно повышенный уровень ретинола (до 110 мг/дл) в сыворотке крови положительно коррелирует с ОФВ<sub>1</sub> (ОФВ<sub>1</sub> > 80% у 90% таких пациентов) независимо от возраста, панкреатической функции и нутритивного статуса, без каких-либо признаков токсичности.

У нелеченых больных МВ геморрагический синдром может манифестировать вследствие недостаточности витамина К. У новорожденных и грудных детей она может проявиться необъяснимой геморрагической пурпурой, интестинальными кровотечениями, длительной кровоточивостью в местах инъекций. Старшие дети, находящиеся на интенсивной антибактериальной терапии, или с сопутствующим поражением печени также склонны к нарушению коагуляции, даже на фоне приема витамина К.

У больных МВ хорошо известно о недостаточности витамина D и нарушениях фосфорно-кальциевого обмена. Однако в последние годы начинает изучаться роль витамина D в регуляции воспалительного ответа. В рандомизированном контролируемом исследовании при применении высоких доз витамина D<sub>3</sub> (250 000 МЕ) у взрослых больных МВ во время бронхолегочных обострений, в течение года последующего наблюдения, помимо повышения уровня витамина D, зарегистрировано достоверное снижение сроков госпитализации и лечения антибиотиками, улучшение показателей ОФВ<sub>1</sub> и продолжительности жизни, по сравнению с группой плацебо. У больных, получавших витамин D<sub>3</sub>, отмечено также снижение уровня провоспалительных цитокинов: фактора некроза опухолей-α и ИЛ-6, при повышении уровня антимикробного пептида LL-37 [Grossmann R.E., 2012].

Лечебный эффект высоких доз витаминов А и D нуждается в дальнейшем изучении. Однако хорошо известно, что все больные МВ ежедневно должны получать дополнительно жирорастворимые витамины, оптимально в водорастворимой форме. В табл. 9.18 и 9.19 приведены

Таблица 9.18

**Дозы жирорастворимых витаминов и бета-каротина для больных МВ**  
[European Consensus, 2002]

Витамины	Характеристика больных	Дозы
А	Все с ПН*	4000–10000 МЕ/сут
Д	Все с ПН*	400–2000 МЕ/сут
Е	Все: 0–6 мес. 6–12 мес. 1–4 года 4–10 лет Старше 10 лет	25 МЕ/сут 50 МЕ/сут 100 МЕ/сут 100–200 МЕ/сут 200–400 МЕ/сут
К	Все с ПН* при патологии печени	1 мг/сут — 10 мг/нед. 10 мг/сут
Бета-каротин	Все с ПН*	0,5–1 мг/кг/сут, макс. 50 мг/сут

\* ПН — панкреатическая недостаточность.



Таблица 9.19

**Дозы жирорастворимых витаминов для больных МВ**

[Consensus Committee &amp; NASPGHAN, 2002]

<b>Ежедневная дополнительная доза</b>				
<i>Возраст</i>	<i>A, ME</i>	<i>D, ME</i>	<i>E, ME</i>	<i>K, ME</i>
0–12 мес.	1500	400	40–50	0,3–0,5
1–3 года	5000	400–800	80–150	0,3–0,5
4–8 лет	5000–10 000	400–800	100–200	0,3–0,5
Старше 8 лет	10 000	400–800	200–400	0,3–0,5

европейские и американские рекомендуемые дозы жирорастворимых витаминов для дополнительного введения.

### **9.4.3. «Агрессивные» методы нутритивной поддержки больных МВ**

К «агрессивным» методам нутритивной поддержки больных с МВ относятся следующие.

1. *Зондовое энтеральное питание* в виде ночной гипералиментации, через назогастральный зонд или через перкутанную гастростому (PEG). С помощью ночной гипералиментации, при адекватном контроле панкреатическими заменителями, можно дополнительно обеспечить 30–50% рассчитанной энергопотребности [Wilchansky M., 2012].
2. *Парентеральное питание:*
  - полное (центральный венозный катетер) при:
    - состоянии после операции на кишечнике,
    - синдроме короткой кишки,
    - остром панкреатите;
  - частичное (с целью дополнительного питания), используется:
    - периферическая вена,
    - жировые эмульсии,
    - глюкозо-аминокислотные смеси, витамины.

### **Показания к применению «агрессивных» методов нутритивной поддержки**

*У детей:*

- ♦ отсутствие прибавки в весе или его снижение в течение 6 мес.;
- ♦ фактическая масса тела ниже 3-го перцентиля;
- ♦ фактическая масса тела ниже 15% должной или менее 25-го перцентиля на фоне дополнительного питания специальными смесями.

У взрослых:

- ◆ ИМТ менее 18,5 или снижение массы тела более чем на 5% за период менее 2 мес.;
- ◆ невозможность улучшить нутритивный статус на фоне дополнительного приема энтеральных смесей.

По данным систематического обзора [Woostenenk J.W. et al., 2013], только применение энтерального зондового питания достоверно приводит к улучшению нутритивного статуса больных МВ. Такие подходы, как дополнительное питание высококалорийными смесями и обучающие методики для пациентов, имели непостоянный эффект.

«Агрессивные» методы нутритивной поддержки обеспечили весьма высокую эффективность, особенно у больных с выраженным нарушением нутритивного статуса. Однако оптимальные методики, схемы применения, вид и способ введения питательных смесей, способы заместительной ферментной терапии при зондовой гипералиментации нуждаются в дальнейшей отработке в практике отечественной пульмонологии и педиатрии.

В табл. 9.20 перечислены продукты, которые используются для лечебного питания больных МВ различного возраста.

Таблица 9.20

**Продукты для лечебного питания больных муковисцидозом,  
зарегистрированные в РФ.  
Смеси, используемые для лечебного питания  
больных муковисцидозом различного возраста**

Группа	Название продукта, фирма-изготовитель, страна-производитель	Применение, предназначение
На основе цельных белков молока	Детские молочные смеси с повышенной квотой белка и калорийностью, с включением СЦТ для детей первого года жизни: «Беллакт ПРЕ» (Беллакт, Республика Беларусь) «Пре-Нутрилак» (Инфаприм, Россия) «Пре-НАН» (Нестле, Швейцария) «Пре-Нутрилон» (Нутриция, Нидерланды) «Симилак Особая Забота Протеин Плюс» (Эбботт Лэбораториз, США) «Симилак НеоШур» (Эбботт Лэбораториз, США) «Фрисо-Пре» (Фризленд Кампина, Нидерланды).	Специализированные смеси для недоношенных и маловесных детей, в качестве дополнительного питания к материнскому молоку или заменителя при его отсутствии.

Группа	Название продукта, фирма-изготовитель, страна-производитель	Применение, предназначение
	<p>Для детей старше 5–6 мес., получающих прикорм: «Хумана ЛП+СЦТ» (Хумана, Германия).</p> <p>Смеси для энтерального питания, для детей старше 1 года: «Нутриэн Юниор» (Инфаприм, Россия) «Нутрини», «Нутрини с пищевыми волокнами», «Нутрини Энегрия» (Нутриция, Нидерланды) «Клинутрен Юниор» (Нестле, Швейцария) «ПедиаШур Малоежка», «ПедиаШур с пищевыми волокнами» (Эбботт Лэбораториз, США).</p> <p>Смеси для энтерального и дополнительного питания для детей старше 3 лет и взрослых: «Нутриэн Стандарт», «Нутриэн Иммун», «Нутриэн Пульмо», «Нутриэн Остео» (Инфаприм, Россия) «Клинутрен Оптимум», «Ресурс Оптимум», «Изосурс Стандарт», «Импакт Энтерал» (Нестле, Швейцария) «Нутризон», «Нутризон с пищевыми волокнами», «Нутризон Энергия» (Нутриция, Нидерланды) «Суппортан» (Фрезениус, Германия)</p>	<p>Энтеральное и дополнительное питание, ночная гипералиментация.</p> <p>Энтеральное и дополнительное питание ночная гипералиментация</p>
На основе белков молока	<p>Для больных МВ и ассоциированным сахарным диабетом: «Нутриэн Диабет» (Инфаприм, Россия) «Нутризон Эдванст Диазон» (Нутриция, Нидерланды)</p>	<p>Энтеральное и дополнительное питание для детей старше 6 лет и взрослых, ночная гипералиментация</p>
На основе гидролизатов белка, с включением СЦТ в состав жирового компонента	<p>Специализированные смеси для детей первого года жизни: «Нутрилак-пептиды СЦТ» (Инфаприм, Россия) «Нутрилон Пепти Гастро» (Нутриция, Нидерланды) «Алфаре» (Нестле, Швейцария).</p>	<p>В качестве дополнительного питания к материнскому молоку или заменителя при его отсутствии для детей с выраженной нутритивной недостаточностью и синдромом мальабсорбции.</p>

Окончание табл. 9.20

Группа	Название продукта, фирма-изготовитель, страна-производитель	Применение, предназначение
	<p>Специализированные смеси для детей старше 1 года: «Пептамен Юниор», «Пептамен Энтерал» (Нестле, Швейцария).</p> <p>Для детей старше 3 лет и взрослых: «Пептамен АФ» (Нестле, Швейцария) «Нутризон Эдванст Пептисорб» (Нутриция, Нидерланды).</p> <p>Для детей старше 10 лет и взрослых: «Пептамен» (Нестле, Швейцария)</p>	<p>Энтеральное и дополнительное питание, ночная гипералиментация для детей с выраженной нутритивной недостаточностью и синдромом мальабсорбции.</p> <p>Энтеральное и дополнительное питание, ночная гипералиментация для больных с выраженной нутритивной недостаточностью и синдромом мальабсорбции</p>
Молочные коктейли и высококалорийные пудинги	<p>Для детей 1–3 лет: «Нутрини-дринк» (Нутриция, Нидерланды).</p> <p>Для детей старше 3 лет и взрослых: «Нутридринк», «Нутридринк Крем 4 вкуса», «Фортикер 3 вкуса» (Нутриция, Нидерланды) «Ресурс 2 + фибер 3 вкуса» (Нестле, Швейцария) «Кальшейк» (Фрезениус, Германия)</p>	Дополнительное высококалорийное питание, принимается между основными приемами пищи
Масла, содержащие среднецепочечные триглицериды	«Ликвиджен» (Нутриция, Нидерланды) «Ceres MCT oil» (Dr Schär, Италия)	Дополнительный источник калорий за счет среднецепочечных триглицеридов. Добавляется в смеси и блюда для увеличения калорийности при невозможности компенсировать стеаторею

## Литература

1. Каширская Н.Ю. Состояние желудочно-кишечного тракта, поджелудочной железы и гепатобилиарной системы у больных муковисцидозом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2001. — 45 с.

2. Каширская Н.Ю., Васильева Ю.И., Капранов Н.И. Клиническое значение нутритивного статуса в течении муковисцидоза // Мед. генетика. — 2005. — № 1. — С. 43–47.
3. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. — М., 2009. — 68 с.
4. Муковисцидоз. Современные достижения и актуальные проблемы: Методич. рекомендации / Под ред. Н.И. Капранова, Н.Ю. Каширской. — 4-е изд., перераб. и доп. — М., 2011. — 124 с.
5. Орлов А.В., Симонова О.И., Романенко О.П., Шадрин Д.И. Муковисцидоз (клиника, диагностика, лечение, реабилитация, диспансеризация): Учеб. пособ. для врачей. — СПб.: Изд-во СПбМАПО, 2010. — 119 с.
6. Орлов А.В., Симонова О.И., Рославцева Е.А. Практика лечения больных муковисцидозом: Учеб. пособ. — СПб.: СПб СЗГМУ им. И.И. Мечникова, 2012. — 48 с.
7. Рославцева Е.А., Боровик Т.Э., Симонова О.И., Игнатова А. Особенности питания детей раннего возраста, больных муковисцидозом // Вопр. совр. педиатрии. — 2010. — Т. 9. — № 1. — С. 162–167.
8. Boas S.R., Hageman J.R., Ho L.T., Liveris M. Very high-dose ergocalciferol is effective for correcting vitamin D deficiency in children and young adults with cystic fibrosis // J. Cyst. Fibros. — 2009. — Vol. 8. — P. 270–272.
9. Borowitz D., Robinson K., Rosenfeld M. et al. Cystic fibrosis foundation evidence-based guidelines for management of infants with cystic fibrosis // J. Pediatr. — 2009. — Vol. 155. — S73–93.
10. Conway S.P., Morton A., Wolfe S. Enteral tube feeding for cystic fibrosis // Cochrane Database Syst. Rev. — 2008. — Vol. 2. — CD001198.
11. Corey M., McLaughlin F.J., Williams M. et al. A comparison of survival, growth, and pulmonary function in patients with cystic fibrosis in Boston and Toronto // J. Clin. Epidemiol. — 1988. — Vol. 41. — P. 583–591.
12. Boyle M.P., Noschese M.L., Watts S.L. et al. Failure of high dose ergocalciferol to correct vitamin D deficiency in adults with cystic fibrosis // Am. J. Resp. Crit. Care Med. — 2005. — Vol. 172. — P. 212–217.
13. Debray D., Kelly D., Houwen R., Strandvik B., Colombo C. Best practice guidance for the diagnosis and management of cystic fibrosis-associated liver disease // J. Cystic Fibrosis. — 2011. — Vol. 10 (Suppl. 2). — P. 29–36.
14. Grossmann R.E., Zughaier S.V. et al. Pilot study of vitamin D supplementation in adults with cystic fibrosis pulmonary exacerbation: A randomized, controlled trial // Dermato-Endocrinol. — 2012. — Vol. 4 (2). — P. 191–197.

15. Dougherty K.A., Schall J.I., Stallings V.A. Suboptimal vitamin K status despite supplementation in children and young adults with cystic fibrosis // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2010. — Vol. 92. — P. 660–667.
16. Efrati O., Mei-Zahav M., Rivlin J. et al. Long term nutritional rehabilitation by gastrostomy in Israeli patients with cystic fibrosis: clinical outcome in advanced pulmonary disease // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* — 2006. — Vol. 42. — P. 222–228.
17. Freedman S.D., Blanco P.G., Zaman M.M. et al. Association of cystic fibrosis with abnormalities in fatty acid metabolism // *N. Engl. J. Med.* — 2004. — Vol. 350. — P. 356–359.
18. Green D.M., Leonard A.R., Paranjape S.M. et al. Transient effectiveness of vitamin D<sub>2</sub> therapy in pediatric cystic fibrosis patients // *J. Cyst. Fibros.* — 2010. — Vol. 9. — P. 143–149.
19. Jorgensen M.H., Ott P., Michaelsen K.F. et al. Long-chain PUFA in granulocytes, mononuclear cells, and RBC in patients with cystic fibrosis: Relation to liver disease // *JPGN.* — 2012. — Vol. 55 (1). — P. 76–81.
20. Hall W.B., Sparks A.A., Aris R.M. Vitamin D deficiency in cystic fibrosis // *Int. J. Endocrinol.* — 2010.
21. Kalnins D., Wilchansky M. Maintenance of nutritional status in patients with cystic fibrosis: new and emerging therapies // *Drug Des. Devel. Ther.* — 2012. — Vol. 6. — P. 151–161.
22. Khazi N.B., Judd S.E., Jeng L. et al. Treatment and prevention of vitamin D insufficiency in cystic fibrosis patients: comparative efficacy of ergocalciferol, cholecalciferol and UV light // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2009. — Vol. 94. — P. 2037–2043.
23. Lai H.J., Shoff S.M., Farrell P.M. Recovery of birth weight Z-score within two years of diagnosis is positively associated with pulmonary status at 6 years in children with cystic fibrosis // *Pediatrics.* — 2009. — Vol. 123. — P. 714–722.
24. Littlewood J.M., Wolfe S.P., Conway S.P. Diagnosis and treatment of intestinal malabsorption in cystic fibrosis // *Pediatr. Pulmonol.* — 2006. — Vol. 41 (1). — P. 35–49.
25. Maqbool A., Stallings V.A. Update on fat-soluble vitamins in cystic fibrosis // *Curr. Opin. Pulm. Med.* — 2008. — Vol. 14. — P. 574–581.
26. Maqbool A., Schall J.I., Garcia-Espana J.F. et al. Serum linoleic acid status as a clinical indicator of essential fatty acid status in children with cystic fibrosis // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* — 2008. — Vol. 47. — P. 635–644.
27. Matel J.L. Nutritional management of cystic fibrosis // *J. Parenter. Enteral. Nutr.* — 2012. — Vol. 36. — S. 60.

28. McNally P., Coughlan C., Bergsson G., Doyle M., Tagart C. et al. Vitamin D receptor agonists inhibit pro-inflammatory cytokine production from the respiratory epithelium in cystic fibrosis // *J. Cyst. Fibros.* — 2011. — Vol. 10. — P. 428–434.
29. Oliver M.R., Heine R.G., Ng C.H., Volders E., Olinsky A. Factors affecting clinical outcome in gastrostomy-fed children with cystic fibrosis // *Pediatr. Pulmonol.* — 2004. — Vol. 37. — P. 324–329.
30. O'Sullivan B.P., Baker D., Leung K.G. et al. Evolution of pancreatic function during the first year in infants with cystic fibrosis // *J. Pediatr.* — 2013. — Vol. 162 (4). — P. 808–812.
31. Rayner R.J., Tyrell J.C., Hiller E.J. et al. Night blindness and conjunctival sclerosis caused by vitamin A deficiency in patients with cystic fibrosis // *Arch. Dis. Child.* — 1989. — Vol. 64. — P. 1151–1156.
32. Rivas-Crespo M.F., González Jiménez D., Acuña Quirós M.D. et al. High serum retinol and lung function in young patients with cystic fibrosis // *JPGN*. Publish ahead of print. DOI: 10.1097/MPG.0b013e31828b1d90.
33. Robinson K.A., Saldanha I.J., McKoy N.A. Management of infants with cystic fibrosis: A summary of the evidence for the cystic fibrosis Foundation Working Group on Care of Infants with Cystic Fibrosis // *J. Pediatrics.* — 2009. — Vol. 155 (Suppl. 4). — S. 94–105.
34. Sadowska-Woda I., Marta Rachel M., Pazdan J., Bieszczad-Bedrejczy E., Pawliszak K. Nutritional supplement attenuates selected oxidative stress markers in pediatric patients with cystic fibrosis // *Nutrition Research.* — 2011. — Vol. 31. — P. 509–518.
35. Sagel S.D., Sontag M.K., Anthony M.M., Emmett P., Papas K.A. Effect of an antioxidant-rich multivitamin supplement in cystic fibrosis // *J. Cyst. Fibros.* — 2011. — Vol. 10. — P. 31–36.
36. Sathe M.N., Patel A.S. Update in pediatrics: focus on fat-soluble vitamins // *Nutr. Clin. Pract.* — 2010. — Vol. 25. — P. 340–346.
37. Shoff S.M., Ahn H.Y., Davis. L et al. Temporal associations among energy intake, plasma linoleic acid, and growth improvement in response to treatment initiation after diagnosis of cystic fibrosis // *Pediatrics.* — 2006. — Vol. 117. — P. 391–400.
38. Sinaasappel M., Stern M., Littlewood J. et al. Nutrition in patients with cystic fibrosis: a European Consensus // *J. Cystic. Fibrosis.* — 2002. — Vol. 1. — P. 51–75.
39. Sitrin M.D., Lieberman F., Jensen W.E. et al. Vitamin E deficiency and neurologic disease in adults with cystic fibrosis // *Ann. Intern. Med.* — 1987. — Vol. 107. — P. 51–54.
40. Stallings V.A., Stark L.J., Robinson K.A. et al. Clinical practice guidelines on Growth and Nutrition Subcommittee. Evidence-based practice

- recommendations for nutrition-related management of children and adults with cystic fibrosis and pancreatic insufficiency: Results of a systematic review // *J. Am. Diet. Assoc.* — 2008. — Vol. 108. — P. 832–839.
41. *Tangpricha V., Kelly A., Stephenson A. et al.* An update of screening, diagnosis, management and treatment of vitamin D deficiency in individuals with cystic fibrosis: Evidence-based recommendations from the Cystic Fibrosis Foundation // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2012. — Vol. 97 (4). — P. 1082–1093.
  42. *Van Biervliet S., DeWaele K., Van Winckel M., Robberecht E.* Percutaneous endoscopic gastrostomy in cystic fibrosis: patient acceptance and effect of overnight tube feeding on nutritional status // *Acta Gastroenterol. Belg.* — 2004. — Vol. 67. — P. 241–244.
  43. *Van Biervliet S., Van Biervliet J.P., Robberecht E., Christophe A.* Docosahexaenoic acid trials in cystic fibrosis: a review of the rationale behind the clinical trials // *J. Cyst. Fibros.* — 2005. — Vol. 4 (1). — P. 27–34.
  44. *Walkowiak J., Lisovska A., Blaszczyński M. et al.* Polyunsaturated fatty acids in cystic fibrosis are related to nutrition and clinical expression of the disease // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* — 2007. — Vol. 45. — P. 488–489.
  45. *Woestenenk J.W., Castelijns S.J.A.M., van der Ent C.K., Houwen R.H.J.* Nutritional intervention in patients with Cystic Fibrosis: A systematic review // *J. Cyst. Fibros.* — 2013. — Vol. 12. — P. 102–115.
  46. *Wolfenden L.L., Judd S.E., Shah R. et al.* Vitamin D and bone health in adults with cystic fibrosis // *Clin. Endocrinol.* — 2008. — Vol. 69. — P. 374–381.
  47. *Yen E.H., Quinton H., Borowitz D.* Better nutritional status in early childhood is associated with improved clinical outcomes and survival in patients with cystic fibrosis // *J. Pediatr.* — 2013. — Vol. 162 (3). — P. 530–535.

## 9.5. Питание при болезни Крона (МКБ-10: K50.0)

**Болезнь Крона** (БК) — хроническое или рецидивирующее идиопатическое трансмуральное воспаление, которое поражает один или несколько сегментов пищеварительного тракта. В 18–30% случаев она начинается в возрасте до 20 лет, преимущественно в препубертатном и пубертатном периодах (табл. 9.21).

В настоящее время методы радикального излечения при БК не существуют. Целью лечения являются достижение (индукция) ремиссии и ее поддержание; у детей также — восстановление нормальных темпов физического и полового развития [Ruemmele F. et al., 2000].

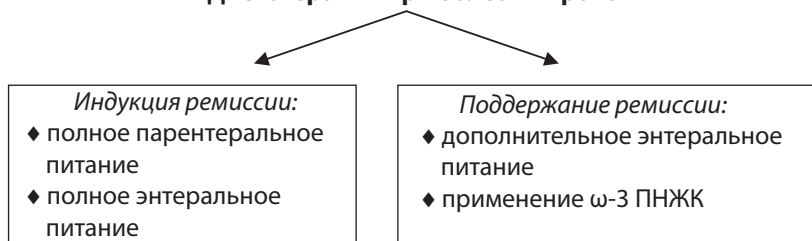


Таблица 9.21

**Особенности течения болезни Крона у детей**

- ◆ Задержка роста и нарушение нутритивного статуса (истощение).
- ◆ Задержка темпов полового созревания.
- ◆ Нарушение минерализации костной ткани.
- ◆ Обширный характер поражения, частое вовлечение в воспалительный процесс подвздошной и тощей кишки с нарушением их всасывательной способности.
- ◆ Мастоое развитие «дефицитных» синдромов.
- ◆ Частое наличие пищевой непереносимости/сенсibilизации

Традиционными методами лечения БК является медикаментозная терапия (глюкокортикоиды, препараты аминосалициловой кислоты, цитостатики, антитела к фактору некроза опухолей альфа), хирургические вмешательства. В последние годы доказана эффективность диетотерапии, особенно в детском возрасте (рис. 9.7).

**Диетотерапия при болезни Крона****Рис. 9.7.** Диетологические мероприятия при болезни Крона

**Диетотерапия при болезни Крона.** Показано, что эффективность полного парентерального питания (ППП), проводимого в течение 4–8 нед. для индукции ремиссии составляет около 70%. Оно применяется при свищевых и стриктурирующих формах БК, синдроме короткой кишки [O'Sullivan M. et al., 1998; Verma S. et al., 2000]. В остальных случаях парентеральное питание не имеет преимуществ перед энтеральным (ЭП), которое по эффективности сопоставимо с глюкокортикостероидами (70%), лишено их побочных последствий и приводит к улучшению ростовесовых показателей (табл. 9.22).

Энтеральное питание в виде монотерапии при болезни Крона должно быть средством первого выбора в детском и подростковом возрасте, при выраженных нарушениях нутритивного статуса, при вовлечении в патологический процесс тонкой кишки, при неэффективности/побочных явлениях медикаментозной терапии. Могут использоваться

Таблица 9.22

### Методика ЭП в качестве монотерапии для индукции ремиссии при болезни Крона

Суточный объем смеси определяется исходя из энергетической потребности на должнствующий рост/вес.  
 Кратность применения — дробно в 6–8 приемов в течение дня.  
 Если ребенок самостоятельно не выпивает назначенный объем — оставшееся количество смеси вводят капельно через назогастральный зонд (чаще в ночное время).  
 Продолжительность лечения в среднем 8 нед.  
 В дальнейшем постепенно (1 продукт в 2–3 дня) вводят обычные продукты питания, заменяя ими смесь

как полимерные (на основе цельного белка), так и полуэлементные (на основе гидролизатов белка) смеси (табл. 9.23). У детей раннего возраста предпочтительно использовать смеси на основе гидролизатов белка ввиду лучшей ретенции белка, частой пищевой сенсibilизации. Старшие дети легче переносят питание полимерными смесями, реже требуется их зондовое введение, так как они обладают приятным вкусом.

В последнее время изучается эффективность так называемых иммуномодулирующих диет, в частности, смесей, обогащенных трансформирующим фактором роста- $\beta_2$  (TGF- $\beta_2$ ). Этот полипептид участвует в обеспечении роста и дифференцировки эпителиальных клеток кишечника и иммунной регуляции благодаря подавлению синтеза провоспалительных цитокинов. В специализированной смеси «Modulen IBD» (Нестле) белковый компонент представлен казеином коровьего

Таблица 9.23

### Выбор смеси для энтерального питания

Основа	Для детей 1 года жизни	Для детей 1–3 лет	Для детей старше 3 лет и взрослых
Цельный белок (полимерные смеси)	Молочные безлактозные смеси (см. табл. 9.3) смеси на основе изолята соевого белка (см. табл. 8.12)	«Нутриэн Юниор» (Инфаприм) «Клинутрен Юниор» (Нестле) «Нутрини», «Нутрини Энергия» (Нутриция)	«Modulen IBD» (Нестле) «Нутриэн Стандарт» (Инфаприм) «Нутризон» (Нутриция) «Клинутрен» (Нестле)
Смеси на основе глубокого гидролизата белка	Смеси на основе высокогидролизованного белка (см. табл. 8.10)	«Пептамен Юниор», «Пептамен Юниор Эдванс» (Нестле)	«Пептамен» (Нестле) «Пептисорб» (Нутриция)

молока; жировой — смесью молочного жира, кукурузного масла и СЦТ, углеводный — полимерами глюкозы и сахарозой, содержание TGF- $\beta_2$  составляет более 24 ppm. Смесью может назначаться детям начиная с 5-летнего возраста.

Второй задачей терапии БК является поддержание ремиссии. Установлено, что постоянная нутритивная поддержка в виде дополнительного домашнего ЭП, в том числе проводимая в ночное время во сне («ночная гипералиментация») из расчета 30 ккал/кг/сут, существенно продлевает ремиссию и сокращает частоту рецидивов.

Непереносимость отдельных компонентов пищи при БК требует своевременной диагностики и диетической коррекции:

- ◆ при *лактазной недостаточности* необходимо использовать безлактозные смеси в период обострения вследствие обширного поражения слизистой оболочки тонкой кишки;
- ◆ при *сенситизации* к пищевым белкам (что часто существенно утяжеляет клинические проявления заболевания у детей младшего возраста) перспективно использовать смеси на основе гидролизатов белка;
- ◆ при *мальабсорбции* жиров (терминальный илеит, панкреатическая недостаточность) используют специализированные смеси с среднецепочечными триглицеридами.

Как в период обострения, так и в фазе ремиссии необходима медикаментозная коррекция «дефицитных» синдромов. Особого внимания при болезни Крона требует дефицит железа, цинка, витамина B<sub>12</sub>, фолиевой кислоты, жирорастворимых витаминов.

## Литература

1. Захарова И.Н., Боровик Т.Э., Рославцева Е.А., Бережная И.В. Диетотерапия хронических воспалительных заболеваний толстой кишки у детей // Эффективная фармакотерапия. Педиатрия. — 2011. — № 3. — С. 20–23.
2. Тутина О.А., Федулова Э.Н., Бейер Л.В., Федорова О.В. Использование лечебного питания в комплексной терапии хронических воспалительных заболеваний кишечника у детей // Лечащий врач. — 2010. — № 1. — С. 62–65.
3. Alkhouri R., Hashmi H., Baker R.D., Gelfond D., Baker S. Vitamin and mineral status in patients with inflammatory bowel disease // JPGN. — 2012. Publish ahead of print. DOI: 10.1097/MPG.0b013e31826a105d.
4. Borrelli O., Cordischi L., Cirulli M. et al. Polymeric diet alone versus corticosteroids in the treatment of active pediatric Crohn's disease: A ran-

- domized controlled open-label trial // Clin. Gastroenterol. Hepatology. — 2006. — Vol. 4. — P. 744–753.
5. *Donnellan C.F., Yann L., Lal S.* Nutritional management of Crohn's disease // Therap. Adv. Gastroenterol. — 2013. — Vol. 6 (3). — P. 231–242.
  6. *Rubio A., Pigneur B., Garnier-Lengline H. et al.* The efficacy of exclusive nutrition therapy in paediatric Crohn's disease, comparing fractionated oral vs. continuous enteral feeding // Alim. Pharm. Ther. — 2011. — Vol. 33. — P. 1332–1339.
  7. *Stein J., Bott C.* Diet and nutrition in Crohn's Disease and ulcerative colitis. — 17th ed. — Falk Foundation e.V, 2008. — 64 p.
  8. *Turner D., Zlotkin S., Shah P., Griffiths A.* Omega 3 fatty acids (fish oil) for maintenance of remission in Crohn's disease // Cochrane Database Syst. Rev. — 2009. — Vol. 1. — CD006320. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19160277>.
  9. *Virta L.D., Ashorn M., Kolho K.-L.* Cow's milk allergy, asthma and pediatric inflammatory bowel disease // JPGN. DOI: 10.1097/MPG.0b013e318285e9d8.
  10. *Wall R., Ross R., Fitzgerald G., Stanton C.* Fatty acids from fish: the anti-inflammatory potential of long-chain omega-3 fatty acids // Nutr. Rev. — 2010. — Vol. 68. — P. 280–289.
  11. *Yakut M., Ustün Y., Kabaçam G., Soykan I.* Serum vitamin B<sub>12</sub> and folate status in patients with inflammatory bowel diseases // Eur. J. Intern. Med. — 2010. — Vol. 1. — P. 320–323.
  12. *Yamamoto T., Nakahigashi M., Umegae S., Matsumoto K.* Prospective clinical trial: enteral nutrition during maintenance infliximab in Crohn's disease // J. Gastroenterol. — 2010. — Vol. 45. — P. 24–29.
  13. *Zachos M., Tondeur M., Griffiths A.* Enteral nutritional therapy for induction of remission in Crohn's disease // Cochrane Database Syst. Rev. — 2007. — Vol. 1. — CD000542. URL: <http://www2.cochrane.org/reviews/en/ab000542.html>.

## 9.6. Питание при редких заболеваниях, проявляющихся синдромом мальабсорбции

Синдромом мальабсорбции проявляются некоторые тяжелые заболевания, редко встречающиеся у детей раннего возраста, о которых, однако, надо помнить при дифференциальной диагностике длительной диареи. Врожденные диарейные заболевания (Congenital Diarrheal

Disorders, CDDs) принято подразделять на четыре основные группы: 1) дефекты дигестии, абсорбции и транспорта нутриентов и электролитов; 2) дефекты дифференциации и поляризации энтероцитов; 3) дефекты энтероэндокринной клеточной дифференцировки; 4) дефекты модуляции иммунного ответа в кишке. Эта патология проявляется, как правило, симптомокомплексом кишечной недостаточности, основным признаком которой является зависимость жизни больного от парентерального питания. Принципы расчета парентерального питания у детей изложены в источниках [Koletzko B. et al., 2005; Тепаев Р.Ф., 2012]. У большинства этих заболеваний известны молекулярно-генетические основы (табл. 9.24).

Диетотерапия при большинстве этих нозологических форм не разработана. В табл. 9.25 перечислены редкие врожденные заболевания, в лечении которых имеет значение диетотерапия.

Таблица 9.24

### Молекулярно-генетическая основа врожденных диарейных заболеваний

Заболевание	Ген	Расположение	Нарушенная функция
<i>1) дефекты дигестии, абсорбции и транспорта нутриентов и электролитов</i>			
Врожденная лактазная недостаточность	<i>LCT</i>	2q21	Активность лактазы-флоризингидролазы
Недостаточность сахаразы-изомальтазы	<i>EC 3.2.1.48</i>	3q25–q26	Активность сахаразы-изомальтазы
Недостаточность мальтазы-глюкоамилазы	<i>MGAM</i>	7q34	Активность мальтазы-глюкоамилазы
Глюкозо-галактозная мальабсорбция	<i>SGLT1</i>	22q13.1	Na <sup>+</sup> /глюкозный белок — котранспортер
Мальабсорбция фруктозы	<i>GLUT5</i>	1p36	Транспортер фруктозы
Синдром Фанкони–Бикел	<i>GLUT2</i>	3q26	Базолатеральный глюкозный транспортер
Муковисцидоз	<i>CFTR</i>	7q31.2	ЦАМФ-зависимый хлорный канал
Энтеропатический акродерматит	<i>SLC39A4</i>	8q24.3	Zn <sup>2+</sup> — транспортер
Врожденная хлоридная диарея	<i>DRA</i>	7q22–q31.1	Cl <sup>-</sup> /основной обменник
Врожденная натриевая диарея	<i>SPINT2</i>	19q13.1	Серин-протеазный ингибитор

Продолжение ➔

Окончание табл. 9.24

Заболевание	Ген	Расположение	Нарушенная функция
Лизинурическая непереносимость белка	<i>SLC7A7</i>	14q11	Эндо-/экзопептидазы; базолатеральный транспорт аминокислот
Врожденная мальабсорбция желчных кислот	<i>ABAT</i>	13q3	Транспортер Na <sup>+</sup> /желчных кислот (локализуется в подвздошной кишке)
Дефицит энтерокиназы	<i>PRSS7</i>	21q21	Проэнтерокиназа
Недостаточность трипсинагена	<i>PRSS1</i>	7q35	Синтез трипсинагена
Недостаточность панкреатической липазы	<i>PNLIP</i>	10q26.1	Гидролиз триглицеридов до жирных кислот
Абеталипопротеинемия	<i>MTP</i>	4q22	Превращение липидов в форму аполипопротеина В
Гиполипопротеинемия	<i>APOB</i>	2p24	Аполипопротеин, формирующий хиломикроны
Болезнь накопления хиломикронов	<i>SAR1B</i>	5q31.1	Внутриклеточный трафик хиломикронов
2) дефекты дифференциации и поляризации энтероцитов			
Болезнь включений микроворсинок	<i>MYO5B</i>	18q21	Внутриклеточный трафик белка
Врожденная «пучковая» энтеропатия (интестинальная дисплазия)	<i>ErCAM</i>	2p21	Межклеточные взаимодействия энтероцитов
Трихогепатозентеральный синдром (синдромная диарея)	<i>TTC37</i> или <i>SKIV2L</i>	—	Комплекс ski-, обеспечивающий функции цитоплазматической mРНК
3) дефекты энтероэндокринной клеточной дифференцировки			
Энтеральный анэндокриноз	<i>NEUROG3</i>	10q21.3	Энтероэндокринная клеточная детерминация
Энтеральный дизэндокриноз	Неизвестен	Неизвестно	Функция энтероэндокринных клеток
Недостаточность пропротеин-1-конвертазы	<i>PCSK1</i>	5q15–q21	Прогормональный процессинг
4) дефекты модуляции иммунного ответа в кишке			
IPEX-синдром (болеют только мальчики)	<i>FOXP3</i>	Xp11.23–q13.3	Фактор транскрипции

Заболевание	Ген	Расположение	Нарушенная функция
ИРЕХ-подобный синдром (болеют и девочки)	Субъединица рецептора ИЛ-2(?)	(?)	Дефицит CD25(?)
Аутоиммунная энтеропатия, ассоциированная с иммунодефицитом	Неизвестен	Неизвестно	Неизвестно
Аутоиммунный полигландулярный синдром 1-го типа (АПС-1)	AIRE	21p22.3	Регуляция транскрипции генов
Аутоиммунная энтеропатия с колитом-GAGD	Неизвестен	Неизвестно	Неизвестно

## Литература

1. Тенаев Р.Ф., Александров А.Е., Киргизов И.В. и др. Парентеральное питание в педиатрии и детской хирургии // Педиатр. фармакология. — 2012. — Т. 9. — № 1. — С. 35–41.
2. Canani R.B., Terrin G., Cardillo G. et al. Congenital diarrheal disorders: improved understanding of gene defects is leading to advances in intestinal physiology and clinical management // JPGN. — 2010. — Vol. 50. — № 4. — P. 360–366.
3. Dauvé V., McLin V.A. Recent advances in the molecular and genetic understanding of congenital gastro-intestinal malformations // JPGN. Publish ahead of print. DOI: 10.1097/MPG.0b013e3182922b49.
4. Fabre A., Goulet O., Martinez-Vinson C., Badens C. Syndromic diarrhea/Tricho-hepato-enteric syndrome // Orphanet J. Rare Diseases. — 2013. — Vol. 8. — P. 5.
5. Golachowska M.R., Carin M.L., Dael H.K. et al. MYO5B mutations in patients with microvillus inclusion disease presenting with transient renal Fanconi syndrome // JPGN. — 2012. — Vol. 54. — P. 491–498.
6. Koletzko B., Goulet O., Hunt J. et al. Guidelines of paediatric parenteral nutrition of the ESPGHAN and the ESPEN, supported by the European Society of Paediatric Research (ESPR) // JPGN. — 2005. — Vol. 41. — S1–S4.
7. Terrin G., Tomaiuolo R., Passariello A. et al. Congenital diarrheal disorders: an updated diagnostic approach // Int. J. Mol. Sci. — 2012. — Vol. 13 (4). — P. 4168–4185.

Врожденные диарейные заболевания, нуждающиеся в специализированном лечебном питании

Нозологическая форма	Основные клинические симптомы	Лечение
Абеталипопротеинемия	С первых дней жизни — диарея, массивная стеаторея, отставание в физическом развитии, пигментная ретинопатия и нейропатия вследствие дефицита витаминов А и Е. Отсутствие $\beta$ -липопротеинов и низкий уровень холестерина в сыворотке крови, акантоцитоз эритроцитов; накопление липидов в энтероцитах при исследовании биоптата COTK	Исключение насыщенных жиров в диете, замена их на СЦТ. Большие дозы витаминов Е (100 мг/кг/сут) и А, предпочтительно в водорастворимой форме; ДЦ ПНЖК (масло грецкого ореха, тыквенное, льняное) по переносимости. Частичное парентеральное питание, парентеральное введение жировых эмульсий и жирорастворимых витаминов
Синдром экссудативной энтеропатии: ♦ первичный (интестинальная лимфангиэктазия, болезнь Вальдмана); ♦ вторичный при целиакии, протейн-индуцированной энтеропатии, болезни Крона и др.	Диарея, отеочный синдром, гипопротеинемия, гипобулимия, гипохолестеринемия, гипокальциемия, гипомагнемия, лимфопения, стеаторея, плазменный белок в кале (положительный $\alpha_1$ -антитрипсин в кале), расширение лимфатических сосудов в ворсинках COTK	Ограничение жиров в диете, замена их на среднецепочечные триглицериды. Парентеральное введение белка (плазмы, альбуминов), иммуноглобулинов, препаратов кальция, магния, жирорастворимых витаминов
Врожденная недостаточность панкреатической липазы (синдром Шелдона–Рей)	Полифекалия, стеаторея с рождения, вытекание жира из ануса, нормальное содержание эластазы-1 в кале, отсутствие активности липазы в сыворотке крови и панкреатическом секрете	Низкожировая диета, заместительная терапия панкреатическими ферментами (оптимально — препаратами липазы), заместительная терапия жирорастворимыми витаминами (предпочтительно в водорастворимой форме)



Врожденная недостаточность трипсинагена, энтерокиназы	Диарея с рождения, отставание в росте и весе, гипопро-теинемия, отеки, анемия, нейтропения, стеаторея, от-сутствие трипсиногена/трипсина в дуоденальном соке	Вскармливание смесями на основе гидро-лизатов белка или аминокислот, большие дозы панкреатических ферментов
Синдром Швахмана–Даймонда	Экзокринная недостаточность поджелудочной железы (панкреатическая эластаза-1 кала <200 мкг/г) в сочета-нии с метафизарным дизостозом костей и дисфункцией костного мозга с различной степенью цитопении и им-мунодефицита, нормальный потовый тест	Обогащение рациона белком, ограни-чение жира с добавками СЦТ и жирора-створимых витаминов, смеси на основе гидролизатов белка с СЦТ, большие дозы панкреатических ферментов в микро-капсулированной форме
Энтеропатический акродерматит	Диарея, высыпания на коже вокруг естественных от-верстий, на кистях и стопах, нарушение роста волос и ногтей, вследствие нарушения всасывания цинка у детей на искусственном вскармливании	Перевод на вскармливание женским моло-ком, препараты сульфата цинка
Врожденная хлоридная диарея	Многоводие у матери, водянистая диарея с рождения, растяжение петель кишечника и увеличение живота, гипокалиемия, гипохлоремия, метаболический алка-лоз, отставание в весе и росте вследствие нарушения абсорбции ионов хлора	Парентеральная регидратация, введение хлорида натрия и хлорида калия, низкосо-левая диета и дополнительное перораль-ное введение хлорида калия

# ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Диетотерапия является важным звеном консервативной терапии больных с заболеваниями органов пищеварения. Лечебное питание обладает способностью воздействовать на организм в целом, отдельные органы и системы, восстанавливать нарушенные функции и обменные процессы. Действие пищевых веществ на ЖКТ опосредовано центральной и периферической нервной системой, а возникающие при этом рефлекторные реакции являются пусковым механизмом для секреторной и моторной активности органов пищеварительной системы. Возможность воздействовать на процесс пищеварения через рецепторный аппарат слизистой оболочки ЖКТ позволяет создавать специальные лечебные диеты, обеспечивающие, в зависимости от характера заболевания, либо щадящий, либо усиленный режим работы того или иного пораженного органа.

Щадящее питание предусматривает, в зависимости от целевого назначения, исключение или ограничение продуктов и блюд, содержащих грубые растительные волокна, экстрактивные вещества, эфирные масла, стимуляторы пищеварительной секреции и перистальтики ЖКТ, а также обуславливает специальную кулинарную обработку, соблюдение температурного режима пищи и дробного питания.

Напротив, при необходимости стимулировать пищеварение и повысить аппетит назначают продукты и блюда с выраженным сокогонным действием: бульоны, соки, соленья, неострые соусы (сметанные, молочные, томатные, фруктовые подливки), пряности и пряные овощи (ограниченно): лук зеленый и репчатый, чеснок, укроп, тмин, зелень

и корень петрушки или сельдерея, лимонную кислоту, а в кулинарной обработке пищи используют легкое обжаривание и запекание. Для усиления моторной деятельности кишечника дают продукты, богатые пищевыми волокнами (сырые овощи и фрукты, неосветленные плодово-овощные соки, зерновой хлеб, пшеничные и ржаные отруби), кисло-молочные напитки, растительные масла.

Несмотря на различное целевое назначение лечебных рационов, можно выделить общие подходы к организации диетотерапии при патологии системы пищеварения:

- ◆ соответствие пищевой и энергетической ценности питания возрастным потребностям ребенка;
- ◆ в *острый период* заболевания — временное снижение энергетической и пищевой ценности рациона из-за вынужденного исключения или резкого ограничения ряда продуктов; организация дробного режима питания;
- ◆ обеспечение механического, химического и термического щажения больного органа;
- ◆ недопустимость необоснованно длительного использования щадящих диет и ограничения пищевых веществ;
- ◆ соблюдение принципа постепенности при расширении питания;
- ◆ персонализация питания в соответствии с характером заболевания, наличием сопутствующей патологии, нутритивным статусом ребенка;
- ◆ разнообразие питания, высокие вкусовые качества пищи;
- ◆ строгое соблюдение режима питания.

Для больных с патологией органов пищеварения, в зависимости от уровня поражения ЖКТ, используются разные варианты диетических рационов (табл. 10.1).

## 10.1. Питание при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки

Хронические заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки (гастрит, дуоденит, гастродуоденит, язвенная болезнь) (МКБ-10: K25, K26, K29) встречаются преимущественно у детей дошкольного и школьного возраста. К заболеванию предрасполагают наследственно-конституциональный и кислотно-пептический факторы, наличие бактерий *Helicobacter pylori*, погрешности в питании, нервно-психи-

Таблица 10.1

**Лечебные диеты для детей с болезнями органов пищеварения**

<b>№ диеты</b>	<b>Показания</b>
1а	Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в период обострения, острый гастрит, хронический гастрит и гастродуоденит в период обострения, химические ожоги пищевода
1б	Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический гастрит и гастродуоденит в период стихания, ГЭРБ (эндоскопически позитивная), хирургические больные после полостных операций
1	Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический гастрит и гастродуоденит с нормальной и повышенной секрецией в период реконвалесценции и ремиссии
2	Хронический гастрит с секреторной недостаточностью в период реконвалесценции и ремиссии
3	Функциональный запор, хронический колит с преобладанием запора в период ремиссии
4	Острый энтерит, колит, хронический энтерит, колит в период обострения
4б	Острый и хронический энтерит, колит в период стихания
4в	Острый и хронический энтерит, колит в период реконвалесценции и ремиссии
5 (базовая лечебная)	Хронический гепатит, хронический холецистит, цирроз печени, желчно-каменная болезнь, хронический панкреатит в период ремиссии, дискинезия желчных путей, ГЭРБ (эндоскопически негативная)
5а	Острый гепатит, хронический гепатит, холецистит, цирроз печени, желчнокаменная болезнь в период обострения
5п	Острый панкреатит, хронический панкреатит в период обострения
5б (белковая)	Состояния, требующие повышенного содержания белка в рационе: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в период обострения, хронический панкреатит в период реконвалесценции, лечение кортикостероидными препаратами

ческое перенапряжение, рефлексорное воздействие других органов брюшной полости, побочное действие медикаментозных средств.

Патология желудка и двенадцатиперстной кишки сопровождается различными диспепсическими проявлениями (снижение аппетита, отрыжка, изжога, тошнота, рвота), а также болью в животе, часто натощак и ночью, стихает после приема пищи. При язве желудка боль возникает обычно вскоре после еды, по характеру ноющая или режущая, локализуется чаще в эпигастриальной области и вокруг пупка. В период обострения выражены симптомы общей интоксикации: слабость, быстрая утомляемость, потливость, субфебрилитет.

Заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки могут протекать на фоне сохраненной, повышенной или пониженной секреторной

функции желудка. В зависимости от функционального состояния желудка имеются принципиальные отличия в построении диетического лечения. Так, при повышенном кислотообразовании в диете большое значение придается блюдам с буферными свойствами (пресное молоко, молочные блюда) и слабо возбуждающим желудочную секрецию, тогда как при пониженной секреции допускается использование продуктов и блюд с легким стимулирующим действием на секреторный аппарат желудка (некрепкие бульоны, легкое обжаривание).

Лечебное питание детей с патологией желудка и двенадцатиперстной кишки направлено на щажение слизистой оболочки, уменьшение активности агрессивных факторов, в первую очередь соляной кислоты и пепсина, мобилизацию защитных факторов, нормализацию моторики желудка и двенадцатиперстной кишки, коррекцию дисбактериоза.

Этим требованиям соответствуют лечебные диеты № 1а, 1б и 1, которые назначают с целью ограничения кислотно- и ферментстимулирующего эффекта пищи, уменьшения воспалительного процесса и восстановления структуры слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, предупреждения механического повреждения, снижения возбудимости вегетативной нервной системы. В то же время лечебное питание должно предупреждать белково-энергетическую недостаточность и дефицит отдельных микронутриентов, поддерживать на должном уровне нутритивный статус ребенка.

В соответствии с целевым назначением диеты из питания исключают или ограничивают продукты и блюда, оказывающие механическое раздражение и повреждение слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки: растительные продукты, богатые пищевыми волокнами и/или содержащие грубые клеточные оболочки (белокачанная капуста, бобовые, сырые и неспелые плоды, изделия из муки грубого помола и пр.); жилистое мясо, хрящи, кожа птицы и рыбы; продукты и блюда, оказывающие стимулирующий эффект на продукцию соляной кислоты и протеолитических ферментов: бульоны, концентрированные овощные соки и отвары, соусы, специи, пряности, газированные напитки, грибы, жареные блюда, кофе, крепкий чай, какао, шоколад, а также продукты и блюда, долго не покидающие желудок: блюда жирные, плотной консистенции, свежий хлеб и мягкая выпечка. Используют специальную щадящую кулинарную обработку пищи: протирание, пюрирование, разваривание до мягкости, отваривание, варку на пару.

На активность желудочной секреции влияет также температура пищи и время между ее приемами. Поэтому блюда даются в теплом виде, температура их в пределах 30–40 °С, используется дробный режим питания (6–7 раз в сутки).

В зависимости от активности воспалительного процесса применяют лечебные диеты, в которых предусмотрено последовательное уменьшение степени механического, химического и термического щажения слизистой оболочки желудка: диеты № 1а, 1б и 1.

**Диета № 1а** (максимально щадящая) назначается в острый период заболевания при тяжелых формах язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, при выраженном болевом синдроме на ограниченный срок: 1–7 дней. Эта диета дефицитна по содержанию основных пищевых веществ и энергии, лишена экстрактивных веществ и пищевых волокон, не содержит продуктов, богатых эфирными маслами, жирных и острых блюд. Все блюда готовятся на пару, отвариваются, пюрируются, протираются, даются в жидкой или полужидкой консистенции, в теплом виде (30–40 °С). Режим питания дробный, 6–7 раз в сутки.

*Исключают* мясные, рыбные и грибные бульоны, подливы и соусы, жареные блюда, жирные и острые закуски и блюда, тугоплавкие животные жиры, маргарины, все виды копченостей и пряностей, соленья, маринады, кисломолочные и газированные напитки, хлеб и хлебобулочные изделия, овощи в любом виде, фрукты и ягоды без предварительной тепловой обработки, орехи, грибы, кофе, какао, шоколад.

*Рекомендуемые продукты и блюда:* слизистые супы на овощной и крупяной основе, молочные каши протертые, жидкие (кроме пшенной и перловой), молоко, пресный протертый творог, паровой омлет, мясо и рыба в виде парового суфле, молочные и фруктово-ягодные кисели и муссы, отвар шиповника; масло (сливочное и растительное) используется только в готовых блюдах.

Примерное однодневное меню диеты № 1а приводится в *табл. 10.2*.

**Диета № 1б** отличается от 1а меньшей степенью щажения и назначается в период стихания воспаления в желудке и двенадцатиперстной кишке, больным с эндоскопически позитивной ГЭРБ, а также больным после полостных операций сроком на 10–14 дней. В диете № 1б по-прежнему ограничивают раздражители пищеварительной секреции. Энергетическая и пищевая ценность рациона возрастает за счет некоторого расширения ассортимента продуктов, но остается еще дефицитной по сравнению с возрастной нормой.

В питание добавляют пшеничные сухари, гомогенизированные овощные и фруктовые пюре для детского питания, спелые фрукты и ягоды после тепловой обработки, соки фруктово-ягодные сладкие, разведенные кипяченой водой в соотношении 1:1; мясо и рыбу готовят в виде паровых котлет или фрикаделек; слизистые супы заменяют протертыми.

Все блюда готовят на пару, разваривают до мягкости, пюрируют, протирают, размельчают, дают в теплом виде. Режим питания оста-

Таблица 10.2

## Примерное меню диеты № 1а

Наименование блюд	Возрастные группы, годы			
	1-3	4-6	7-10	11-18
<i>Натощак</i>				
Молоко	100	100	100	100
<i>Завтрак</i>				
Каша манная молочная жидкая	150	200	220	250
Омлет паровой натуральный	50	60	70	80
Чай с молоком	150	200	200	200
<i>2-й завтрак</i>				
Молоко	150	200	200	200
<i>Обед</i>				
Суп рисовый слизистый молочный	150	200	250	350
Пюре из отварного мяса	70	90	100	110
Кисель из фруктового сока	100	150	200	200
<i>Полдник</i>				
Отвар шиповника	150	200	200	200
<i>Ужин</i>				
Суфле из отварной рыбы паровое	60	80	90	100
Каша гречневая молочная жидкая протертая	150	200	220	250
Чай с молоком	150	200	200	200
<i>Перед сном</i>				
Молоко	150	200	200	200

ся дробным, 6 раз в сутки. Примерное однодневное меню диеты № 1б приводится в табл. 10.3.

В период реконвалесценции и ремиссии заболевания назначается умеренно щадящая **диета № 1**. Энергетическая ценность и химический состав ее соответствуют физиологической норме. Ассортимент блюд расширяется за счет добавления разваренных овощей (кроме белокочанной капусты, репы, редьки, редиса, бобовых из-за высокого содержания в них растительных волокон и/или эфирных масел), фруктов спелых, сладких сортов, подсушенного хлеба (из пшеничной муки тонкого помола) и кондитерских изделий. По-прежнему исключаются бульоны, жареные, жирные и острые блюда, копчености, мягкий хлеб и выпечка.

Диета № 1 имеет два варианта: протертый и непротертый.

Ассортимент блюд *протертого варианта диеты № 1* предусматривает супы-пюре из сборных овощей, крупяные или с вермишелью,

Таблица 10.3

## Примерное меню диеты № 16

Наименование блюд	Возрастные группы, годы			
	1-3	4-6	7-10	11-18
<i>Завтрак</i>				
Каша геркулесовая молочная жидкая протертая	150	200	220	250
Суфле творожное паровое	50	60	70	80
Чай с молоком	150	200	200	200
Масло сливочное	5	5	10	10
<i>2-й завтрак</i>				
Яблоко печеное	100	100	100	100
<i>Обед</i>				
Суп пюре из картофеля и моркови с гренками вегетарианский	150	200	250	350
Суфле из отварного мяса паровое	70	90	100	110
Пюре овощное гомогенизированное с растительным маслом	100/5	150/5	200/7	200/7
Кисель из фруктового сока	100	150	200	200
<i>Полдник</i>				
Молоко	150	200	200	200
<i>Ужин</i>				
Омлет паровой натуральный	60	80	90	100
Каша рисовая молочная жидкая протертая	150	200	220	250
Чай с молоком	150	200	200	200
Масло сливочное	5	5	10	10
<i>Перед сном</i>				
Молоко	150	200	200	200
<i>На весь день</i>				
Сухарики пшеничные	40	60	80	100

для приготовления гарниров используют хорошо разваренные овощи, имеющие нежную клетчатку (кабачки, цветная и брюссельская капуста, томаты, морковь, свекла), пшеничный подсушенный хлеб.

Блюда готовят на пару, отваривают, разваривают до мягкости, пюрируют и измельчают, дают в теплом виде. Протертый вариант диеты № 1 получают больные в период реконвалесценции после острого периода язвенной болезни (в среднем 1 мес.), а затем постепенно, по мере улучшения состояния, они переводятся на непротертый вариант.

В *непротертом варианте диеты № 1* супы, каши, овощи после отваривания не протираются, мясные и рыбные блюда можно не измель-



чать, фрукты и ягоды допускается давать без тепловой обработки, но очищенными от кожуры. Разрешаются кондитерские изделия, такие как зефир, пастила, сухое печенье, вафли. Блюда готовят на пару, отваривают, разваривают до мягкости, не измельчают, дают в теплом виде 5–6 раз в день. Примерное однодневное меню диеты № 1 приводится в табл. 10.4.

Таблица 10.4

**Примерное меню диеты № 1 (непротертый вариант)**

Наименование блюд	Возрастные группы, годы			
	1–3	4–6	7–10	11–18
<i>Завтрак</i>				
Каша гречневая молочная жидкая	150	200	220	250
Суфле творожное паровое	50	60	70	80
Чай с сахаром	150	200	200	200
Масло сливочное	5	5	10	10
<i>2-й завтрак</i>				
Яблоко, очищенное от кожуры	100	100	100	100
<i>Обед</i>				
Свекла отварная с растительным маслом	50	60	70	80
Суп картофельный с мелко шинкованными овощами вегетарианский	150	200	250	350
Котлета мясная паровая	70	90	100	110
Пюре картофельное	100	150	150	200
Компот из сухофруктов	100	150	200	200
<i>Полдник</i>				
Молоко (йогурт)	150	200	200	200
Печенье сухое	15	20	25	30
<i>Ужин</i>				
Морковь тертая с растительным маслом	50	60	70	80
Рагу из овощей с отварным мясом	150	200	260	260
Рулет мясной, фаршированный омлетом	50	—	—	—
Вермишель отварная с маслом	100	—	—	—
Чай с сахаром	150	200	200	200
Масло сливочное	5	5	10	10
<i>Перед сном</i>				
Молоко	150	200	200	200
<i>На весь день</i>				
Хлеб пшеничный	75	150	200	250

Следует заметить, что в настоящее время использование в терапии заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки современных высокоэффективных антисекреторных и антацидных средств позволяет начинать диетотерапию в острый период болезни сразу с диет № 16 или № 1 (протертый вариант), минуя высокощадящие диеты с пониженной калорийностью и дефицитом макро- и микронутриентов.

В случае вторичной лактазной недостаточности, возможной при длительном течении язвенной болезни и хронического гастродуоденита, при высокой обсемененности слизистой оболочки желудка *Helicobacter pylori* и снижении кислотообразующей функции желудка, широко представленное в «первых» диетах цельное коровье молоко целесообразно заменить на безлактозные смеси для энтерального питания «Нутриэн Юниор», «Нутриэн Стандарт» (Инфаприм, Россия), «Нутризон» (Нутриция, Нидерланды), «Клинутрен Юниор» (Нестле, Швейцария), «ПедиаШур» (Эбботт Лэбораториз, США) и др., а также смеси на основе изолята соевого белка «Нутрилак соя» (Инфаприм, Россия), «Хумана СЛ» (Хумана, Германия), «Фрисосой» (Фризленд Кампина, Нидерланды), «Симилак Изомил» (Эбботт Лэбораториз, США) и др.

Детям с хроническим гастритом на фоне секреторной недостаточности в период реконвалесценции и ремиссии показана **диета № 2**, цель которой, с одной стороны, оказание противовоспалительного действия и механического щажения слизистой оболочки желудка, с другой — стимуляция деятельности секреторного аппарата желудка. Энергетическая ценность и содержание основных пищевых веществ в диете № 2 полностью соответствуют возрастным физиологическим потребностям ребенка.

В питании этой категории больных допускается использование некрепких бульонов и слегка обжаренных блюд без образования корочки. В целом кулинарная обработка пищи остается щадящей: блюда готовятся на пару, отвариваются, тушатся, запекаются, имеют различную степень измельчения. Режим питания: 4–5 раз в сутки. С целью стимуляции железистого аппарата слизистой желудка температура блюд может колебаться в пределах от 20 до 60 °С.

Из диеты *исключают* продукты и блюда трудноперевариваемые, способные механически повредить слизистую оболочку желудка: жирное и жилистое мясо, жирные сорта птицы и рыбы, острые блюда, копчености, соленья, маринады, белокочанную капусту, репу, редьку, редис, бобовые, ржаной хлеб, свежую выпечку.

*Рекомендуют* кисломолочные напитки (пресное молоко только в блюдах), творог, неострый сыр, молочные каши (кроме пшенной и перловой), яйца вареные или в виде омлета, супы на основе некреп-

ких мясных и рыбных бульонов, овощных отваров; мясо и рыбу отваривают или слегка обжаривают, дают в рубленом виде или куском, овощи в сыром и вареном виде, разрешаются спелые фрукты и ягоды, натуральные фруктово-ягодные соки и пюре промышленного производства, кисели, компоты, хлеб пшеничный подсушенный, масло сливочное и растительное.

Сроки диетотерапии подбираются индивидуально и обычно составляют не менее 6 мес. Примерное однодневное меню диеты № 2 приводится в табл. 10.5.

Таблица 10.5

## Примерное меню диеты № 2

Наименование блюд	Возрастные группы, годы			
	1-3	4-6	7-10	11-18
<i>Завтрак</i>				
Каша геркулесовая молочная жидкая	150	200	220	250
Сыр	10	15	20	20
Чай с сахаром	150	200	200	200
Масло сливочное	5	5	10	10
<i>2-й завтрак</i>				
Сок фруктовый	150	200	200	200
<i>Обед</i>				
Винегрет	50	60	70	80
Суп картофельный с мелко шинкованными овощами на некрепком мясном бульоне	150	200	250	350
Бефстроганов	—	90	100	110
Пюре из отварного мяса	70	—	—	—
Пюре картофельное	100	150	200	200
Компот из свежих яблок	100	150	200	200
<i>Полдник</i>				
Чай с сахаром	150	200	200	200
Печенье сухое	15	20	25	30
Фрукты свежие	100	100	100	100
<i>Ужин</i>				
Биточки мясные паровые	60	80	90	100
Рис отварной	150	200	220	250
Чай с сахаром	150	200	200	200
Масло сливочное	5	5	10	10
<i>Перед сном</i>				
Кефир	150	200	200	200
<i>На весь день</i>				
Хлеб пшеничный	75	150	200	250

Вынужденное исключение или ограничение отдельных продуктов и блюд в щадящих диетах неизбежно приводит к дефициту в питании основных пищевых веществ и эссенциальных микронутриентов (полиненасыщенных жирных кислот, минеральных веществ, витаминов), что способствует нарушению нутритивного и иммунного статуса детей.

Сбалансировать лечебные рационы за счет натуральных продуктов питания не всегда удается. В связи с этим для коррекции нарушений метаболизма лечебные рационы могут обогащаться функциональными продуктами питания и биологически активными добавками к пище (нутрицевтиками).

В настоящее время большое значение придается жирнокислотному составу пищи. Использование в лечебных рационах ПНЖК семейств  $\omega$ -3 и  $\omega$ -6 может приводить к более быстрому и качественному процессу регенерации, нормализации иммунного ответа и уменьшению воспалительной реакции, изменяя соотношение различных медиаторов воспаления. С этой целью показано обогащение питания больных с воспалительными заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки растительными маслами, использование пищевых добавок на основе рыбьего жира (полиен, эйконол и др.).

Дефицит витаминов и минеральных веществ в щадящих диетах № 1 можно корригировать назначением фруктовых и овощных гомогенизированных пюре промышленного производства для детского питания, а также обогащенных каш быстрого приготовления, имеющих стабильный витаминный и минеральный состав.

При использовании пищевых добавок, так же как и поливитаминных препаратов, необходимо принимать во внимание их индивидуальную переносимость больными, содержание в их составе ряда компонентов, способных вызывать раздражение пораженной слизистой оболочки (лимонная кислота, углекислый газ, красители, формообразователи и др.), а также возможность ее механического повреждения таблетками. В этом смысле преимущество лучше отдавать комплексам витаминов в виде порошков или жидких форм.

У больных с воспалительными заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки нередко отмечаются выраженные дисбиотические нарушения в кишечнике, которые значительно усугубляются эрадикационной терапией с использованием антибиотиков и антисекреторных средств. В этой связи в период реконвалесценции и ремиссии болезни в комплексную диетическую терапию целесообразно включать кисломолочные продукты с пробиотическими свойствами, обогащенные лактобациллами и бифидобактериями, специальными штамма-

ми термофильного стрептококка (Биокефир, Бифидок и Биойогурт, йогурт «ФрутоНяня», Биобалан, Актимель и Активиа и др.), а также пробиотические нутрицевтики (Нормобакт, Аципол, Наринэ и пр.).

## 10.2. Питание при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни

В последние годы у детей нередко диагностируют **гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь** (ГЭРБ), которую рассматривают как хроническое рецидивирующее заболевание (МКБ-10: К 22.4) в результате ретроградного заброса желудочного или желудочно-кишечного содержимого в пищевод. Гастроэзофагеальный рефлюкс приводит к поступлению в пищевод несвойственного ему содержимого: соляной кислоты, пепсина, компонентов желчи, панкреатических ферментов, повреждающих слизистую оболочку пищевода.

В основе ГЭРБ в детском возрасте могут быть первичные нарушения иннервации нижнего пищеводного сфинктера или врожденный дефект гладкомышечных клеток. Однако чаще всего ГЭРБ в детском возрасте обусловлена вегетососудистой дистонией, избыточным весом, запором, метеоризмом, злоупотреблением жирной пищей, использованием медикаментозных средств, влияющих на снижение тонуса гладкой мускулатуры (спазмолитики, барбитураты, нитраты, блокаторы кальциевых каналов, бета-блокаторы, седативные, антихолинергические вещества). Снижать тонус нижнего пищеводного сфинктера могут продукты, содержащие эфирные масла (лук, чеснок, болгарский перец, пряности) и органические кислоты (томаты, цитрусовые, соленья), а также алкоголь, кофе, какао, шоколад.

При длительном контакте слизистой оболочки пищевода с агрессивным рефлюктантом и снижении тканевой резистентности пищевода развивается эзофагит. Клинические проявления ГЭРБ разнообразны. Выделяют две основные группы симптомов: пищеводные проявления — изжога, отрыжка, регургитация, дисфагия, боль и неприятные ощущения при прохождении пищи по пищеводу, у детей раннего возраста — срыгивание и рвота, симптом «мокрого пятна» на подушке после сна. Внепищеводные симптомы обусловлены вовлечением в процесс дыхательной и сердечно-сосудистой системы: периодическая боль за грудиной, аритмия, кашель, чувство удушья и першения в горле, охриплость голоса, упорный рецидивирующий респираторный синдром с возможным развитием бронхита, пневмонии, бронхиальной астмы, у грудных детей — апноэ и синдрома внезапной смерти.

В комплексе лечебных мероприятий, особенно на ранних этапах заболевания, большое значение придается диетотерапии, которая направлена на уменьшение выраженности рефлюкса, снижение повреждающих свойств рефлюктанта, защиту слизистой оболочки пищевода.

Детям старшего возраста, в зависимости от течения заболевания, назначается диета № 1б (при эндоскопически позитивной ГЭРБ с наличием эзофагита, эрозий и язв пищевода) или диета № 5 (при отсутствии воспалительных и деструктивных изменений в пищеводе — эндоскопически негативная ГЭРБ).

Из питания больных *исключаются* продукты, длительно пребывающие в желудке (жирные блюда, свежий хлеб и мягкая выпечка), блюда, содержащие экстрактивные вещества и эфирные масла, влияющие на тонус нижнего пищеводного сфинктера и моторную деятельность гепатобилиарной системы (крепкие бульоны, жареные и острые блюда, редис, репа, лук, чеснок, перец, шоколад, кофе и пр.), кислые плоды и ягоды, напитки, содержащие значительное количество органических кислот и углекислоту (кислые фруктовые соки, сквашенные молочные напитки с высокой кислотностью, газированные фруктовые и минеральные воды, квас). Ограничиваются или исключаются, в зависимости от индивидуальной переносимости, продукты и блюда, усиливающие газообразование в кишечнике и повышающие внутрибрюшное давление: богатые пищевыми волокнами хлеб ржаной или из муки грубого помола, пшенная и перловая крупы, бобовые, белокочанная капуста, крыжовник, черная смородина, виноград, орехи, грибы, жилистое мясо, яйца, пресное молоко.

Режим питания дробный, 6 раз в сутки. Пищу принимают небольшими порциями, переедание не допускается. После еды в течение 1,5–2 ч не следует принимать горизонтальное положение, последний прием пищи должен быть не менее чем за 2 ч до сна.

### 10.3. Питание при заболеваниях кишечника

В патогенезе заболеваний кишечника у детей лежат нарушения его моторной деятельности (гипо- или гиперкинезия), усвоения пищевых веществ и всасывания воды, изменение состава микрофлоры. Заболевания кишечника могут быть функциональными, органическими, иметь воспалительно-дистрофический характер и проявляться нарушением опорожнения кишечника в виде запора или диареи.

### 10.3.1. Лечебное питание при запорах

**Запоры** (МКБ-10: K59.0) — серьезная проблема детской гастроэнтерологии, ими страдают 10–25% детского населения. Хронический запор весьма часто сопутствует болезням органов пищеварения у детей и некоторым другим соматическим, хирургическим и инфекционным заболеваниям. Этиологические факторы запора у детей многообразны. Чаще всего встречается функциональный запор, обусловленный различными погрешностями в питании: нарушениями качества и/или количества пищи, режима питания, недостаточным приемом жидкости (алиментарные запоры), а также нарушениями нервно-рефлекторной регуляции (дискинетические, гиподинамические, медикаментозные, водно-электролитные запоры). Задержка стула может наблюдаться также при колитах, синдроме раздраженной кишки, при органическом поражении кишечника — долихосигме, болезни Гиршпрунга и др. Запор вызывает дискомфорт и осложняет течение основного заболевания.

Симптомокомплекс расстройств при хроническом запоре у детей складывается из внекишечных и кишечных проявлений: хронической интоксикации (вялость, повышенная утомляемость, бледность, снижение внимания и успеваемости в школе, раздражительность, длительный субфебрилитет), постоянной задержки опорожнения кишечника более чем на 2 суток и чувства неполного опорожнения кишечника, разнообразных диспепсических расстройств (отсутствие аппетита, тошнота, гнилостный запах изо рта и др.), ощущения тяжести и боли в животе.

При функциональном запоре назначается **диета № 3**, цель которой — восстановление моторно-эвакуаторной функции толстой кишки. Пищевая и энергетическая ценность диеты № 3 полностью соответствуют возрастным потребностям детей в пищевых веществах и энергии, необходимых для нормального роста и развития ребенка.

Из питания *исключают* жирные и острые закуски и блюда, тугоплавкие животные жиры, маргарины, крепкие бульоны, копчености, пряности, маринады, овощи с высоким содержанием эфирных масел (лук, чеснок), продукты и блюда, которые усиливают процессы брожения и гниения в кишечнике и способствуют развитию метеоризма: бобовые, редьку, репу, редис, сырую белокочанную капусту, орехи, жилистое мясо, кожу птицы и рыбы, яйца, пресное молоко, которое часто плохо переносится детьми с хроническим запором из-за дисбиоза кишечника и вторичной лактазной недостаточности; вязкие блюда, замедляющие прохождение пищевого комка по кишечнику (кисели, протертые каши, слизистые супы); свежую выпечку, чипсы, кукуруз-

ные хлопья, крепкий чай, кофе, какао, сильно газированные напитки, вызывающие рефлекторный спазм кишечника.

*Ограничивают* продукты, бедные пищевыми волокнами: манную и рисовую крупы, макаронные и кондитерские изделия, сладости, осветленные фруктовые и овощные соки и пр.

В рационе широко *используют* продукты, богатые растительными волокнами: овощи и фрукты (кроме ранее перечисленных) преимущественно в сыром виде, сухофрукты, неосветленные фруктовые и овощные соки.

*Рекомендуются* слабые бульоны и супы, приготовленные на их основе (овощные, из овощей и круп, щи, борщи), каши, приготовленные на разведенном (1:1) коровьем молоке, или готовые молочные каши, обогащенные инулином («ФрутоНяня»), кисломолочные напитки (суточный кефир, йогурты, Наринэ, Биобаланс, Актимель, детские йогурты «ФрутоНяня» и др.), творог, сыр, сметана (в блюдах), омлет, мясо и рыба тушеные, запеченные или слегка обжаренные; овощи сырые и отварные, салаты из свежих овощей и фруктов с растительным маслом, отварная свекла с растительным маслом, свежие фрукты и ягоды, соки с мякотью, размоченные сухие плоды (чернослив, курага, инжир), хлеб из муки грубого помола или с отрубями, подсушенный.

Сроки диетотерапии подбираются индивидуально. В кулинарной обработке блюд, помимо отваривания, допускается легкое обжаривание, тушение, пища не измельчается. Температура блюд 20–60 °С. Предусматривается 4–5-разовый режим питания. Натощак рекомендуются овощные или фруктовые соки с мякотью, суточный кефир и другие кисломолочные напитки, слабогазированные минеральные воды.

При составлении лечебных рационов диеты № 3 могут использоваться наборы продуктов и блюда диет № 2 и 4в с расширенным ассортиментом овощей и фруктов. Примерное однодневное меню диеты № 3 приводится в *табл. 10.6*.

Для ускорения продвижения пищевых и каловых масс по кишечнику целесообразно дополнительно обогащать пищу растительными волокнами. С этой целью детям старше года можно назначать пшеничные отруби, суточное количество которых (М) рассчитывается в граммах в зависимости от возраста ребенка:  $M (г) = n (\text{число лет}) + 5$  и дается с едой в 3–4 приема. Перед употреблением отруби желательно запарить кипятком на 1–2 ч. Пшеничные отруби являются естественными стимуляторами желчеотделения и двигательной функции кишечника, обладают полезными пребиотическими свойствами. Необходимо учитывать, что прием 1 ст. л. пшеничных отрубей (10 г) требует дополнительного приема 200 мл воды.



Таблица 10.6

## Примерное меню диеты № 3

Наименование блюд	Возрастные группы, годы			
	1–3	4–6	7–10	11–18
<i>Натощак</i>				
Сок яблочный с мякотью	100	100	100	100
<i>Завтрак</i>				
Каша гречневая молочная жидкая	150	200	220	250
Яйцо вареное	1	1	1	1
Кофе злаковый с сахаром	150	200	200	200
Масло сливочное	5	5	10	10
<i>2-й завтрак</i>				
Фрукты свежие	100	150	200	250
<i>Обед</i>				
Салат из свеклы и яблок с растительным маслом	50	60	70	80
Суп овощной на слабом мясном бульоне	150	200	250	350
Бефстроганов из отварного мяса	70	90	100	110
Гарнир сложный овощной	100	150	150	200
Компот из сухофруктов	100	150	200	200
<i>Полдник</i>				
Бифидефир	150	200	200	200
Хлебцы Докторские	15	20	25	30
Фрукты свежие	100	100	100	100
<i>Ужин</i>				
Салат из свежих помидоров и огурцов с растительным маслом	50	50	70	100
Рыба, запеченная с картофелем	150	200	250	300
Чай с сахаром	150	200	200	200
Масло сливочное	5	5	10	10
<i>Перед сном</i>				
Кефир	150	200	200	200
<i>На весь день</i>				
Хлеб пшеничный	60	100	150	200
Хлеб ржаной	15	50	70	100

Для облегчения продвижения по кишечнику пищевого комка необходимо потреблять достаточное количество жидкости, которое в среднем составляет у детей старшего возраста 1,5–2,5 л в сутки, из них 1–1,3 л ребенок получает с едой, а остальные 500–1200 мл (в зависимости от возраста) в виде дополнительного питья (натощак и в те-

чение дня пьют фруктовые и овощные соки с мякотью, компоты из сухофруктов и свежих ягод и плодов, морсы, минеральные слабогазированные воды, кисломолочные напитки).

При неврогенном и воспалительном запорах спастического характера диетотерапия складывается из двух этапов: уменьшение воспаления и кишечного спазма с последующей стимуляцией моторной функции кишечника. Для этого на первом этапе диетотерапии, в течение 7–10 дней, создаются условия для механического и химического щажения слизистой оболочки ЖКТ, предупреждения излишнего газообразования. Пища отваривается, пюрируется, исключаются сырые овощи и фрукты, пресное молоко, свежий хлеб, отруби, газированные напитки. Из послабляющих продуктов используют растительное масло, кисломолочные напитки, минеральные воды без газа, комнатной температуры. По мере купирования болевого синдрома и уменьшения спазма кишечника щадящую диету постепенно расширяют и переходят ко второму этапу диетического лечения — диете № 3.

При органических запорах (болезнь Гиршпрунга, долихосигма, мегаколон и др.), обусловленных врожденной патологией кишечника, существует опасность механической кишечной непроходимости. Для предупреждения нежелательного увеличения объема каловых масс в диете исключают или ограничивают продукты, богатые клетчаткой. С целью «послабления» пациентам дают овощные и фруктовые соки, компот из сухофруктов, овощные салаты и отварную свеклу с растительным маслом, чернослив, курагу, мед, кисломолочные напитки, блюда из гречневой и овсяной круп. Сырые овощи и фрукты разрешаются в ограниченном количестве. Диетическое лечение больных с органическим запором симптоматическое и ни в коей мере не исключает необходимого оперативного вмешательства.

### **10.3.2. Лечебное питание при заболеваниях кишечника, сопровождающихся диареей**

В патогенезе кишечных инфекций и хронических неспецифических заболеваний кишечника у детей, сопровождающихся хронической диареей (МКБ-10: K52) (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, целиакия, лактазная недостаточность, непереносимость белка коровьего молока и др.), ведущим механизмом является расстройство полостного и мембранного пищеварения, что приводит к нарушению процессов расщепления и всасывания в кишечнике основных пищевых веществ, воды, витаминов, макро- и микроэлементов. Развива-

ющийся синдром мальабсорбции сопровождается снижением нутритивного статуса и эмоционального тонуса ребенка, различными «дефицитными» состояниями (гиповитаминоз, анемия, остеопороз и др.). Длительная диарея может проявляться симптомами общей интоксикации и обезвоживания: слабость, бледность, сухость слизистых оболочек и кожных покровов, снижение тургора тканей, гипертермия, потеря массы тела. У больных неспецифическим язвенным колитом и болезнью Крона наряду с выраженной интоксикацией персистирует гемоколитический синдром, развиваются гипохромная анемия, диспротеинемия, отставание в физическом развитии.

В случаях, если синдром мальабсорбции не имеет воспалительного характера и обусловлен какой-либо пищевой непереносимостью (лактазная недостаточность, целиакия, муковисцидоз, непереносимость белка коровьего молока), следует по возможности в кратчайшие сроки исключить из питания причинно-значимый фактор, назначив индивидуальную элиминационную диету.

При воспалительных заболеваниях кишечника с диареей используют щадящие диеты № 4, 4б и 4в, отличающиеся по степени механического, химического и термического щажения слизистой оболочки ЖКТ, основной целью которых является создание условий для функционального покоя, нормализации моторной и всасывательной функции кишечника, уменьшения воспаления.

**Диета № 4** назначается больным с воспалительными заболеваниями кишечника в остром периоде. В ней значительно ограничены все пищевые вещества, особенно жиры и углеводы, в результате чего энергетическая ценность снижена на 30–35%. Исключаются продукты и блюда, содержащие экстрактивные вещества, сильные раздражители пищеварительной секреции и желчеотделения, стимуляторы перистальтики кишечника, продукты, усиливающие процессы брожения и гниения в нем. Все блюда готовятся на пару или отвариваются, протираются, даются только в теплом виде, дробно: 6–7 раз в сутки.

*Исключают* крепкие мясные, рыбные, грибные бульоны, жареные, жирные и острые блюда, жилистое мясо и кожу птицы, тугоплавкие животные жиры, маргарины, копчености, пряности, соленья, маринады, молоко и кисломолочные напитки, все овощи, сырые фрукты, ягоды, сухофрукты, соки, газированные напитки, хлеб, орехи, грибы, кондитерские изделия и сладости.

*Рекомендуют* супы слизистые крупяные или с разваренной вермишелью на слабом мясном или рыбном бульоне, каши на воде протертые (кроме пшенной и перловой), пресный протертый творог, паровой

омлет, отварное мясо и рыбу в виде пюре, суфле, кнелей; фрукты и ягоды спелые сладких сортов (в виде киселя и желе), крепкий чай, отвар шиповника, черники, сухари пшеничные, тонко нарезанные. Пресное молоко, масло сливочное и растительное; яйца используются ограниченно и только в блюдах.

Диета № 4 назначается детям на очень короткий промежуток времени — 1–2 дня, до стихания острой диареи. Примерное однодневное меню диеты № 4 приводится в табл. 10.7.

В период стихания воспалительного процесса в кишечнике (уменьшение признаков интоксикации и болевого синдрома, урежение и уплотнение стула) больные постепенно переводятся на **диету № 4б**, энергетическая ценность и содержание основных пищевых веществ в которой приближаются к нижней границе возрастной суточной потребности. Диета № 4б может включать продукты и блюда диеты № 4 с добавлением отварной вермишели, кисломолочных напитков кислот-

Таблица 10.7

#### Примерное меню диеты № 4

Наименование блюд	Возрастные группы, годы			
	1–3	4–6	7–10	11–18
<i>Завтрак</i>				
Каша рисовая жидкая протертая на воде	150	200	220	250
Суфле творожное паровое	50	60	70	80
Чай без сахара	150	200	200	200
<i>2-й завтрак</i>				
Напиток из сушеной черники	150	200	200	200
<i>Обед</i>				
Суп овсяный слизистый на некрепком мясном бульоне	150	200	250	350
Суфле из отварного мяса паровое	70	90	100	110
Кисель из черники	100	150	200	200
<i>Полдник</i>				
Отвар шиповника	150	200	200	200
<i>Ужин</i>				
Суфле из отварной рыбы паровое	60	80	90	100
Каша манная жидкая на воде	150	200	220	250
Чай без сахара	150	200	200	200
<i>Перед сном</i>				
Напиток из сушеной черники	150	200	200	200
<i>На весь день</i>				
Сухарики пшеничные	40	60	80	100

ностью не выше 80–90 °С, неострого сыра, отварных протертых овощей или в виде суфле, сладких фруктов и ягод (после тепловой обработки) в виде пюре, подсушенного пшеничного хлеба, ограниченно даются сладости и кондитерские изделия (сухой бисквит, галеты, зефир, мармелад). Пресное молоко, сливочное масло и яйца используются только в блюдах. Режим питания остается дробным — 6–7 раз в сутки. Диета № 4б назначается в среднем на 2 нед. Примерное однодневное меню диеты № 4б приводится в табл. 10.8.

Таблица 10.8

## Примерное меню диеты № 4б

Наименование блюд	Возрастные группы, годы			
	1–3	4–6	7–10	11–18
<i>Завтрак</i>				
Каша гречневая жидкая протертая на воде или разбавленном на $\frac{3}{4}$ молоке	150	200	220	250
Омлет паровой с сыром	50	60	70	80
Чай слабо сладкий	150	200	200	200
Масло сливочное	5	5	10	10
<i>2-й завтрак</i>				
Кисель из черники	150	200	200	200
<i>Обед</i>				
Суп вермишелевый на некрепком курином бульоне	150	200	250	350
Суфле куриное паровое	70	90	100	110
Пюре картофельное	100	150	200	200
Отвар шиповника	100	150	200	200
<i>Полдник</i>				
Напиток из сушеной черники	150	200	200	200
Яблоко печеное	100	100	100	100
Печенье сухое	15	20	25	30
<i>Ужин</i>				
Котлета мясная паровая	60	80	90	100
Вермишель отварная	100	150	150	200
Чай слабо сладкий	150	200	200	200
Масло сливочное	5	5	10	10
<i>Перед сном</i>				
Напиток из сушеной черники	150	200	200	200
<i>На весь день</i>				
Хлеб пшеничный, подсушенный	75	150	200	250

В период реконвалесценции и ремиссии после перенесенных воспалительных заболеваний кишечника больные переводятся на **диету № 4в** (протертый или непротертый вариант). Энергетическая ценность и содержание основных пищевых веществ в этой диете соответствуют возрастным физиологическим потребностям ребенка. Блюда готовятся на пару, отвариваются, запекаются, слегка обжариваются, пюрируются, измельчаются или даются в неизмельченном виде. Температура блюд от 20 до 60 °С. Режим питания — 5–6 раз в сутки.

В **протертом** варианте диеты № 4в используются разваренные макаронеры и белокочанная капуста, мясо дается в рубленном виде, рыба — куском. Спелые некислые фрукты и ягоды (кроме слив, абрикосов, винограда) разрешаются в сыром виде, без кожуры, тертые. Фруктовые и ягодные соки разбавляются на  $1/2$  кипяченой водой (с учетом переносимости).

**Непротертый** вариант диеты № 4в содержит тот же набор продуктов, что и протертый, только блюда можно давать в неизмельченном виде. Примерное однодневное меню диеты № 4в приводится в табл. 10.9.

Таблица 10.9

**Примерное меню диеты № 4в (непротертый вариант)**

Наименование блюд	Возрастные группы, годы			
	1–3	4–6	7–10	11–18
<i>Завтрак</i>				
Каша геркулесовая на воде или разбавленном на $2/3 - 1/2$ молоке	150	200	220	250
Суфле творожное паровое	50	60	70	80
Чай с сахаром	150	200	200	200
Масло сливочное	5	5	10	10
<i>2-й завтрак</i>				
Яблоко печеное	100	100	100	100
<i>Обед</i>				
Икра морковная	50	60	70	80
Суп овощной на слабом мясном бульоне	150	200	250	350
Бефстроганов	—	90	100	110
Тефтели мясные паровые	70	—	—	—
Вермишель отварная с маслом	100	150	200	200
Компот из сухофруктов	100	150	200	200
<i>Полдник</i>				
Чай с сахаром	150	200	200	200

Наименование блюд	Возрастные группы, годы			
	1–3	4–6	7–10	11–18
Печенье сухое	15	20	25	30
Фрукты свежие	100	100	100	100
<i>Ужин</i>				
Рыба, запеченная с картофелем	—	200	250	300
Суфле из отварной рыбы паровое	60	—	—	—
Пюре картофельное	150	—	—	—
Чай с сахаром	150	200	200	200
Масло сливочное	5	5	10	10
<i>Перед сном</i>				
Кефир	150	200	200	200
<i>На весь день</i>				
Хлеб пшеничный, подсушенный	75	150	200	250

Диета № 4в может назначаться на 1–3 года и более. Длительность использования данной диеты и выбор варианта (протертого или непротертого) зависят от течения заболевания, частоты рецидивов и длительности ремиссии.

## 10.4. Питание при заболеваниях печени и желчных путей

Больные дети с хронической патологией печени, желчного пузыря и желчных путей (МКБ-10: K73, K74, K83.8) нуждаются в строгом соблюдении диеты.

Заболевания желчных путей у детей проявляются в основном в виде дискинезии и реже имеют воспалительную природу. Болезнь обычно начинается постепенно, имеет длительное волнообразное течение с периодическими обострениями, причинами которых чаще всего являются погрешности в питании, лямблиоз, глистная инвазия, перенесенные острые кишечные инфекции и вирусный гепатит, множественные вторичные очаги инфекции, физическая и психическая перегрузка.

Основным патогенетическим звеном заболевания является расстройство двигательной функции желчного пузыря и сфинктера Одди, приводящие к застою желчи, болям в животе, диспепсическим расстройствам (тошнота, изжога, рвота, снижение аппетита).

Хронические заболевания печени у детей (хронический гепатит, цирроз печени) имеют в своей основе воспаление и недостаточность

функции печени, которые могут проявляться выраженной интоксикацией (слабость, гипертермия, снижение аппетита, тошнота), желтухой, синдромом цитолиза и холестаза в печеночной ткани, нарушением белково-синтетической функции печени (гипопротеинемия, диспротеинемия, в тяжелых случаях отеки) и иммунного статуса.

Больным с патологией печени и желчных путей назначается базовая лечебная **диета № 5**, целью которой является уменьшение воспаления в пораженном органе, улучшение обменных процессов и функционального состояния печени, нормализация желчевыделения. Диета оказывает щадящее действие на функцию печени и желчевыделительной системы посредством исключения пищевых раздражителей — продуктов и блюд, содержащих экстрактивные вещества и эфирные масла, трудно перевариваемых тугоплавких жиров.

Питание должно быть обогащено липотропными продуктами (творог, отварные мясо и рыба нежирных сортов, блюда из гречневой и овсяной круп, растительное масло), улучшающими обменные процессы в печеночных клетках.

Энергетическая ценность и содержание основных пищевых веществ в диете № 5 соответствуют возрастным потребностям ребенка. Пища готовится на пару, отваривается, тушится или запекается после отваривания, не измельчается, дается в теплом виде 5–6 раз в сутки.

*Исключают* бульоны (мясные, рыбные, грибные), подливы и соусы, жареные блюда, жирные и острые закуски и блюда, тугоплавкие животные жиры (свиной, говяжий, бараний, куриный, гусиный, утиный), маргарин, майонез, кетчуп, различные копчености и пряности, соленья, маринады, ржаной хлеб и свежую выпечку, овощи с большим содержанием органических кислот и эфирных масел (редька, репа, редис, болгарский перец, лук, чеснок, шпинат, щавель), бобовые, орехи, грибы, кофе, какао, шоколад, газированные напитки, мороженое.

*Рекомендуют* супы вегетарианские из различных овощей или молочные; молочные каши; отварные макароны, вермишель; молоко и кисломолочные продукты, творог, сыр, сметану (в блюдах); яйца варенные или в виде парового омлета; нежирные сорта мяса и рыбы рубленые или куском, отварные, паровые или запеченные; овощи отварные или в сыром виде; спелые сладкие фрукты и ягоды, различные соки; кондитерские изделия (мед, варенье, пастила, зефир, мармелад, сухое печенье); хлеб пшеничный подсушенный, масло сливочное и растительное (в блюдах). Примерное однодневное меню базовой лечебной диеты № 5 приводится в табл. 10.10.

Диета назначается в зависимости от течения заболевания сроком на 6–12 мес. и более.



Таблица 10.10

## Примерное меню базовой лечебной диеты № 5

Наименование блюд	Возрастные группы, годы			
	1–3	4–6	7–10	11–18
<i>Завтрак</i>				
Каша геркулесовая молочная	150	200	220	250
Омлет паровой с сыром	50	60	70	80
Кофе злаковый с сахаром	150	200	200	200
Масло сливочное	5	5	10	10
<i>2-й завтрак</i>				
Сок фруктовый	150	200	200	200
<i>Обед</i>				
Салат из белокочанной капусты и моркови с растительным маслом	—	60	70	80
Щи вегетарианские	150	200	250	350
Куры отварные	—	90	100	110
Суфле куриное	70	—	—	—
Рис отварной	100	150	200	200
Компот из сухофруктов	150	150	200	200
<i>Полдник</i>				
Кефир (или чай с сахаром)	150	200	200	200
Вафли	15	20	25	30
Фрукты свежие	100	100	100	100
<i>Ужин</i>				
Помидоры свежие	50	50	70	100
Рыба, запеченная с картофелем	—	200	250	300
Суфле из отварной рыбы	60	—	—	—
Пюре картофельное	150	—	—	—
Чай с сахаром	150	200	200	200
Масло сливочное	5	5	10	10
<i>Перед сном</i>				
Биокефир	150	200	200	200
<i>На весь день</i>				
Хлеб пшеничный, подсушенный	80	150	200	250

В период обострения хронических заболеваний печени и желчных путей назначается **диета № 5а**, основной задачей которой является уменьшение активности воспалительного процесса в печени и желчевыделительной системе. Диета физиологически полноценная по содержанию основных пищевых веществ и энергии. Ассортимент продуктов

и блюд диеты № 5а соответствует диете № 5, но предусматривается более щадящая кулинарная обработка: помимо отваривания, пища обязательно протирается, пюрируется, изделия из мяса даются только в измельченном виде. Назначается дробный прием пищи 6 раз в сутки. Примерное однодневное меню диеты № 5а приводится в *табл. 10.11*. Диета используется в среднем 2–4 нед., в дальнейшем больной переводится на диету № 5.

Больным с хроническими заболеваниями печени на фоне кортикостероидной терапии, в связи с выраженностью у них катаболических процессов в организме, показана **диета № 5б**, количество белка в которой повышается на 15–30% по отношению к возрастной норме.

Таблица 10.11

## Примерное меню диеты № 5а

Наименование блюд	Возрастные группы, годы			
	1–3	4–6	7–10	11–18
<i>Завтрак</i>				
Каша манная молочная жидкая	150	200	220	250
Омлет паровой с сыром	50	60	70	80
Чай с сахаром	150	200	200	200
Масло сливочное	5	5	10	10
<i>2-й завтрак</i>				
Сок фруктовый	150	200	200	200
<i>Обед</i>				
Суп молочный с вермишелью	150	200	250	350
Суфле из отварного мяса паровое	70	90	100	110
Пюре картофельное	100	150	200	200
Компот из свежих яблок	100	150	200	200
<i>Полдник</i>				
Чай с сахаром	150	200	200	200
Печенье сухое	15	20	25	30
Яблоко печеное	100	100	100	100
<i>Ужин</i>				
Суфле творожное паровое	60	80	90	100
Каша гречневая молочная жидкая протертая	150	200	250	300
Чай с сахаром	150	200	200	200
<i>Перед сном</i>				
Кефир	150	200	200	200
<i>На весь день</i>				
Сухарики пшеничные	40	60	80	100

Диета № 5б основывается на наборах продуктов и ассортименте блюд диеты № 5, обогащена натуральными белковыми продуктами (отварные мясо и рыба, творог, сыр, яйца) или специализированными смесями для энтерального питания с повышенным содержанием белка: «Нутриэн Стандарт», «Нутриэн Пульмо», «Нутриэн Остео», «Нутриэн Иммун» (ОАО Инфаприм, Россия), «Нутризон», «Нутрини энергия», «НутринииДринк», «Нутридринк» (Нутриция, Нидерланды), «Клину-трен Оптимум» (Нестле, Швейцария), «ПедиаШур» (Эбботт Лэбораториз, США) и др.

## 10.5. Питание при заболеваниях поджелудочной железы

Длительно текущим заболеваниям ЖКТ нередко сопутствуют вторичные реактивные и воспалительные изменения в поджелудочной железе (хронический и реактивный панкреатит) (МКБ-10: K86). Наиболее частыми причинами острого панкреатита у детей являются травмы поджелудочной железы, заболевания желчных путей с нарушением оттока желчи, инфекционные заболевания (эпидемический паротит, грипп, аденовирусная инфекция, микоплазмоз и др.), паразитарные поражения органов пищеварения (лямблиоз, аскаридоз, описторхоз и др.), отравления, погрешности в диете (прием обильной, жирной, острой пищи), некоторые инструментальные исследования органов пищеварения (ретроградная холангиопанкреатография). Острый панкреатит характеризуется деструктивными изменениями паренхимы поджелудочной железы с последующим присоединением склерозирования. Частым исходом перенесенного острого воспаления поджелудочной железы в детском возрасте является хронический панкреатит.

Панкреатит проявляется главным образом наличием у больного болевого и диспепсического синдромов. Острое воспаление поджелудочной железы сопровождается выраженной интоксикацией (слабость, бледность, синева под глазами, гипертермия), сниженным аппетитом или его полным отсутствием, рвотой, метеоризмом, болью в верхнем отделе живота различной интенсивности, часто опоясывающей, с иррадиацией в спину. При хроническом панкреатите типичны жалобы на снижение аппетита, похудание, тошноту, иногда рвоту, запах изо рта, вздутие живота, неустойчивый, зловонный, с примесью жира стул. Боль локализуется преимущественно в верхнем отделе живота, приступообразная или ноющая, продолжительностью от нескольких часов до 1–2 дней и более.

Характерным для воспалительного процесса в поджелудочной железе считают наличие болевых пальпаторных зон в верхнем отделе живота: Шоффара, Мейо-Робсона, в эпигастрии и левом подреберье, положительный симптом «поворота». Ультразвуковое исследование позволяет установить увеличение размеров, отек или повышение плотности паренхимы поджелудочной железы. В сыворотке крови и моче повышается активность общей и панкреатической амилазы. В копрограмме выявляется стеаторея, креаторея, амилорея.

Помимо воспалительных заболеваний поджелудочной железы у детей возможны обратимые функциональные расстройства панкреатической секреции («реактивный панкреатит», «диспанкреатизм»), основой которых являются нарушения нейрогуморальной регуляции и лимфооттока, приводящие к интерстициальному отеку и ферментативной недостаточности поджелудочной железы, чаще обратимой. Реактивный панкреатит нередко развивается на фоне хронических заболеваний органов пищеварения, а также при гастроинтестинальной пищевой аллергии.

В комплексной терапии острого, хронического и реактивного панкреатита на всех этапах наблюдения за больными значительное место отводится лечебному питанию, недооценка которого может приводить к обострению и рецидиву заболевания. Диетотерапия в первую очередь направлена на создание функционального покоя поджелудочной железы, подавление гиперферментемии, уменьшение стаза в протоках железы и двенадцатиперстной кишке, снижение желудочной секреции, уменьшение рефлекторной возбудимости желчного пузыря.

Характер лечебной диеты зависит от фазы заболевания. В острый период панкреатита назначается высокощадящее питание, которое обеспечивает максимальный покой поджелудочной железе. В дальнейшем, по мере стихания воспаления, рацион постепенно расширяется, обогащается белком для ускорения репаративных процессов в паренхиме органа и нормализации внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

Диетические подходы при остром панкреатите и обострении хронического панкреатита сходны.

Методика выбора адекватной нутритивной поддержки детей зависит от тяжести состояния ребенка, активности воспалительных и выраженности деструктивных процессов в органе. Детям, состояние которых расценивается как среднетяжелое, при умеренно выраженных интоксикации, абдоминальном синдроме и гиперферментемии назначается щадящая **диета № 5n**, энергетическая ценность которой сниже-

на за счет ограничения жиров и углеводов; содержание белка при этом соответствует возрастным физиологическим потребностям.

*Исключают* раздражители пищеварительной секреции, особенно панкреатической (кислые напитки, сырые овощи и фрукты, соки, сливочное и растительное масло), стимуляторы желчевыделения (бульоны, тугоплавкие жиры, яичный желток), а также продукты, содержащие грубые клеточные оболочки, усиливающие процессы брожения и гниения в кишечнике, свежие хлеб и выпечку; цельное молоко используется ограниченно и только в блюдах, с учетом индивидуальной переносимости (табл. 10.12).

Таблица 10.12

### Характеристика состава продуктов и блюд диеты № 5п

Продукты и блюда	
исключаемые	рекомендуемые
<ul style="list-style-type: none"> <li>♦ мясные, рыбные, грибные бульоны, соусы</li> <li>♦ жареные блюда</li> <li>♦ жирные и острые закуски и блюда</li> <li>♦ тугоплавкие животные жиры</li> <li>♦ маргарины</li> <li>♦ кисломолочные напитки</li> <li>♦ копчености и пряности, соленья, маринады</li> <li>♦ ржаной хлеб и свежая выпечка</li> <li>♦ овощи: белокочанная капуста, редька, репа, редис, болгарский перец, лук, чеснок, шпинат, щавель, бобовые</li> <li>♦ сырые овощи и фрукты, виноград</li> <li>♦ овощные и фруктово-ягодные соки</li> <li>♦ орехи, грибы</li> <li>♦ кофе, какао, шоколад</li> <li>♦ газированные напитки</li> <li>♦ сахар, мед, варенье, джем и др.</li> <li>♦ мороженое</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>♦ супы слизистые крупяные на воде или разбавленном на <math>\frac{2}{3}</math> молоке</li> <li>♦ каши из всех круп (кроме пшенной и перловой) на воде или разбавленном на <math>\frac{2}{3}</math>–<math>\frac{1}{2}</math> молоке, жидкие, протертые</li> <li>♦ творог пресный протертый, творожно-паровое суфле</li> <li>♦ омлет белковый паровой</li> <li>♦ мясо и рыба в виде суфле, кнелей, паровых котлет</li> <li>♦ овощи (картофель, морковь, кабачки, цветная капуста) гомогенизированные или хорошо разваренные, в виде пюре и паровых пудингов</li> <li>♦ фрукты и ягоды спелые, некислые, после тепловой обработки</li> <li>♦ компот из сухофруктов несладкий, протертый, кисели, желе, мусс; чай некрепкий, несладкий; щелочные минеральные воды, отвар шиповника</li> <li>♦ масло сливочное (в готовые блюда)</li> <li>♦ сухари пшеничные</li> </ul>

Пища готовится на пару, отваривается, протирается, пюрируется, дается полужидкой и жидкой консистенции, в теплом виде, 6 раз в сутки. Сроки назначения диеты индивидуальны и в среднем составляют 2–4 нед., в зависимости от состояния больного, остроты и динамики заболевания. Примерное однодневное меню диеты № 5п приводится в табл. 10.13.

Таблица 10.13

## Примерное меню диеты № 5п

Наименование блюд	Возрастные группы, годы			
	1-3	4-6	7-10	11-18
<i>Завтрак</i>				
Каша манная жидкая на разведенном 1:2 молоке	150	200	220	250
Омлет белковый паровой с сыром	50	50	100	100
Чай без сахара	150	200	200	200
<i>2-й завтрак</i>				
Отвар шиповника	150	200	200	200
<i>Обед</i>				
Суп-пюре из картофеля и моркови с гренками вегетарианский	150	200	250	350
Суфле из отварной рыбы паровое	70	90	100	110
Пюре картофельное	100	150	200	200
Компот из свежих яблок без сахара	100	150	200	200
<i>Полдник</i>				
Чай без сахара	150	200	200	200
Печенье сухое (галеты)	15	20	25	30
<i>Ужин</i>				
Суфле творожное паровое	60	80	90	100
Каша рисовая жидкая протертая на разведенном 1:2 молоке	150	200	250	300
Чай без сахара	150	200	200	200
<i>Перед сном</i>				
Отвар шиповника	150	200	200	200
<i>На весь день</i>				
Сухарики пшеничные	40	60	80	100

При тяжелом течении заболевания (интенсивная упорная боль в животе, выраженные интоксикация и диспепсические явления, высокая активность амилазы в крови и моче) диета № 5п назначается только после нутритивной поддержки посредством парентерального (ПП) и/или энтерального питания (ЭП), что позволяет обеспечить больного ребенка всеми необходимыми нутриентами и энергией и в то же время поддерживает поджелудочную железу в состоянии полного функционального покоя. Своевременная нутритивная поддержка способствует стабилизации патологического процесса и позволяет предотвратить нежелательные расстройства (усиление липолиза, гипо- и диспротеинемии, метаболического ацидоза, дегенеративных изменений в подже-

лудочной железе и эпителии тонкой кишки), возникающие в результате назначения больному вынужденного голодания, до сих пор считавшегося основным методом физиологической «разгрузки» поджелудочной железы.

Нутритивная поддержка тяжелобольных детей проводится поэтапно и складывается из искусственного питания (парентеральное, энтеральное или смешанное), «переходного» энтерального питания (сочетание отдельных блюд высокой степени щажения и специализированных смесей) и собственно диетической терапии (диета № 5п).

Продуктами выбора для энтерального питания детей с острым панкреатитом являются полуэлементные смеси — специализированные продукты питания на основе гидролизата молочного белка высокой степени гидролиза с модифицированным жировым компонентом (нейтральный жир частично заменен на среднецепочечные триглицериды): «Нутрилак Пептиды СЦТ», «Нутрилон Пепти Гастро», «Прегестимил», «Алфаре», «Пептамен Юниор» и «Пептамен» и др. Полуэлементные смеси оказывают минимальное стимулирующее действие на панкреатическую секрецию и желчеотделение, углеводные мономеры и среднецепочечные триглицериды легко всасываются в тонкой кишке и попадают в систему воротной вены. Химический состав вышеприведенных специализированных смесей приводится в табл. 8.10.

Питательные смеси на основе гидролизата молочного белка изокалорийны и имеют полноценный ингредиентный состав. Они легко усваиваются и не усиливают кишечную перистальтику.

По мере улучшения общего состояния больного и регрессии всех клинических проявлений заболевания начинают постепенно расширять рацион (переходное ЭП). В течение 5–7 дней последовательно назначают слизистые крупяные отвары, протертые безмолочные каши, некрепкий несладкий чай, отвар шиповника, так, чтобы в целом количество введенных блюд составляло не более  $\frac{1}{5}$ – $\frac{1}{3}$  суточного объема питательных смесей. Недостаток основных нутриентов и калорий восполняется за счет энтерального питания.

Со 2-й недели в питание вводят протертый пресный творог, белковый омлет; с 3-й недели — протертые блюда из отварных мяса и рыбы, протертые овощные супы, с 4-й — гомогенизированные фруктовые пюре, печеные спелые яблоки некислых сортов; протертые каши (кроме пшена и перловки), приготовленные с использованием разбавленного на  $\frac{3}{4}$ – $\frac{2}{3}$  коровьего молока. К концу 1-го месяца от начала расширения питания ребенок практически полностью переводится на диету № 5п, которая назначается в среднем на 4 недели.

В период реконвалесценции и ремиссии дети, перенесшие острый панкреатит, переводятся на диету № 5б (с повышенным содержанием белка на 15–20% по отношению к возрастной норме). Повышение в этот период квоты белка в лечебном рационе способствует ускорению репаративных процессов и нормализации внешнесекреторной функции поджелудочной железы, повышению антитриптической активности сыворотки крови, снижению гиперферментемии.

Диета № 5б для больных панкреатитом схожа с таковой при заболеваниях печени, но лишена сильных стимуляторов панкреатической секреции, таких как соки и соленья, с осторожностью назначаются сырые овощи и фрукты, пресное молоко и кисломолочные продукты, яйца; сливочное и растительное масла используются ограниченно, только в блюдах.

Сроки диетического лечения устанавливаются индивидуально, от 12 мес. и более. Диетическое питание входит в комплекс реабилитационных мероприятий, являясь одним из методов профилактики обострений панкреатита. Даже в период ремиссии при значительном улучшении самочувствия не следует нарушать режим питания.

Следует учитывать, что строгое соблюдение щадящих лечебных диет детьми при заболеваниях органов пищеварения с постепенным и последовательным расширением рациона позволяет в значительной степени снизить лекарственную нагрузку на пациента, сократить сроки реабилитации больного ребенка, продлить ремиссию или предупредить хронизацию болезни.

## Литература

1. Беюл Е.А. Лечебное питание при заболеваниях гепатобилиарной системы // В кн.: Справочник по диетологии / Под ред. В.А. Тутельяна, М.А. Самсонова. — М.: Медицина, 2002. — С. 197–209.
2. Детское питание: Руководство для врачей / Под ред. В.А. Тутельяна, И.Я. Коня. — 3-е изд. — М.: Медицинское информационное агентство, 2013. — 774 с.
3. Запруднов А.М., Волков А.И. Актуальные вопросы диетологии в детской гастроэнтерологии // Педиатрия. — 1993. — № 2. — С. 10–14.
4. Ладодо К.С. Руководство по лечебному питанию детей. — М.: Медицина, 2000. — 383 с.



5. *Лопаткина Е.Б.* Питание детей в условиях многопрофильной больницы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003. — 24 с.
6. *Мартинчик А.Н., Маев И.В., Янушевич О.О.* Общая нутрициология: Учеб. пособ. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 397 с.
7. *Самсонов М.А.* Лечебное питание при заболеваниях органов пищеварения // В кн.: Справочник по диетологии / Под ред. В.А. Тутельяна, М.А. Самсонова. — М.: Медицина, 2002. — С. 162–173.
8. *Хавкин А.И.* Микрофлора пищеварительного тракта. — М.: Фонд социальной педиатрии, 2006. — 416 с.

# ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

Диетотерапия занимает ведущее место в комплексном лечении острых и хронических заболеваний почек у детей. К лечебному питанию при данной патологии предъявляются высокие требования, так как почка является основным органом выделения продуктов обмена веществ, поступающих с пищей и образующихся в результате распада тканей организма, а также органом, ответственным за сохранение постоянства внутренней среды. При определенных состояниях возникает необходимость коррекции в рационе питания таких нутриентов, как животный белок, глютен, оксалаты, ураты, фосфаты и другие, продукты обмена которых выводятся через почки и влияют не только на механизм развития заболевания, но и участвуют в формировании неиммунных процессов прогрессирования болезни до стадии почечной недостаточности. Кроме того, лечебное питание должно корректировать нарушения белкового, жирового, водно-электролитного обмена и метаболизма солей, способствовать нормальному физическому развитию ребенка.

Назначение лечебной диеты зависит от характера поражения почек, активности заболевания, состояния функций почек, методов лечения.

В настоящее время при лечении детей с заболеваниями почек используют лечебные рационы на основе диеты № 5 (табл. 11.1).

В последние годы специальные диеты с ограничением белка, разрабатанные в 60-е годы прошлого столетия для пациентов с болезнями почек, в том числе и для детей, в большой мере утратили лидирующие

Таблица 11.1

**Лечебные диеты при заболеваниях почек**

<b>Диета</b>	<b>Показания</b>
Диета № 5	Пиелонефрит, гломерулонефрит (гематурический вариант)
Диета № 5 бессолевая	Острые и хронические заболевания почек с гипертензионным синдромом
Диета № 5 бессолевая с ограничением животного жира	Гломерулярные болезни почек с нефротическим синдромом, артериальной гипертензией и гематурией; ХБП (III–V стадия)
Диета № 5, обогащенная кальцием	Тубулопатии с нарушением обмена кальция
Диета №5 (гипооксалатная)	Гипероксалурия
Диета №5 (гипоуратная)	Гиперурикемия, гиперуриатрия
Диета №5 (гипофосфатная)	Гиперфосфатурия, ХБП (III–V стадия)
Агладиновая диета	IgA-нефропатии

позиции по нескольким причинам. Детям с болезнями почек согласно нормативам, принятым Комитетом по диетическим расчетам (1989), ранее рекомендовались диеты с повышенным (2,5–3,5 г/кг/сут), нормальным (0,8–1,5 г/кг/сут) и пониженным (0,6–0,8 г/кг/сут) содержанием белка. Высокобелковая диета назначалась с целью поддержания положительного азотистого баланса в расчете на увеличение скорости синтеза альбумина, которое компенсирует потери белка с мочой. Было установлено, что постоянное потребление повышенного количества белка, как животного, так и растительного, у здоровых приводит к снижению функции почек, а при болезнях почек — к усилению протеинурии и ускорению прогрессирования.

Напротив, ограничение белка в диете снижает протеинурию и скорость прогрессирования заболевания, синтез и активацию медиаторов воспаления и ренин-ангиотензиновой системы. Однако, несмотря на преимущества ограниченного приема белка в отношении протеинурии и прогрессирования заболевания, на практике диета с ограничением белка в последние годы применяется все реже из-за потенциальной возможности белково-энергетической недостаточности (БЭН). Тем более что последняя, как известно, нередко наблюдается на фоне длительно текущего воспалительного заболевания почек.

Большую роль в изменении диетических подходов сыграло распространение заместительных методов терапии в детской нефрологии — диализа и пересадки почек. Применение этих методов уменьшило роль

диетических ограничений в замедлении прогрессирования болезней почек. С другой стороны, появились новые проблемы и новые задачи для диетологов, связанные с потерей нутриентов в процессе диализа. Существенно изменился состав больных специализированных нефрологических отделений, уменьшились сроки пребывания их в стационаре, что существенно снижает эффективность диетического лечения.

Несмотря на то что роль стандартных диет в комплексной терапии детей с болезнями почек уменьшилась, участие диетолога в их лечении остается обязательным. Для каждого больного ребенка разрабатывается индивидуальный рацион в соответствии с возрастными критериями, особенностями физического и нутритивного статуса, а также метаболических нарушений в результате болезни почек.

## 11.1. Лечебное питание при остром и хроническом пиелонефрите

**Пиелонефрит** — воспалительное заболевание почечной паренхимы и лоханки вследствие бактериальной инфекции. Острый пиелонефрит (МКБ-10: N10), как правило, имеет острое начало с лихорадкой, головной болью, иногда рвотой, болью в животе и поясничной области, частым болезненным мочеиспусканием. Хронический пиелонефрит (МКБ-10: N11) — длительно текущий воспалительный процесс, как правило, на фоне анатомических аномалий мочевой системы или ее обструкции, сопровождается фиброзом и деформацией чашечно-лоханочной системы.

Пиелонефрит сопровождается лейкоцитозом, повышением СОЭ, иногда гипохромной анемией, в анализах мочи лейкоцитурия различной степени, бактериурия, транзиторная микрогематурия. При хроническом течении заболевания УЗ-исследование мочевой системы нередко обнаруживает расширение собирательной системы почек и уплотнение стенки сосудов. При остром пиелонефрите УЗ-признаки поражения почек могут не выявляться.

Детям с острым и хроническим пиелонефритом показана диета № 5 (базовая) с физиологической нормой основных пищевых веществ и энергии. Диетотерапия назначается в активный период заболевания и продолжается в течение трех последующих лет диспансерного наблюдения до момента снятия с учета. Учитывая, что дети с пиелонефритом длительно получают антибактериальную терапию, которая часто приводит к дисбиозу кишечника, в рацион должны включаться

кисломолочные напитки (кефир, простокваша, различные йогурты, ряженка и др.), обладающие пре- и пробиотическими свойствами благодаря полезным микроорганизмам и продуктам их жизнедеятельности. Рекомендуются также творог, неострый сыр как источники легкоусвояемого полноценного белка, нежирные сорта говядины, мясо птицы, кролика, а также морская и речная рыба тощей и средней жирности. Разрешается куриное яйцо, богатое незаменимыми аминокислотами, необходимыми для растущего организма. Используются все крупы и макаронные изделия, которые являются основными источниками углеводов. Кроме того, оболочка круп содержит значительное количество пищевых волокон, усиливающих перистальтику кишечника, что особенно полезно при наличии запора, недопустимого при пиелонефрите у детей.

В набор продуктов включают пшеничный хлеб, сахар и кондитерские изделия (зефир, пастила, мармелад, джем, мед, варенье), а также широкий ассортимент овощей и фруктов. При приготовлении блюд рекомендуется использовать сливочное и топленое масло, а также растительные масла (оливковое, подсолнечное, кукурузное), которые добавляют в салаты и готовые блюда. Исключаются продукты и блюда, богатые экстрактивными веществами и эфирными маслами, которые раздражают эпителий почечных канальцев (бульоны, жареные и острые блюда и приправы, сильные пряности и пряные овощи). Пища готовится на пару, тушится, отваривается. Примерное меню диеты № 5 см. в табл. 10.10.

## 11.2. Диетотерапия при остром и хроническом гломерулонефрите

**Гломерулонефрит** (МКБ-10: N00–N08) относится к группе иммунопатологических заболеваний, отличающихся по этиологии, механизмам развития и прогнозу, общим признаком которых является двустороннее диффузное воспаление с преимущественным поражением почечных клубочков. Клинически гломерулонефрит проявляется гематурией, протеинурией и артериальной гипертензией. Гломерулонефрит часто сопровождается развитием «нефротического синдрома» — клинико-лабораторного симптомокомплекса, характеризующегося отеками различной степени выраженности, нефротической протеинурией (более 3 г/сут), диспротеинемией (гипопротеинемией, гипоальбуминемией), дислипидемией.

Острый гломерулонефрит имеет, как правило, циклическое течение, исходом его может быть как выздоровление больного, так и хронизация заболевания. Большинство форм гломерулонефрита имеет хроническое течение и часто прогрессирует до хронической почечной недостаточности (ХБП, III–V стадия).

В случае гематурического варианта острого и хронического гломерулонефрита, при отсутствии нефротического синдрома и артериальной гипертензии детям назначается базовая лечебная диета № 5.

При наличии нефротического синдрома и артериальной гипертензии назначается диета № 5 с исключением/ограничением поваренной соли и животных жиров. Содержание белка остается в пределах возрастной нормы потребления.

Согласно современным представлениям, стероидчувствительный нефротический синдром у детей в дебюте и при редких рецидивах не имеет диетических проблем. Ребенок получает питание, по содержанию основных пищевых веществ и энергии соответствующее возрасту, но с ограничением соли и при необходимости жидкости.

Учитывая роль натрия в генезе отечного синдрома и артериальной гипертензии, особенно в условиях кортикостероидной терапии, бессолевая диета обязательна при этих состояниях. Пища готовится без соли, количество натрия в диете составляет 400 мг/сут и обеспечивается за счет его естественного содержания в продуктах. При улучшении состояния, уменьшении отеков и стабилизации АД допускается подсаливание готовых блюд (не более 1 г/сут). Прием жидкости обычно не ограничивается, поскольку ребенок не испытывает жажды в связи с ограничением натрия в диете. При этом необходимо периодически учитывать количество выпитой и выделенной жидкости, чтобы не пропустить появление или нарастание отеков. В зависимости от диуреза и выраженности отеков может потребоваться ограничение жидкости, обязательное при развитии гипонатриемии.

При частых рецидивах стероидчувствительного нефротического синдрома, с целью коррекции дислипидемии назначается бессолевая диета №5 с ограничением насыщенных животных жиров и замещением их растительными маслами — источниками полиненасыщенных жирных кислот. В целом на долю общего количества жира в диете должно приходиться менее 30% суточной калорийности питания, при этом насыщенные жиры должны обеспечивать менее 10% энергоценности рациона и поступление менее 300 мг/сут холестерина. Обогащение рациона ПНЖК достигается за счет дополнительного введения растительных масел (до 35 г/сут): кукурузного, подсолнечного, особенно льняного, рапсового и тыквенного, а также капсулированного рыбьего

жира — пищевых источников жирных кислот класса  $\omega$ -3. Липидный спектр рыбьего жира отличается высоким содержанием длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот  $\omega$ -3 (эйкозапентаеновой, докозагексаеновой и докозапентаеновой), которые обладают не только выраженным гипохолестеринемическим свойством, но и способствуют снижению артериального давления за счет ингибирования образования арахидоновой кислоты и тромбоксанов, угнетают процессы вязкости крови и тем самым улучшают ее фибринолитическую активность. Обогащение питания растительными маслами и рыбьим жиром позволяет сбалансировать в нем полиеновые кислоты классов  $\omega$ -6: $\omega$ -3 до оптимального соотношения 7:1, когда усвоение и эффективность их максимальны. В тяжелых случаях диетическая коррекция нарушений липидного обмена может проводиться в сочетании с препаратами, снижающими уровень липидов в сыворотке крови — статинами.

Для большинства детей с нефротическим синдромом в настоящее время рекомендуют 1–2 г/кг/сут белка, в зависимости от возраста, что по европейским нормам соответствует физиологическим возрастным потребностям ребенка [Recommendation KDOQI, 2009; Walker K., 2013] (табл. 11.2).

Таблица 11.2

**Потребности в белке и энергии при хронических  
заболеваниях почек у детей**

[Walker K. Guidelines for the Nutritional Management of Children  
With Renal Disease, 2013]

Возраст	Белок, г/кг/сут	Энергия, ккал/кг/сут
Недоношенные дети	2,5–3,0	120–180
0–6 мес.	1,5–2,1	115–150
6–12 мес.	1,5–1,8	95–150
1–2 года	1,0–1,8	95–120
Старше 2 лет	1,0–1,5	90 (не менее возрастной потребности)

Следует заметить, что нормы физиологических потребностей в белке и энергии для детей и подростков, принятые в настоящее время в России, в среднем в 1,5–2 раза превышают европейские стандарты (табл. 11.3).

Большее количество белка в диете ведет к усилению протеинурии, отрицательному азотистому балансу и ускорению прогрессирования болезни.

Таблица 11.3

**Среднесуточные нормы физиологических потребностей  
в белке и энергии для детей и подростков\***

Возраст		Рекомендуемая норма			
		белок		Энергия	
		г/сут	г/кг/сут	ккал/сут	ккал/кг/сут
Недоношенные			3–4,5		120–140
0–3 мес.			2,2		115
0–6 мес.			2,6		115
7–12 мес.			2,9		110
1–2 года		36	3,0–3,6	1200	100–120
2–3 года		42	2,9–3,4	1400	100–115
3–7 лет		54	2,4–3,8	1800	80–125
7–11 лет		63	1,8–2,8	2100	60–90
11–14 лет	Девочки	69	1,3–2,0	2300	45–70
	Мальчики	75	1,5–2,1	2500	50–70
14–18 лет	Девушки	75	1,3–1,4	2500	45–50
	Юноши	87	1,3–1,8	2900	45–60

\* Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения РФ. Утверждены Главным государственным санитарным врачом РФ 18.12.2008.

Суточный рацион детей с нефротическим синдромом должен обеспечивать их потребность в эссенциальных аминокислотах, основным источником которых являются продукты животного происхождения (нежирные мясо и рыба, яйца, молоко и молочные продукты). Из питания детей исключают сою, поскольку считается, что ее применение способствует снижению костной плотности, нефролитиазу, стимуляции продукции гормона роста, пищевой сенсibilизации.

Обязательным условием эффективности лечебной диеты является ее достаточная энергоценность, которая должна составлять в среднем 1000–2800 ккал/сут в зависимости от возраста, что обеспечивает ребенка адекватной энергией, необходимой для роста и развития, предупреждает нарастание катаболических процессов в организме.

С целью коррекции гипокалиемии, которая часто развивается у детей с гломерулонефритом на фоне диуретической и кортикостероидной терапии, назначаются продукты с повышенным содержанием калия (изюм, курага, чернослив, печеный картофель), которые позволяют значительно снизить прием хлорида калия, что особенно важно при сопутствующих осложнениях со стороны ЖКТ (гастрит, гастро-



дуоденит, эзофагит, панкреатит) в результате побочного действия иммуносупрессивной терапии. При использовании калийсберегающих препаратов (иАПФ, спиронолактон) дотация калия не показана.

Особое внимание следует обращать на детей с сольтеряющим синдромом: гипонатриемией, снижением артериального давления, головокружением, слабостью, вялостью, «холодным» потом. Для коррекции этих симптомов, наряду с медикаментозной терапией и ограничением жидкости, дозированно назначается поваренная соль до 3,0 г/сут, которую ребенок употребляет самостоятельно или его родители добавляют в готовую пищу. После устранения признаков гипонатриемии поваренная соль постепенно исключается из рациона: вначале она заменяется такими солеными продуктами, как слабосоленый огурец или вымоченная сельдь, которые в последующем полностью исключаются. Поваренная соль и соленые продукты назначаются под строгим контролем артериального давления и содержания натрия в сыворотке крови.

У многих больных гломерулонефритом на фоне кортикостероидной терапии повышается аппетит. В этом случае допускается увеличение доли белка на 10% за счет дополнительного введения кефира или молока (200 мл), а также хлебобулочных изделий и фруктов. Эти продукты целесообразно вводить за 2 ч до первого завтрака с целью предупреждения «голодной» боли.

В связи с нарастанием веса на фоне кортикостероидной терапии существенно ограничиваются в рационе углеводы, главным образом легкоусвояемые: сладкие блюда и напитки, концентрированные соки. Ограничиваются/исключаются кондитерские изделия, выпечка, сладости. Последние желательно заменить свежими фруктами и овощами — источником не только моно- и дисахаридов, но и пищевых волокон.

При стероидчувствительном нефротическом синдроме, отягощенном пищевой аллергией, которая усугубляет течение основного заболевания и способствует преждевременным его рецидивам, показана гипоаллергенная диета с обязательным исключением индивидуально непереносимых продуктов, чаще всего молока и его производных, цитрусовых, клубники и др.

В случае стероидрезистентного нефротического синдрома имеется угроза белково-энергетической недостаточности в результате длительной потери белка с мочой, при этом попытки восполнить эти потери введением повышенного количества белка с пищей бывают безуспешны. Продолжительное применение кортикостероидов при стероидрезистентном нефротическом синдроме ведет к повышению катаболиз-

ма белков, персистирующим отекам, анорексии и в конечном итоге к истощению больного, что является показанием к нутритивной поддержке посредством парентерального введения питательных веществ или энтерального питания специализированными изо- и гиперкалорийными смесями с повышенным содержанием белка: «Нутриэн Им-мун», «Нутриэн Остео» (Россия), «Нутрини энергия», «Нутридринк», «Фортикер» (Нидерланды), «ПедиаШур» (Эбботт Лэбораториз, США), «Ресурс 2,0 + Файбер», «Ипакт Орал» (Швейцария) и др.

В целом использование бессолевой диеты № 5 с измененным жировым компонентом (редуцированное содержание животного жира, обогащение ПНЖК), в комплексе с медикаментозной терапией позволяет в более ранние сроки добиться уменьшения активности заболевания, снижения гиперхолестеринемии, атерогенных фракций (пре- $\beta$ - и  $\beta$ -липопротеинов) и увеличения антиатерогенных ( $\alpha$ -липопротеинов) фракций и тем самым значительно уменьшить риск атероматозного поражения не только крупных сосудов, но и сосудов почек.

Диета № 5 назначается длительно на весь активный период заболевания, ее расширяют при длительной клинико-лабораторной ремиссии, а в некоторых случаях (при наличии только остаточной протеинурии) уже в стадии стойкой частичной клинико-лабораторной ремиссии. На фоне расширения диеты проводится строгий контроль артериального давления, отеков, показателей крови и мочи. В случае ухудшения самочувствия ребенка и появления даже небольших изменений в анализах крови или мочи необходимо прекратить расширение диеты и вернуться к строгому диетическому питанию.

При врожденном нефротическом синдроме по возможности следует стремиться к наиболее ранней пересадке почки, а до нее — к ранней нефрэктомии с последующим диализом. Только этот метод позволяет снизить потери белка и обеспечить нормальное развитие больного.

В связи с постоянной потерей белка дети с врожденным нефротическим синдромом существенно отстают в физическом развитии, как правило, их рост и вес существенно ниже возрастных нормативов ( $Z$ -score ИМТ < -3). Эти больные нуждаются в интенсивной нутритивной поддержке. В связи с анорексией, которая усугубляется ограничением жидкости, нередко возникает необходимость в энтеральном питании через зонд или гастростому. Искусственное питание должно быть высококалорийным (в среднем 130 ккал/кг/сут), количество белка не менее 2–4 г/кг/сут. Дети первого года жизни получают грудное молоко и/или молочные смеси с повышенным содержанием белка — «Нутрилак Пре» (Россия), «Нутрилон Пре 0», «Инфатрини» (Нидерланды),

«Пре НАН» (Швейцария), «Симилак Особая Забота Протеин Плюс» (Эбботт Лэбораториз, США), «Симилак НеоШур» (Эбботт Лэбораториз, США) и др.

Поскольку у детей с пролонгированной активностью нефротического синдрома возникает потребность в восполнении дефицита витаминов, железа, микроэлементов, питание дополнительно обогащается витаминно-минеральными комплексами, в том числе витамином D, препаратами магния и кальция для поддержания их нормального уровня в крови. Объем потребляемой жидкости составляет в среднем 100–130 мл/кг/сут и ограничивается при отеках. Активная нутритивная поддержка в сочетании с регулярными внутривенными инфузиями альбумина способствует улучшению физического развития ребенка, хотя дефицит массы тела и гипопроteinемия могут сохраняться.

При достижении ребенком массы тела 7000 г проводят билатеральную нефрэктомия и начинают перитонеальный диализ. Через несколько месяцев, при достижении ребенком веса не менее 9000 г выполняется пересадка почки.

### 11.3. Питание при хронической почечной недостаточности (хроническая болезнь почек III–V стадии) (МКБ-10: N18)

Исходом хронических заболеваний почек может стать **хроническая почечная недостаточность** (ХБП III–V стадии), для которой характерны прогрессирование и необратимость, нарушение гомеостатических констант (рН, осмолярность, показатели щелочного резерва и др.), снижение клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин, увеличение уровня сывороточного креатинина и мочевины.

У детей с ХБП III–V стадии все усилия должны быть направлены на коррекцию и восстановление нарушенных гомеостатических параметров, коррекцию гиперазотемии, электролитных нарушений, ацидоза, гипертонии и др. В комплексе лечебных мер важное место принадлежит диетотерапии, которая позволяет подготовить больного к гемодиализу и трансплантации почки.

Цель диетотерапии при ХБП III–V стадии у детей — обеспечить ребенка адекватной энергией для достаточного роста или предотвратить отставание его в физическом развитии, поддерживать адекватное диетическое питание с учетом диализных потерь, проводить коррекцию рациона в соответствии с биохимическими параметрами, контролиро-

вать потребление жидкости для поддержания водно-электролитного баланса.

**В преддиализную стадию** питание индивидуализируется в соответствии с нутритивным статусом, возрастом ребенка и его физическим развитием. Энергетические потребности больного в этот период болезни приближены к физиологическим с учетом роста — весовых показателей. Дальнейшая коррекция питания зависит от динамики веса. Дополнительное питание вводится при отсутствии прибавки массы тела. Предпочтение при этом отдается пероральному приему высококалорийных продуктов и готовых смесей. В случае отсутствия эффекта перорального питания больного переводят на зондовое кормление с повышением доли углеводов и ненасыщенных жирных кислот [Recommendation KDOQI, 2009].

Для младенцев наилучшим питанием остается грудное молоко. Основной задачей является определение оптимального количества потребляемой пищи и жидкости. Рекомендуемый объем питания определяется необходимым суточным потреблением энергии и зависит от количества выделенной мочи и экстраренальных потерь с учетом потери жидкости с дыханием и потоотделением. При недостатке грудного молока ребенок докармливается смесями, адаптированными или специализированными, в зависимости от потребности в энергии и белке (см. табл. 11.2). Предпочтительно использовать смеси с минимальным содержанием калия и фосфатов — «Нутрилак Пре» (Россия), «Нутрилон Пре 0» (Нидерланды). Если необходимо ограничение жидкости, используются концентрированные смеси с меньшим разведением. При повышении уровня мочевины выше 20 ммоль/л количество вводимого белка ограничивается до минимума — не более 1,5 г/кг/сут. Наличие гиперфосфатемии и вторичного гиперпаратиреозидизма при хронической почечной недостаточности является показанием к назначению фосфат-биндеров (карбонат кальция, ацетат кальция и др.) и ограничения белка в диете.

Для детей в возрасте 1–1,5 лет и старше содержание белка в суточном рационе должно быть адекватно возрастным потребностям, избыток белка в диете нежелателен. Уровень мочевины рекомендуется удерживать ниже 20 ммоль/л, при этом следует учитывать, что его повышение может быть связано с интеркуррентными заболеваниями, дегидратацией, низкой калорийностью питания.

Калий в сыворотке крови удерживается в границах 3,0–5,0 ммоль/л. В случае гиперкалиемии исключаются продукты с высоким содержанием калия, главным образом свежие фрукты и овощи, фруктовые соки.

Жирорастворимые витамины назначаются избирательно: показаны активные формы витамина D, поскольку обычно этот витамин активируется почками, в то же время больным с ХБП III–V стадии не рекомендуется назначать витамин А, поскольку он может быть повышен при болезнях почек и оказаться токсичным. Водорастворимые витамины, если есть показания к их назначению, обычно используются в таблетках или порошках.

Диетическая коррекция гипокальциемии и остеопороза проводится поочередно, дополнительным назначением продуктов, богатых кальцием: твердых несоленых сортов сыра, свежих или свежемороженых сортов рыб в сочетании с длительным применением витамина D и его метаболита альфакальцидола [ $1,25(\text{OH})_2\text{D}_3$ ].

Наличие отеков и артериальной гипертензии у ребенка с ХБП III–V стадии требует строгого ограничения в диете поваренной соли. При отсутствии у больных отеков и артериальной гипертензии, при устойчивой гиперазотемии, с целью улучшения функции почек, а также при сольтертяющем синдроме и экстраренальной потере натрия (рвота, диарея), что приводит к снижению скорости клубочковой фильтрации и ухудшению состояния ребенка, появлению тошноты, рвоты, судорог, рекомендуется дозированное введение поваренной соли до 3–6 г/сут (в зависимости от возраста ребенка). Для этого используют соленые продукты, такие как вымоченная сельдь, слабосоленые огурцы или томаты.

При ХБП III–V стадии у детей часто отмечается выраженная гиперлипидемия (гиперхолестеринемия, дислиппротеинемия, гипертриглицеридемия и др.), с атероматозным поражением крупных сосудов и сосудов почек. В таких случаях ограничивают поступление с пищей животных жиров и обогащают питание ПНЖК классов  $\omega$ -6 и  $\omega$ -3, за счет увеличения доли растительных масел, назначения капсулированного рыбьего жира.

Патогенетически обоснованное лечебное питание у детей с различными заболеваниями почек с учетом их активности и методов лечения позволяет повысить эффективность медикаментозной терапии, замедлить прогрессирование болезни, отдалить сроки перевода на гемодиализ и трансплантацию почки.

У детей применяются **как гемодиализ, так и автоматический перитонеальный диализ**. Последний предпочтительнее у младенцев и детей раннего возраста.

При проведении диализа необходимо учитывать неизбежные потери белка, водорастворимых витаминов и минералов с оттекающим диализатом, которые обычно легко восполняются адекватным питанием.

Дефицит энергии компенсируется в результате абсорбции глюкозы из диализной жидкости. Расчет питания детей на диализе проводится в соответствии с рекомендуемыми нормами потребления энергии и белка (табл. 11.4).

Таблица 11.4

**Потребности в белке и энергии детей с ХПН, получающих диализ**  
[Walker K. Guidelines for the Nutritional Management of Children  
With Renal Disease, 2013]

Перитонеальный диализ			Гемодиализ		
Возраст	Белок, г/кг/сут	Энергия, ккал/кг/сут	Возраст	Белок, г/кг/сут	Энергия, ккал/кг/сут
Недоношенные	3,0–4,0	120–180	Недоношенные	—	120–180
0–6 мес.	2,9–3,0	115–150	0–6 мес.	2,6	115–150
6–12 мес.	2,3–2,4	95–150	6–12 мес.	2,0	95–150
1–3 года	1,9–2,0	95–120	1–3 года	1,6	95–120
4–6 лет	1,9–2,0	90	4–6 лет	1,6	90
<i>Мальчики</i>					
7–10 лет	1,7–1,8	1970	7–10 лет	1,4	1970
11–14 лет	1,7–1,8	2220	11–14 лет	1,4	2220
15–18 лет	1,4–1,5	2755	15–18 лет	1,3	2755
<i>Девочки</i>					
7–10 лет	1,7–1,8	1740	7–10 лет	1,4	1740
11–14 лет	1,7–1,8	1845	11–14 лет	1,4	1845
15–18 лет	1,4–1,5	2110	15–18 лет	1,2	2110

Потери с диализатом водорастворимых витаминов компенсируются посредством витаминными комплексами *per os*. Для восполнения возникшего при диализе дефицита электролитов назначают препараты кальция, натрия, калия. Потребление жидкости при диализе обычно более свободное: ее избыток может корректироваться концентрированным диализатом.

## 11.4. Питание при острой почечной недостаточности (МКБ-10: N17)

**Острая почечная недостаточность** (ОПН) проявляется внезапным нарушением основных функций почек, приводящим к гиперазотемии, ацидозу, электролитным расстройствам, олигурии или анурии.

Причиной могут стать острые нарушения почечной гемодинамики (коллапс, шок); интоксикация различного генеза (лекарственные препараты, укусы насекомых и змей, бытовые яды), инфекционные заболевания, острые заболевания почек (пиелонефрит, острый гломерулонефрит), травма почки, обструкции мочевых путей с затрудненным оттоком мочи из почек.

Цель диетотерапии детей с ОПН заключается в обеспечении ребенка адекватным поступлением белка и энергии, контроль уровня калия, натрия и фосфатов в питании, поддержание оптимального баланса жидкости.

Для младенцев с ОПН предпочтение отдают экстренному перитонеальному диализу, при осложнениях, связанных с его применением, необходим переход на гемодиализ. У пациентов с мультиорганной недостаточностью используется продленная низкопоточная гемофильтрация.

Выбор питания зависит от возраста и веса ребенка, биохимических показателей, наличия диспептических явлений (тошноты, рвоты или диареи), потребности в белке, энергии и жидкости (табл. 11.5).

Таблица 11.5

**Потребности в белке и энергии детей с ОПН**  
[Walker K. Guidelines for the Nutritional Management of Children  
With Renal Disease, 2013]

Возраст	Белок, г/кг/сут	Энергия, ккал/кг/сут
<i>Консервативное ведение</i>		
0–2 года	1,0–1,8	95–100
Старше 2 лет	1,0	Минимальная возрастная потребность
<i>Перитонеальный диализ</i>		
0–2 года	2,0–2,5	95–100
старше 2 лет	1,0–2,5	Минимальная возрастная потребность
<i>Гемодиализ</i>		
0–2 года	1,5–2,1	95–150
Старше 2 лет	1,0–1,8	Минимальная возрастная потребность

Младенцам и детям до 1,5 лет сохраняется грудное вскармливание, при отсутствии грудного молока назначаются адаптированные молочные смеси с относительно низким содержанием калия и фосфатов («Семпер Бэби 1», Швеция; «Нутрилон 1», Нидерланды; «Нутрилак 1», Россия; «НАН 1 и 2», Швейцария; «Симилак 1 и 2», США). При необходимости назначается гиперкалорийная смесь («Инфатрини», Нидер-

ланды). Введение жидкости постоянно контролируется и меняется по показаниям.

У детей старше 1,5 лет используются изо- и гиперкалорийные смеси, преимущественно с низким содержанием фосфатов и калия («Нутриэн Юниор», Россия; «ПедиаШур», США и др.). Объем питательной смеси учитывается в общем рекомендуемом суточном количестве жидкости. По показаниям, индивидуально в питании ограничиваются калий, натрий и фосфаты.

Режим питания дробный, с определенным интервалом между кормлениями. При тяжелом состоянии, отсутствии сосательного рефлекса и невозможности самостоятельного кормления сцеженное грудное молоко или смеси вводятся через зонд непрерывно в течение суток или ночью.

По мере улучшения состояния больного и нормализации биохимических показателей диетические ограничения постепенно сокращаются. Коррекция питания проводится регулярно под контролем биохимических показателей крови.

## 11.5. Пересадка почки

Энергетическая потребность детей с трансплантированной почкой приближена к возрастным потребностям ребенка с учетом динамики роста — весовых показателей. Калорийность рациона обеспечивается белками, углеводами и ненасыщенными жирами, сбалансированными в соответствии с физиологическими потребностями.

Дети, получавшие до пересадки почки нутритивную поддержку через зонд, после трансплантации постепенно переводятся на самостоятельное питание и нуждаются в восстановлении аппетита. В этот период им необходима также коррекция низкого уровня фосфатов, магния и калия в плазме крови. Детям в возрасте 1,5–2 лет и старше для повышения содержания фосфатов используют нежирное молоко и йогурты. Для повышения уровня калия рекомендуются фрукты и овощи.

### **Особенности диетотерапии детей после пересадки почки**

1. *Контроль динамики массы тела* на фоне продолжающейся кортикостероидной терапии, которая способствует повышению аппетита и может приводить к избыточной массе тела и ожирению, высокому риску сердечно-сосудистой патологии. Эти дети нуждаются в питании с ограничением легкоусвояемых



- углеводов, хлеба и хлебобулочных изделий, исключением жирных и жареных блюд, приправ. Следует отдавать предпочтение продуктам с низким содержанием животного жира, широко использовать в рационе овощи и фрукты.
2. *Адекватное назначение кальция* в связи с длительным приемом преднизолона.
  3. *Соблюдение гигиены питания*, во избежание кишечных инфекций и пищевых отравлений, учитывая длительную иммуносупрессивную терапию.
  4. Дети с артериальной гипертензией должны получать *бессолевою диету*.
  5. Пациенты после пересадки почки нуждаются в *большом количестве жидкости*. С этой целью рекомендуют полужирное или нежирное молоко, фруктовые соки, разведенные 1:1, и фруктово-ягодные отвары без сахара.

## 11.6. Питание при IgA-нефропатии (болезнь Берже)

Одним из видов гломерулонефрита является ***IgA-нефропатия (IgA-нефрит, болезнь Берже*** (МКБ-10: N02, N03, N05)) — относительно доброкачественный вариант хронического гломерулонефрита с гематурией и накоплением в почечных клубочках IgA-иммунных комплексов. Удельный вес IgA-нефрита среди других нефритов достигает 20–25%. Исходом IgA-нефропатии в 25–30% случаях может стать хроническая почечная недостаточность.

В возникновении IgA-нефропатии определенное значение имеет повышенный синтез IgA в ответ на антигенную стимуляцию, в том числе и на пищевые антигены. При этом выявлена высокая чувствительность к растительным продуктам, богатым злаковым белком — глютенем. Экспериментальные исследования показали, что в условиях постоянной глютеиновой нагрузки значительно повышается уровень IgA и отложение циркулирующих IgA-иммунных комплексов в почечной ткани. Наряду с повышенным содержанием сывороточного IgA отмечается высокий титр специфических антител к глютену, в то время как у детей с другими заболеваниями почек с гематурическим синдромом этих изменений не выявлено.

В соответствии с патогенезом болезни Берже лечебное питание больных детей имеет свои особенности. Детям с IgA-нефритом назначается безглютеновая диета.

Поскольку глютен содержится в таких злаковых культурах, как пшеница, рожь, ячмень и овес, из рациона больных с IgA-нефропатией исключаются крупы из пшеницы (манная, «Артек», «Полтавская» и др.), овсяная, ячневая, ржаная, все виды хлеба, хлебобулочные и макаронные изделия, все напитки и сладости, приготовленные на их основе. Перечень глютеносодержащих продуктов и блюд см. в табл. 9.9. В качестве адекватной замены глютеносодержащих продуктов для приготовления каш и блюд используют безглютеновые крупы — рис, кукурузу и пшено, рисовые, гречневые или кукурузные хлебцы, специализированный безглютеновый хлеб, хлебобулочные, кондитерские и макаронные изделия промышленного производства.

В безглютеновой диете для больных с IgA-нефропатией, так же как и при гломерулонефрите, поваренная соль ограничивается или полностью исключается, в зависимости от выраженности клинических проявлений заболевания.

Длительность безглютеновой диеты составляет не менее 2–3 лет. Если ребенок тяжело переносит безглютеновую диету, то допускаются кратковременные отступления от нее, с включением 2–3 раза в неделю обычного пшеничного хлеба. У части детей с классическим IgA-нефритом клинико-лабораторная ремиссия может быть достигнута только на фоне диетотерапии с применением ПНЖК класса  $\omega$ -3. Однако диетотерапия не всегда может предотвратить рецидив IgA-нефрита, нередко возникают интеркуррентные заболевания и экстраренальные симптомы. В целом эффективность безглютеновой диеты не превышает 30%.

## **11.7. Питание при нефролитиазе и кристаллурии (МКБ-10: R82.9)**

В развитии почечной патологии важную роль играют метаболические изменения в результате нарушения обмена солей с различными клиническими проявлениями. Нефролитиаз у взрослых берет начало в детском возрасте.

Кристаллурии (оксалурия, уратурия, фосфатурия и др.) обусловлены различными причинами, при этом общими факторами чаще всего являются ограниченный прием жидкости и соответственно выделение малого количества мочи, нарушения в питании, перенасыщение мочи солями, инфекции мочевых путей, отсутствие в моче ингибиторов кристаллизации и др. (рис. 11.1).



**Рис. 11.1.** Механизм кристаллизации

Перенасыщение мочи бывает транзиторным или постоянным после приема в вечернее время продуктов, богатых фосфатами, пуринами, кальцием или витамином С, а также при недостаточном потреблении жидкости.

Клиническая картина нарушения обмена солей у детей имеет полиморфный характер: дети эмоционально возбудимы, часто отмечается сухость кожных покровов или аллергические высыпания на коже. Появляется беспричинная головная боль, непостоянная боль в животе или пояснице, дизурические явления. Нередко отмечаются вульвит, вульвовагинит, уретрит, которые имеют затяжное течение и трудно поддаются лечению. В анализах мочи умеренная лейкоцитурия при отсутствии бактериурии, микрогематурия, следовая протеинурия, как правило, транзиторные. Суточная экскреция солей с мочой повышена. Функции почек на данном этапе заболевания остаются сохранными. При отсутствии адекватной терапии заболевание может прогрессировать.

В детском возрасте чаще всего встречается оксалатно-кальциевая кристаллурия, реже — фосфатурия и уратурия (табл. 11.6).

**Гипероксалурия** — повышенная экскреция оксалатов Са с мочой. В детском возрасте наиболее часто встречаются нарушения обмена Са и оксалатов, предшественниками последних преимущественно являются щавелевая кислота и витамин С. В клинической практике преобладает вторичная гипероксалурия, изолированная или в сочетании с пиелонефритом. В формировании данного вида кристаллурии

Таблица 11.6

**Частота и характеристика кристаллурий**

Вид кристаллурии	%*	pH мочи	Растворимость
Оксалатно-кальциевая	60	5,4–6,6 Слабокислая, сл. щелочная	Труднорастворимые
Фосфатно-кальциевая	27	> 7,0 щелочная	Нерастворимые
Уратная	4	< 5,0 кислая	Слаборастворимые
Цистиновая, смешанная и др.	9	—	—

\* % в структуре всех выявляемых кристаллурий.

большую роль играет состав питания: высокое содержание витамина С и щавелевой кислоты в некоторых продуктах при определенных условиях способствует кристаллообразованию и выпадению в осадок мочи оксалатно-кальциевых солей. Кроме того, в последние годы установлена прямая связь гипероксалурии со снижением количества колоний бактерий *Oxalobacter formigenes* в гастроинтестинальном тракте. Сокращение числа колоний этих бактерий связано с проводимой антибактериальной терапией по поводу различных заболеваний мочевой системы. В связи с этим целесообразно длительные профилактические курсы уросептиков проводить на фоне гипооксалатной диеты (см. ниже).

**Гиперуратурия (гиперурикозурия)** — повышение экскреции с мочой уратов или мочевой кислоты при pH мочи 5,5 и ниже. Избыточное количество мочевой кислоты является эндотелиальным «ядом», приводящим к снижению уровня урокиназы в моче с локальным угнетением почечных процессов фибринолиза.

Гиперурикемия, в отличие от гиперуратурии, длительное время может протекать бессимптомно, однако приводит к стойкому снижению почечных функций и интерстициальному нефриту.

Своевременное выявление урикозурии — до повышения уровня мочевой кислоты в крови — позволяет назначить адекватные диетические мероприятия в ранние сроки.

**Гиперфосфатурия** — повышение экскреции с мочой солей фосфатов (фосфаты магния, аммония и кальция), которое происходит в щелочной реакции мочи (выше 7,0).

Образование фосфатов натрия и калия происходит редко, при любой реакции мочи, но эти соли хорошо растворимы, их выведение не требует специальной терапии. Наряду с алиментарным фактором, по-

вышенная экскреция солей фосфатов усугубляется наслоением инфекции мочевыводящих путей, обусловленной микроорганизмом *Proteus mirabilis*, который вырабатывает уреазу и значительно влияет на реакцию мочи путем ее ощелачивания. В осадок выпадают малорастворимые соли фосфатов Са, образующиеся в результате нарушения соотношения Р и Са, повышенного выделения с мочой последнего и потерей организмом кислых валентностей. При этом нарушается кислотно-щелочное равновесие в сторону алкалоза.

Кроме того, при фосфатурии имеется сложная цепь нейрогуморально-ренальных нарушений.

Детям с кристаллурией (изолированной или сочетающейся с инфекцией мочевых путей) рекомендуется диета № 5. Из этой диеты исключаются продукты с повышенным содержанием определенных нутриентов, которые участвуют в патогенезе того или иного вида кристаллурии, выделяются почками и усугубляют течение заболевания.

#### **Общие принципы построения диеты**

1. Ограничение пищевых веществ (белок, оксалаты, ураты, фосфаты), продукты обмена которых выделяются почками.
2. Коррекция нарушений азотистого и водно-электролитного баланса, кислотно-основного состояния, гиперкристаллурии.
3. Исключение из рациона продуктов, способствующих увеличению сенсибилизации организма ребенка.
4. Для предупреждения костных нарушений при исключении продуктов с повышенным содержанием оксалатов содержание кальция в суточном рационе должно соответствовать физиологическим потребностям ребенка.
5. Ограничение потребления животного белка на ночь, что способствует снижению кислых валентностей и кислотности мочи.
6. Соблюдение питьевого режима (с учетом вида кристаллурии), контроль потребленной и выделенной жидкости.
7. Кулинарная обработка пищи предусматривает приготовление на пару, отваривание, тушение, запекание. Первые блюда — вегетарианские.
8. Поваренная соль ограничивается и не превышает нижнюю границу физиологической возрастной потребности.
9. При расширении диеты (стойкое снижение экскреции солей с мочой) исключаемые и ограничиваемые продукты и блюда даются через день в первую половину дня.

Широко используются различные варианты диеты № 5 (табл. 11.7).

Детям с гипероксалурией назначается *гипоксалатная* диета № 5. Из рациона исключаются продукты с повышенным содержанием ви-

Таблица 11.7

**Использование продуктов диеты № 5 в питании детей  
в зависимости от вида кристаллурии**

Вид кристаллурии	Продукты	
	ограничиваются	разрешаются
Гипероксалурия	Вишня, земляника, смородина, яблоки кислых сортов, виноград, черника, брусника, слива, все цитрусовые, киви, облепиха, шиповник, редис, фасоль, горох, зеленый салат, свекла, ревень, щавель, шпинат, петрушка, укроп, кофе, какао, шоколад, творог, сыр	Капуста, картофель, морковь, дыня, арбуз, яблоки сладких сортов, абрикосы, персики, инжир, груша, бананы, изюм, чернослив, курага, мясо, рыба, масло сливочное и растительное, сахар, мед
Гиперуриатрия	Говядина, свинина, мясо птицы и кролика, студень, мясные полуфабрикаты, бульон (мясной, грибной, куриный, рыбный), все бобовые	Все молочные и кисломолочные продукты, все овощи и фрукты
Гиперфосфатрия	Молоко, творог, сыр, яйца, рыба, заливная рыба, листовой салат, белокочанная капуста, листовой салат, сладкие сорта яблок, груши, ягоды, грибы, орехи, кофе, какао, крепкий чай, сладкие газированные напитки*	Мясо, рыба, паштет, масло сливочное и растительное, горох, тыква, кабачок, капуста брюссельская, картофель, все кислые сорта яблок, брусника, красная и черная смородина, подкисленные напитки (клюквенный, лимонный и др.)

\* При тубулопатиях гипофосфатемией (фосфат-диабет, синдром Де Тони–Дебре–Фанкони и др.) продукты, содержащие фосфор, не ограничиваются.

тамина С и щавелевой кислоты: все цитрусовые, кислые сорта фруктов, ягод и морсы из них, настойка и отвар шиповника, кофе, зеленый лук, петрушка, укроп, щавель, шпинат, ревень, бобовые, шоколад. Кроме того, ограничиваются (но не исключаются) продукты с повышенным содержанием кальция (сыр, творог), их желательно применять в первую половину дня. При полном исключении этих продуктов из рациона ребенка нарушается баланс кальция в организме, что приводит к изменению регуляции рецепторов к витамину D, уменьшению выработки метаболита витамина D — альфакальцидола  $[1,25(\text{OH})_2\text{D}_3]$ , увеличению резорбции кости, уменьшению костной массы и развитию остеопороза.

Особое внимание следует обращать на продукты с повышенным содержанием животного белка, они содержат большое количество ок-

сипролина и ароматических аминокислот — предшественников оксалаатов.

Мясо и рыбу разрешается принимать в отварном виде и преимущественно в первую половину дня. Высокое потребление белка животного происхождения или прием белковой пищи на ночь приводит к изменению рН мочи в кислую сторону, вызывает у таких больных урикозурию, которая усугубляет гипероксалурию. Детям с гипероксалурией назначается дополнительно питье в виде минеральных вод: «Славяновская», «Нафтуса», «Ессентуки 4», а также отвар из кожуры яблок и груш не менее 1 л в сутки для детей 8–10 лет и не менее 1,5–2,0 л в сутки для детей 11–14 лет, при этом необходимо следить за количеством выпитой и выделенной жидкости. Широко используется фитотерапия, однако для детей с аллергическими реакциями эта терапия назначается с осторожностью, избирательно. Рекомендуются картофель, белокочанная и цветная капуста, топинамбур в сыром и сушеном виде, сладкие сорта фруктов, макаронные изделия и различные крупы.

При гиперфосфатурии назначается вариант диеты № 5 с исключением всех сладких сортов фруктов, ягод и ограничением молока, творога, сыра, яиц, грибов, орехов, так как эти продукты способствуют стойкому сохранению щелочной реакции мочи с последующим образованием фосфатных солей (см. табл. 11.7). Ограничивают рыбу и дают ее в первую половину дня 3 раза в неделю в возрастных количествах.

Вместе с тем широко используются в рационе все кислые сорта ягод, фруктов и напитки из них (клюквенный, брусничный, черносмородиновый, лимонный, настойка шиповника, минеральная вода «Ессентуки 17») в таких же возрастных количествах, как и при других кристаллуриях. Из овощей используют белокочанную капусту, помидоры, картофель. Разрешаются все мясные продукты в отварном виде.

При некоторых видах губулопатий, при которых имеет место сочетание гиперфосфатурии и гипофосфатемии (фосфат-диабет, синдром Де Тони–Дебре–Фанкони и др.) продукты, содержащие фосфор в диете не ограничиваются и назначаются препараты неорганического фосфата до 100 мг/кг/сут.

Для детей с гиперуриатурией назначается *гипоуратный* вариант диеты № 5, который предусматривает ограничение/исключение продуктов, богатых животным белком (все виды мяса, птицы, колбасные изделия), а также мясных, рыбных, грибных бульонах, сливочного масла, бобовых. Доказано, что высокое потребление белка животного происхождения приводит к изменению рН мочи в кислую сторону, вызывает у больных нарастание урикозурии. Кроме того, животные белки, по сравнению с растительными, содержат большее количество оксипро-

лина и ароматических аминокислот — предшественников оксалатов, приводящих к развитию гипероксалурии. Из рациона элиминируются кислые сорта ягод, фруктов и напитки из них. В качестве питья, как и при гипероксалурии и в таких же количествах, широко используются щелочные минеральные воды, а также напитки из сладких сортов ягод и фруктов.

На фоне гипоуратной диеты снижаются урикозурия, образование оксипролина и ароматических аминокислот. При уменьшении экскреции уратов с мочой и улучшении состояния ребенка рекомендуется постепенно (2–3 раза в неделю) в первую половину дня, под контролем анализов мочи, вводить в рацион исключаемые ранее продукты. В условиях стойкой ремиссии заболевания ребенок переводится на базовую диету № 5, однако питьевой режим следует соблюдать в течение 6 мес., особенно в период интеркуррентных заболеваний и в жаркое время года.

При наличии мочекислых в и оксалатно-кальциевых конкрементов основным лекарственным средством являются цитраты.

Детям показано пребывание в санаториях Северного Кавказа: Кисловодск, Ессентуки, Железноводск с использованием кислых или щелочных минеральных вод в зависимости от вида кристаллурии.

## 11.8. Питание детей при тубулопатиях

**Тубулопатии** (МКБ-10: N10) — группа наследственных заболеваний почек с нарушением фосфорно-кальциевого обмена, что оказывает значительное влияние на процессы остеобразования и формирование костного скелета в детском возрасте. Клиническая картина тубулопатий в ранние сроки имитирует рахит, но не связана с дефицитом витамина D. Различают наследственные тубулопатии (синдром Де Тони-Дебре-Фанкони, фосфат-диабет, ренальный тубулярный ацидоз, почечная глюкозурия и др.), а также транзиторные на фоне пиелонефрита, обструктивной уропатии, гемолитико-уремического синдрома и др.

Современный взгляд на патогенез ренальной остеопатии основывается на представлениях о кости как динамической системе, в которой постоянно и одновременно протекают процессы резорбции и образования костной ткани — костного ремоделирования, имеющего в своей основе взаимодействие двух клеточных линий: остеобластов и остеокластов. Основными элементами остеосинтеза являются кальций и фосфор. Поражение костной ткани у детей с тубулопатиями об-



условлено в основном нарушением фосфорно-кальциевого гомеостаза в результате изменений кислотно-щелочного равновесия (ацидоз или алкалоз). Ацидоз существенно тормозит реабсорбцию кальция и тем самым увеличивает его экскрецию почками, алкалоз вызывает повышенное связывание кальция с белком, переводит большое количество протеинов в форму анионов и препятствует нормальному отложению кальция в костях. Коррекция возникающего ацидоза обычно проводится назначением бикарбоната натрия под контролем показателей кислотно-щелочного состояния.

**Остеопения** — снижение массы костной ткани при денситометрии ( $Z$ -score  $-1$ ), без учета причин и характера структурных изменений кости. **Остеопороз** — системное заболевание скелета: снижение костной массы и нарушение архитектоники костной ткани, которые приводят к хрупкости костей и переломам ( $Z$ -score менее 2,5).

В организме человека содержится 1200 г кальция, 98,9% приходится на скелет, 0,51% — на ткань зубов, 0,51% — на мягкие ткани, и только незначительное количество ионов кальция содержится в плазме крови и межклеточной жидкости. Всасывание кальция происходит в двенадцатиперстной кишке, выведение — через почки и желудочно-кишечный тракт. Суточная экскреция кальция с мочой составляет 300 мг, с калом — около 760 мг.

Поскольку содержание кальция в сыворотке крови является постоянной величиной (ионизированный кальций — 1,15–1,27 ммоль/л), то даже кратковременное снижение поступления кальция в организм ребенка может привести к необратимым нарушениям его метаболизма в костной ткани. Любое нарушение гомеостаза кальция в крови компенсируется за счет резорбции его из костной ткани.

На усвоение кальция в большой степени влияет его баланс с фосфором в костной ткани и пище. Оптимальным является соотношение кальция и фосфора в костной ткани 2:1.

Содержание фосфора в организме человека составляет 700 г, и 90% его депонируется в кости. Концентрация фосфора в течение суток меняется в зависимости от питания и колеблется от 1,25 до 1,78 ммоль/л.

Почки являются ключевым органом в регуляции обмена кальция и фосфора. Большая часть профильтрованного кальция подвергается реабсорбции в дистальных канальцах почек, в то время как до 80% фосфора плазмы крови подвергается ультрафильтрации в клубочках почек, после чего большая часть его реабсорбируется в проксимальных канальцах. Проксимальная реабсорбция фосфатов возрастает под

действием витамина D<sub>3</sub> и подавляется паратгормоном. Экскреция фосфора с мочой составляет 15–45 мг/кг/сут.

Кальций и фосфор являются незаменимыми факторами питания. Оптимальное соотношение кальция и фосфора в пище может колебаться от 1:1 до 1,5:1. Избыток в питании фосфора и дефицит кальция нарушают оптимальную пропорцию данных минералов и приводят к деминерализации костной ткани и остеопорозу.

Основным пищевым источником легкоусвояемого кальция являются молоко и молочные продукты: молочные напитки, сыр, творог. Относительно много кальция содержится в цветной капусте, моркови, орехах и бобовых. Недостаток кальция в продуктах не является единственной причиной его дефицита в организме.

Фосфор в организм человека поступает преимущественно с мясом и рыбой (25–40% суточной потребности), молочными продуктами (20–30%) и хлебом (12–20%). Источниками фосфора являются также куриный желток, крупы, овощи, фрукты, орехи, бобовые.

Снижение поступления кальция с пищей может быть связано с качеством и способом тепловой обработки некоторых продуктов: потери кальция при длительной варке в воде, при стерилизации и др.

Рекомендуемые физиологические нормы потребления кальция и фосфора для детей и подростков в РФ приводятся в *табл. 11.8*.

Алиментарно-зависимая регуляция обмена кальция в организме схематично представлена на *рис. 11.2*.

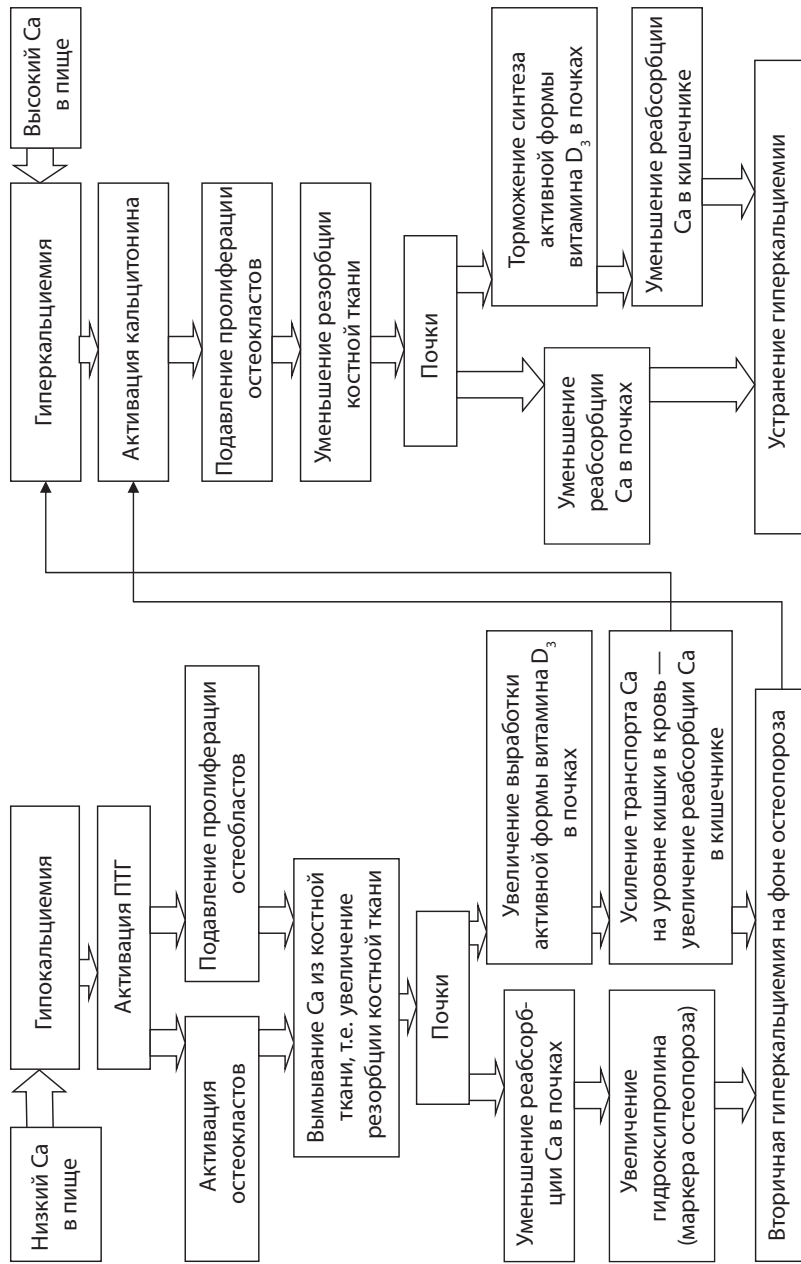
Для получения выраженного стойкого клинического эффекта при тубулопатии необходимо проводить комбинированную терапию, ко-

*Таблица 11.8*

**Рекомендуемые нормы потребления кальция и фосфора  
для здоровых детей\***

Возраст	Кальций, мг	Фосфор, мг
0–3 мес.	400	300
4–6 мес.	500	400
7–12 мес	600	500
1–3 года	800	700
3–7 лет	900	800
7–11 лет	1100	1100
11–17 лет	1200	1200

\* Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения РФ. Утверждены Главным государственным санитарным врачом РФ 18.12.2008.



**Рис. 11.2.** Алиментарно-зависимый механизм регуляции обмена кальция в организме

торая включает в себя использование активных метаболитов витамина D, препаратов кальция и назначение лечебного питания.

Абсорбция кальция в кишечнике находится в прямой зависимости от обеспеченности ребенка витамином D, который преобразуется в почках в гормон кальцитриол, регулирующий транспорт кальция. Поэтому у больных с тубулопатиями патогенетически обоснована антирезорбтивная терапия препаратами кальция и активными метаболитами витамина D (табл. 11.9).

Однако монотерапия остеопороза антирезорбтивными препаратами у детей с тубулопатиями недостаточна. Для эффективной коррекции кальциевого обмена и возникающих костных изменений при тубулопатиях чрезвычайно важна *диетотерапия*, поскольку усвояемость кальция, поступающего с пищей, значительно выше, чем при приеме его препаратов. Пациентам с тубулопатиями назначается диета № 5, обогащенная кальцием, а также витамином D, которые активно влияют на костное ремоделирование. Независимо от этиопатогенеза тубулопатий, для коррекции остеопороза предусматривается увеличение содержания кальция в рационе на 20% по отношению к физиологической норме, соблюдение стабильного соотношения Са:Р (в пределах от 1:1 до 1,5:1).

Содержание фосфора в питании больных тубулопатиями должно соответствовать возрастным потребностям. При отдельных формах тубулопатии, когда наряду с нарушением кальциевого обмена имеет место снижение реабсорбции фосфатов в проксимальных отделах почечных канальцев, приводящее к гиперфосфатурии и *гипофосфатемии* (фосфат-диабетом и синдром Де Тони–Дебре–Фанкони и др.) диета

Таблица 11.9

### Лекарственные антирезорбтивные препараты для лечения остеопороза

Препараты	Лекарственные средства
Препараты кальция	Карбонат кальция, Цитрат кальция, Глицерофосфат кальция, Лактат кальция Комбинированные препараты (Лактат + Карбонат кальция Сандоз)
Препараты витамина D	Холекальциферол: Вигантол, Видехол; Активные метаболиты: — альфакальцидол (Этальфа, Альфа D <sub>3</sub> -Тева), Кальцитриол (Рокальтрол, Оксидевит)
Комбинированные препараты витамина D и кальция	Кальций D <sub>3</sub> Никомед, Кальций Витрум

обогащается фосфором. Однако эффективная коррекция гипофосфатемии и костных нарушений возможна только при условии назначения больших доз фосфатсодержащих препаратов (70–100 мг/кг/сут).

В большинстве натуральных продуктов уровень фосфора превышает содержание кальция, и оптимальное соотношение Са/Р (1:1 или 1,5:1) имеется в немногих продуктах (табл. 11.10).

Кроме того, следует учитывать, что лучшему усвоению кальция в кишечнике способствует обеспеченность организма животным белком, аминокислоты которого связывают кальций с образованием хорошо растворимых и легко всасывающихся в кишечнике комплексов.

С учетом этого фактора лечебная диета из натуральных продуктов питания не в состоянии в полной мере обеспечить ребенка с тубулопатией достаточным количеством кальция. Наиболее эффективным и доступным способом обогатить рацион детей с тубулярной остеопатией хорошо усвояемым кальцием является включение в лечебные рационы специализированных молочных смесей для энтерального питания, которые обогащены полноценным белком и содержат достаточное количество кальция и фосфора в оптимальном соотношении. К этой группе продуктов можно отнести отечественную изокалорийную молочную смесь «Нутриэн Остео», в 100 мл которой содержится 5,1 г белка, 125 мг кальция, фосфора 103 мг в соотношении Са/Р = 1,2/1.

Клинический опыт наблюдения за больными детьми с различными нарушениями фосфорно-кальциевого обмена свидетельствует, что своевременно начатая диетотерапия с использованием специализированных продуктов, обогащенных кальцием и витамином D, в сочетании с медикаментозной терапией позволяет в достаточно короткие сроки (уже через 2 мес.) компенсировать ацидоз, гликозурию, кальциурию, гипофосфатемию, нормализовать уровень ионизированного и общего кальция в крови и повысить минеральную плотность костной ткани и в конечном итоге предупредить развитие остеодистрофии и возникновение спонтанных переломов костей, приводящих к ранней инвалидизации ребенка, уменьшить объем и продолжительность медикаментозной терапии, облегчить социальную адаптацию детей с указанной патологией.

## Литература

1. Багдасарова И.В., Стоева Т.В., Желтовская Н.И. Изучение клинико-лабораторных особенностей при дисметаболических нефропа-

Таблица 11.10

**Содержание белка, кальция и фосфора в продуктах питания (в 100 г)**

<b>Продукты</b>	<b>Белок, г</b>	<b>Кальций, мг</b>	<b>Фосфор, мг</b>	<b>Соотношение Са/Р</b>
Хлеб ржаной	6,6	35	158	1:4,5
Хлеб пшеничный	7,6	20	65	1:3,5
Гречиха, ядрица	12,6	20	298	1:15
Рис	7,0	8	150	1:19
Просо (пшено)	14,0	27	233	1:9
овес (геркулес)	12,3	52	328	1:6
Ячмень (перловая/ячневая)	9,3/10	38/80	323/343	1:8,5/1:4
Кукуруза	8,3	20	109	1:5,5
Манная	14,0	20	85	1:4
Горох лущенный	23,0	89	226	1:2,5
Молоко пастеризованное, кефир 3,2%	2,9	120	90	1,3:1
Творог 9%	18	164	220	1:1,3
Сметана 20%	2,5	86	60	1,4:1
Сыр пошехонский	26,0	1000	640	1,5:1
Яйцо, 100 г/1 шт	12,7/5,1	55/22	192/77	1:3,5
Говядина 1-й кат.	18,6	9	188	1:21
Куры 1-й кат.	18,2	16	165	1:10
Сосиски (мол.)	11,0	35	159	1:4,5
Треска	16,0	25	210	1:8
Судак	18,4	35	230	1:7
Сельдь атлантическая нежирная	19,1	60	280	1,5
Картофель	2,0	10	58	1:6
Капуста белокочанная	1,8	48	31	1,3:1
Капуста цветная	2,5	26	51	1:2
Морковь	1,3	27	55	1:2
Свекла	1,5	37	43	1:1,2
Петрушка зелень	3,7	245	95	2,5:1
Сельдерей зелень	0,9	72	77	1:1
Укроп	2,5	223	93	2,4:1
Яблоки	0,4	16	11	1,4:1
Груша	0,4	19	16	1,2:1
Слива	0,8	20	20	1:1
Вишня	0,8	37	30	1,2:1
Хурма	0,5	127	42	3:1
Черная смородина	1,0	36	33	1:1

Продукты	Белок, г	Кальций, мг	Фосфор, мг	Соотношение Са/Р
Шиповник (сухой)	3,4	66	17	4:1
Клубника	0,8	22	28	1:1
Малина	0,8	40	37	1:1
Банан	1,5	16	11	1,4:1
Апельсин/мандарин	0,9/0,8	34/35	23/17	1,5:1/2:1
Виноград	0,6	30	22	1,4:1
Гранат	0,7	10	8	1,2:1

тиях у детей // Перинатология и педиатрия. — 2009. — Т. 3 (39). — С. 71–73.

- Будник Т.В. Обменная нефропатия у детей: актуальность диагностики, прогноза и своевременной коррекции // Медична газета «Здоров'я України ХХІ сторіччя». — 2012. — № 6 (283). — С. 74.
- Вознесенская Т.С., Кутафина Е.К., Гордеева Г.Ф. и др. Влияние омега-3 ПНЖК на показатели липидного обмена у детей с нефротическим синдромом // Вопр. дет. диетологии. — 2003. — Т. 1. — № 2. — С. 90–93.
- Длин В.В., Османов И.М., Юрьева Э.А., Новиков П.В. Дисметаболическая нефропатия, мочекаменная болезнь и нефрокальциноз у детей. — М.: Оверлей, 2005. — 232 с.
- Каюков И.Г., Кучер А.Г., Смирнов А.В. Диеты (при заболеваниях почек) // В кн.: Нефрология: национальное руководство / Под ред. Н.А. Мухина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 720 с.
- Кутафина Е.К. Диетическая коррекция нарушений липидного обмена при хронических болезнях почек: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — 1983. — 24 с.
- Кутафина Е.К., Наумова В.И., Панченко Е.Л. Эффективность аглютиновой диеты у детей с IgA-нефропатией: Материалы Первого международного конгресса. — М., 1994. — С. 270–271.
- Кутафина Е.К., Картамышева Н.Н., Боровик Т.Э., Дмитриенко Л.И. Лечебное питание детей с различными видами кристаллурий // Медицинский совет. — 2008. — № 1–2. — С. 13–19.
- Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения РФ. Утверждены Главным государственным санитарным врачом РФ 18.12.2008. Методические рекомендации МР 2.3.1.2432-08.
- Панченко Е.Л., Наумова В.И. и др. Диетотерапия детей с IgA-нефропатией // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. — 1996. — Т. 41 (1). — С. 46–49.

11. Прахин Е.И., Эверт Л.С., Бороздун С.В. и др. Роль питания в формировании оксалатно-кальциевой кристаллурии и нефролитиаза в детском возрасте // *Вопр. дет. диетологии*. — 2003. — Т. 1. — № 2. — С. 64–66.
12. Сергеева Т.В., Кутафина Е.К., Ладодо К.С. и др. Диетотерапия хронического гломерулонефрита // *Рос. педиатр. журнал*. — 2002. — № 5. — С. 53–56.
13. Скурихин И.М., Тутельян В.А. Таблицы химического состава и калорийности российских продуктов питания: Справочник. — М.: ДеЛи принт, 2008. — 276 с.
14. Цыгин А.Н. Инфекция мочевыводящих путей у детей // *Педиатрическая фармакология*. — 2010. — Т. 7. — № 6. — С. 39–43.
15. Студеникин М.Я. Болезни почек в детском возрасте. — М.: Медицина, 1976. — С. 380–385.
16. Сукало А.В., Пискун Т.А. Дисметаболические нефропатии у детей // *Здравоохранение*. — 2012. — Т. 8. — С. 35–41.
17. Харина Е.А., Юрьева Э.А., Ярошевская О.И. и др. Пиелонефрит при нарушении обмена щавелевой кислоты // *Нефрология и диализ*. — 2001. — Т. 3. — № 2. — С. 298–299.
18. Щеплягина Л.А., Моисеева Т.Ю., Коваленко Т.В. и др. Остеопения у детей: диагностика, профилактика и коррекция: Пособие для врачей. — М., 2005. — 40 с.
19. Юрьева Э.А., Маскалева Е.С. Консервативная терапия мочекаменной болезни // В кн.: *Руководство по фармакотерапии в педиатрии и детской хирургии*. Нефрология. Т. 6 / Под ред. М.С. Игнатовой. — 2003. — С. 231–239.
20. Bernard D.B. Extrarenal complications of the nephritic syndrome (Nephrology Forum) // *Kidney Int*. — 1988. — Vol. 33. — P. 1184–1202.
21. Brenner B.M., Mayer T.W., Hostetter T.H. Dietary protein intake and the progressive nature of kidney disease: The role of hemodynamically mediated glomerular injury in the pathogenesis of progressive glomerular sclerosis in aging, renal ablation and intrinsic renal disease // *N. Engl. J. Med*. — 1982. — Vol. 302. — P. 652–659.
22. Castellino P., Cataliotti A. Changes of protein kinetics in nephritic patients [Protein and amino acid metabolism] // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metabol. Care*. — 2002. — Vol. 5 (1). — P. 1–4.
23. Coleman J.E., Watson A.R. Hyperlipidaemia, diet and simvastatin therapy in steroid-resistant nephrotic syndrome of childhood // *Pediatr. Nephrol*. — 1996. — Vol. 10 (2). — P. 171–174.



24. Committee on Dietary Allowances. Recommended dietary allowances. — Washington: National Academy of Science, 1989.
25. Coppo R., Peruzzi L., Amore A. et al. IgACE: A placebo-controlled, randomized trial of angiotensin-converting enzyme inhibitors in children and young people with IgA nephropathy and moderate proteinuria // J. Am. Soc. Nephrol. — 2007. — Vol. 18. — P. 1880–1888.
26. Feehally J., Baker F., Walls J. Dietary manipulation in experimental nephritic syndrome // Nephron. — 1988. — Vol. 50. — P. 247–252.
27. Giordano M., De Feo P., Lucidi P. et al. Effects of dietary protein restriction on fibrinogen and albumin metabolism in nephrotic patients // Kidney Int. — 2001. — Vol. 60. — P. 235–242.
28. Jalanko H. Congenital nephrotic syndrome // Pediatr. Nephrol. — 2009. — Vol. 24 (11). — P. 2121–2128.
29. Walker K. Nutritional management in renal disease // Guidelines for the Nutritional Management of Children with Renal Disease. — 2013. — P. 1–10.
30. Recommendation KDOQI 5: protein requirements and therapy // Am. J. Kidney Dis. — 2009. — Vol. 53. — № 3 (Suppl. 2). — S48–S52.
31. Siener R., Ebert D., Nicolay C. et al. Dietary risk factors for hyperoxaluria in calcium oxalate stone formers // Kidney Int. — 2003. — Vol. 63 (3). — P. 1037–1043.
32. Sylvestre L.C., Fonseca K.P., Stinghen A.E. et al. The malnutrition and inflammation axis in pediatric patients with chronic kidney disease // Pediatr. Nephrol. — 2007. — Vol. 22. — P. 864–873.
33. Thomas S., Stapleton F.B. Pediatric urolithiasis: diagnosis and management // In: Pediatric urology practice / Eds. E. Gonzales, S.B. Bauerr. — Philadelphia, 1999. — P. 607–621.
34. Türk C., Knoll T., Petrik A. et al. Guidelines on urolithiasis / European Association of Urology. — 2013. — 100 p.

# ОЖИРЕНИЕ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ, ПРИЧИНЫ И ПИТАНИЕ ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ

## 12.1. Эпидемиология и причины ожирения

*Ожирение* — это хроническое заболевание, характеризующееся повышенной массой жировой ткани, рецидивирующим течением и при прогрессировании осложняющееся нарушением функции органов и систем организма (МКБ-10: E66).

Ожирение относится к числу самых распространенных хронических заболеваний в мире и достигает масштабов неинфекционной эпидемии. По данным Всемирной организации здравоохранения, на начало 2000-х годов избыточная масса тела или ожирение зарегистрированы у 1,7 млрд человек, т.е. приблизительно у 30% жителей планеты. К 2010 г. более 40 млн детей в возрасте до 5 лет имели избыточный вес, из них 30 млн — в развивающихся странах.

Практически во всем мире число детей, больных ожирением, удваивается каждые 3 десятилетия. За последние 20 лет распространенность ожирения среди детей в возрасте 6 – 11 лет увеличилась вдвое (с 7 до 13%), а среди подростков 12–19 лет — почти в 3 раза (с 5 до 14%).

Результаты национального обследования в США, проведенные в конце прошлого века, показали, что среди детей 2–5 лет частота избыточной массы тела составляет 10,4%, 6–11 лет — 15,3%, 12–19 лет — 15,5%, в странах Европы она выявлена у 10–30% детей 7–11 лет и у 8–25% подростков в возрасте 14–18 лет.

Нарастание числа детей с ожирением и избыточной массой тела происходит также и в России. По данным эпидемиологических иссле-

дований, в Российской Федерации распространенность избыточной массы тела у детей в разных регионах колеблется от 5,5 до 11,8%, а ожирением страдают около 5,5% детей, проживающих в сельской местности, и 8,5% детей — в городской.

Изучение нутритивного статуса детей, проведенное отделом детского питания НИИ питания РАМН, выявило, что распространенность ожирения составляет 4–7% в возрасте 2–4 года, 13% в возрасте 5–7 лет и 14–19% в возрастной группе 11–14 лет.

Параллельно с ростом числа детей с ожирением повышается частота метаболического синдрома и отдельных его компонентов (артериальная гипертензия, дислипидемия, инсулинорезистентность, диабет 2-го типа, сосудистые нарушения). На каждую единицу увеличения индекса массы тела (ИМТ) у детей с ожирением возрастает риск метаболического синдрома. По некоторым данным, у детей с ожирением в возрасте 2–3 лет уже имеются признаки хронического воспаления жировой ткани и повышен риск раннего атеросклероза.

Увеличение числа тучных детей и достоверные научные данные, отмечающие ожирение среди ведущих факторов риска развития различных патологических состояний, включая сахарный диабет, инфаркт миокарда, онкологические заболевания, заставляют рассматривать данную проблему как социально значимую для формирования здоровья населения России.

Рост заболеваемости ожирением в настоящее время, безусловно, связан с объективными причинами. Уменьшились физические нагрузки и изменился характер питания, как взрослых, так и детей.

В рационе современного человека стало меньше пищевых продуктов в их натуральном виде, а больше кулинарно-обработанных, требующих для приготовления значительного количества масел, а также блюд промышленного производства, богатых легкоусвояемыми углеводами. Свой негативный вклад в развитие заболевания вносят популяризация «быстрой еды» (фастфуд), высококалорийных напитков и компьютеризация досуга.

Несмотря на утверждение, что основная причина ожирения — дисбаланс между расходом и потреблением энергии, в последние годы появилось много новых интересных данных о ранних истоках ожирения, которые закладываются, возможно, в период внутриутробного развития и/или грудного и раннего возраста. В частности, появился ряд исследований, связывающих характер питания в период беременности, с увеличением риска ожирения у потомства. Причем в этом вопросе важную роль играет как избыточное, так и недостаточное питание.

## 12.2. Внутриутробное программирование ожирения

Период внутриутробного развития характеризуется высокой пластичностью и способностью к адаптации всех метаболических систем организма к факторам окружающей среды. Неадекватное питание матери, а также нарушение маточно-плацентарного кровообращения, гипоксия, стресс, анемия приводят к задержке внутриутробного развития плода и, видимо, формируют так называемый экономный фенотип, который в последующем способствует накоплению жировой ткани, нарушению липидного обмена и развитию сердечно-сосудистой патологии. В настоящее время собраны убедительные доказательства того, что недостаточное питание во внутриутробном периоде и рождение ребенка с низкой массой тела или симптомами задержки внутриутробного развития являются достоверно высоким фактором риска развития ожирения, а также артериальной гипертензии и инсулинорезистентного сахарного диабета. Классическим примером является голод в Голландии зимой 1944–1945 гг., когда на протяжении нескольких месяцев было нарушено снабжение населения продовольствием. У родившихся вскоре после этого детей отмечено снижение массы тела и впоследствии повышение частоты ожирения и инсулинорезистентности. По мнению P.D. Glukman и соавт. (2011), организм ребенка, родившегося от беременности, протекавшей с осложнениями, еще внутриутробно прогнозирует возможность неблагоприятной ситуации и после рождения, выстраивая стратегию подготовки к выживанию: у детей снижен рост, наступает ранний пубертат, отмечаются особенности поведения, повышаются инсулинорезистентность и склонность к накоплению жировой ткани.

Исследования Р. Catalano и соавт. (2009) дают основания полагать, что избыточная масса тела у женщины до наступления беременности является достоверным фактором повышения риска ожирения и метаболических нарушений у ребенка. Прослеживается его взаимосвязь не только с избыточной массой тела плода и новорожденного, но и детей первых 6 мес. жизни. У беременных женщин с ожирением, которое, как известно, сопровождается хроническим воспалением жировой ткани, повышена продукция провоспалительных цитокинов и других показателей хронического воспаления, а у плодов выявлена тенденция к повышению уровня С-реактивного белка и достоверно более высокие концентрации ИЛ-6 и лептина. При ожирении и избыточном питании беременной женщины у плода увеличивается уровень глюкозы и инсулина,

в плаценте и адипоцитах как женщины, так и развивающегося ребенка повышается синтез лептина, что в свою очередь еще в большей степени повышает уровень глюкозы, инсулина, лептина и модулирует метаболический ответ нейронов гипоталамуса. Это приводит к макросомии плода и новорожденного, а также программирует формирование избыточной массы тела в дальнейшем. В США избыточная масса тела отмечена у 25% женщин фертильного возраста (20–44 года), а у 23% выявлено ожирение. В РФ, по данным ВОЗ, подобные проблемы наблюдаются у 23% женщин старше 20 лет. Следует отметить, что программирующим влиянием обладает также высокая прибавка в весе беременных женщин с нормальным индексом массы тела.

С другой стороны, рождение крупного младенца независимо от индекса массы тела матери и наличия у нее гестационного диабета увеличивает риск метаболических изменений (в том числе метаболического синдрома) уже к 5-летнему возрасту.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что ожирение и неадекватное питание женщины в период беременности являются существенными факторами риска разнообразных метаболических нарушений у детей и влияют на состояние их здоровья.

Последние исследования показывают, что повышение риска развития ожирения связано не только с характером питания и состоянием здоровья женщины в период беременности, но и со способом родоразрешения. Рождение ребенка путем кесарева сечения достоверно увеличивает риск ожирения во взрослом возрасте.

### **12.3. Программирование ожирения на первом году жизни**

Первые 24 мес. жизни ребенка, так же как и внутриутробный период, являются «пластичным критическим окном» его развития. Характер питания после рождения может снизить риск реализации заложенных внутриутробно проблем или, наоборот, их увеличить.

Ярким примером сочетанного влияния внутриутробного и постнатального питания на метаболический профиль новорожденного является экспериментальная работа К. Page и соавт. (2009), которые оценивали состояние здоровья и метаболизм потомства после беременности, протекавшей с нормальным и избыточным потреблением жира, а также на фоне усиленного питания в постнатальном периоде. Результаты исследований показали, что высокожировой рацион на

протяжении беременности приводит к повышению у потомства уровня инсулина, лептина, кортизола и глюкозы. При использовании диеты с повышенным содержанием жира в период введения прикорма эти нарушения сохранялись, отмечалось изменение экспрессии генов, ответственных за синтез рецепторов лептина и нейрпептида Y. Выявленные изменения были стойкими и приводили в дальнейшем к развитию ожирения, диабета, а также снижению продолжительности жизни.

Важным показателем избыточного питания является повышенная скорость роста ребенка, особенно в первые месяцы жизни. Многие исследователи считают, что на его основании можно прогнозировать развитие ожирения.

J. Baird и соавт. в 2005 году провели системный анализ 10 исследований, оценивающих взаимосвязь массо-ростовых показателей ребенка грудного возраста с ожирением в дальнейшем. У детей с максимальной высокой скоростью роста на первом году жизни относительный риск ожирения существенно повышался. Изучение динамики антропометрических показателей у детей во Франции выявило, что прибавка в массе тела в возрасте от 3 до 6 мес. является прогностическим фактором увеличения жировой массы тела в подростковом возрасте. Исследование, проведенное в Швеции, показало, что от скорости роста в первые 6 мес. жизни ребенка зависела не только частота ожирения, но и метаболического синдрома в целом. Дети с максимальной прибавкой в массе тела в дальнейшем, в возрасте 17 лет, достоверно чаще имели больший объем висцерального жира и признаки резистентности к инсулину, а также более высокие показатели АД и триглицеридов в крови.

Анализ факторов, потенциально оказывающих влияние на параметры физического развития, продемонстрировал корреляцию скорости роста детей грудного возраста с содержанием белка в рационе: при наибольшем уровне потребления белка отмечена максимальная скорость роста. Предполагается, что высокий уровень белка приводит к увеличению в плазме крови концентрации инсулиногенных аминокислот, стимулирующих продукцию инсулина и инсулиноподобного фактора роста (ИФР-1) у ребенка первого года жизни. Оба гормона обладают адипогенным свойством.

Снижение содержания белка в детской смеси до 12 г/л достоверно уменьшает концентрацию инсулиногенных аминокислот в плазме крови детей, а также продукцию ИФР-1 и инсулина. Использование смеси со сниженным уровнем белка позволило сократить число детей с избыточным весом и ожирением к 7-летнему возрасту.

В настоящее время в медицинской литературе активно обсуждаются возможности внутриутробного и постнатального программирования. Широкое распространение ожирения, его тяжелые и многочисленные осложнения диктуют необходимость поиска путей предотвращения этого заболевания на самых ранних этапах.

## **12.4. Программирование ожирения у детей раннего возраста**

Питание детей после года в меньшей степени контролируется педиатрами и поэтому обусловлено в основном характером питания в семье. В то же время для детей раннего возраста рацион питания и двигательная активность остаются очень важными факторами их дальнейшего развития.

Исследования практики кормления детей в возрасте 1–3 лет, проведенные в разных странах, показывают сходные результаты. По данным из США, в рационе этих детей присутствует большое количество сладостей, соков и неподходящих для этого возрастного периода продуктов и блюд (жареная картошка у 20% детей в возрасте 15–18 мес.). В исследовании практики вскармливания детей раннего возраста, проведенным Институтом питания РАМН, были выявлены следующие нарушения: снижение потребления свежих овощей (35%) и фруктов (15%), ежедневное потребление сахара и кондитерских изделий (65,5%), присутствие в рационе детей колбасы и сосисок (23,4 %).

Для российских детей также характерно высокое потребление белка (выше нормативов РФ и намного выше рекомендаций ВОЗ). Возможно, именно с этим связаны более высокие показатели ИМТ и набора массы тела. По данным Всероссийского межрегионального исследования Nutrilife, проведенного в 2011–2012 гг. под руководством Научного центра здоровья детей РАМН и Российской медицинской академии последипломного образования, более 75% детей раннего возраста получают избыточное количество белка.

Накапливаются доказательства, подтверждающие гипотезу о негативном влиянии повышенного содержания белка в рационах питания детей раннего возраста — увеличении продукции инсулина и ИФР-1, обладающих адипогенным свойством и повышающих риск развития ожирения. По данным С. Норре и соавт. (2004), этим свойством обладает только молочный белок. Предполагается, что повышение продукции ИФР-1 в раннем детстве программирует снижение его синтеза

в последующем. Рандомизированное клиническое исследование здоровых лиц в возрасте 25 лет выявило снижение уровня ИФР-1 в группе, потреблявшей дополнительное количество молока в раннем детском возрасте. Есть данные и о негативной корреляции уровня ИФР-1 в раннем детстве и пожилом возрасте, а также о том, что повышение уровня ИФР-1 при высоком потреблении молочного белка в раннем возрасте подавляет секрецию гормона роста с последующим уменьшением продукции ИФР-1 клетками печени. Снижение уровня ИФР-1 у взрослых является фактором риска развития ишемической болезни сердца.

Исследования А. Gunther и соавт. (2007) показали, что увеличение потребления белка в возрасте 2 лет до 33,8 г/день достоверно повышает количество жировой ткани и ИМТ в возрасте 7 лет и, таким образом, является предпосылкой к развитию ожирения. Изучение характера питания у детей раннего возраста в РФ выявило, что среднее количество белка в рационах питания детей в возрасте от 12 до 24 мес. составляет 41 г/день. Полученные результаты согласуются с реальными показателями избыточной массы тела у детей. Так, по данным Института питания РАМН, в возрасте 12–24 мес. доля детей с показателями Z-score > +2, свидетельствующими о высоком риске развития ожирения в дальнейшем, выявлена у 17,3% обследованных мальчиков и 18,1% девочек. Основным источником белка у детей этой возрастной группы в отечественных и зарубежных исследованиях являются молочные продукты.

Таким образом, согласно современным научным данным, избыточная масса тела и ожирение у детей могут быть связаны с характером питания матери во время беременности, состоянием ее здоровья (наличием у матери ожирения/избыточной массы тела, диабета), повышенной прибавкой в весе во время беременности, а также избыточной скоростью роста детей грудного возраста и повышенным уровнем потребления белка детьми первых 3 лет жизни.

Ожирение следует классифицировать по этиологии, наличию осложнений и степени тяжести заболевания.

## 12.5. Классификация ожирения

**Классификация ожирения** приводится согласно «Федеральным клиническим рекомендациям по диагностике и лечению ожирения у детей и подростков».

### I. По этиологии:

- простое (конституционально-экзогенное, идиопатическое) — ожирение, связанное с избыточным поступлением



калорий в условиях гиподинамии и наследственной предрасположенности;

- гипоталамическое — ожирение, связанное с наличием и лечением опухолей гипоталамуса и ствола мозга, лучевой терапией опухолей головного мозга и гемобластозов, травмой черепа или инсультом;
- ожирение при нейроэндокринных заболеваниях (гиперкортицизме, гипотиреозе и др.);
- ожирение ятрогенное (длительный прием глюкокортикоидов, антидепрессантов и других препаратов);
- моногенное ожирение — вследствие мутации в генах лептина, рецептора лептина, рецепторов меланокортина III и IV типа, проопиомеланокортина, проконвертазы I типа, рецептора нейротрофического фактора — тропомиозин-связанной киназы B);
- синдромальное ожирение — при хромосомных и других генетических синдромах: Прадера–Вилли, хрупкой X-хромосомы, Альтстрема, Кохена, Дауна, псевдогипопаратиреозе и др.).

## **II. По наличию осложнений и коморбидных состояний:**

- нарушения углеводного обмена (нарушение толерантности к глюкозе, гликемия натощак, инсулинорезистентность);
- неалкогольная жировая болезнь печени (жировой гепатоз и стеатогепатит как наиболее часто встречающиеся у детей состояния);
- дислипидемия;
- артериальная гипертензия;
- сахарный диабет 2-го типа;
- задержка полового развития (и относительный андрогеновый дефицит);
- ускоренное половое развитие;
- гинекомастия;
- синдром гиперандрогении;
- синдром апноэ;
- нарушения опорно-двигательной системы (болезнь Блаунта–Барбера, остеоартрит, спондилолистез и др.);
- желчнокаменная болезнь.

## **III. По степени ожирения (табл. 12.1)**

*Конституционально-экзогенное ожирение* обусловлено наследственной предрасположенностью к избыточному накоплению жира, когда наследуется не само ожирение, а особенность обмена веществ.

Таблица 12.1

**Степени ожирения**

<b>Стандартное отклонение, индекс массы тела</b>	<b>Степень ожирения</b>
SDS* ИМТ** 2,0–2,5	I
SDS ИМТ 2,6–3,0	II
SDS ИМТ 3,1–3,9	III
SDS ИМТ $\geq 4,0$	Морбидное

\* Стандартное (среднеквадратичное) отклонение; \*\*ИМТ — индекс массы тела.

Факторов, ведущих к ожирению, может быть несколько: нарушение центральной регуляции энергетического баланса (на уровне гипоталамуса и вышележащих структур), морфологические (увеличенное число жировых клеток) и функциональные (повышенная метаболическая активность адипоцитов) особенности жировой ткани, а также сочетание этих факторов. Прослеживается четкая корреляция между степенью ожирения у детей и ожирением у их родителей.

Учеными широко обсуждается вопрос алиментарного ожирения, т.е. банального переедания или перекармливания. С патогенетической точки зрения ожирение возникает в результате хронического энергетического дисбаланса. На энергобаланс влияют биологические факторы, в том числе и генетический, эпигенетический, поведенческий и факторы окружающей среды.

В патогенезе первичного ожирения определенную роль играют гормонально-метаболические отклонения: нарушение толерантности к глюкозе, дислипидемия с повышением уровня в крови общих липидов и их отдельных фракций, нарушение водно-солевого обмена и пр. Эндокринные нарушения при первичном ожирении носят в основном адаптационный характер. Наблюдается дисфункция надпочечников со смещением их активности и относительным повышением синтеза фракции андрогенов, что ускоряет созревание гипоталамуса и обуславливает более раннее половое развитие у детей с ожирением; снижается секреция гормона роста при относительном повышении уровня адренкортикотропного и фолликулостимулирующего гормонов в крови. Распространенность гипоталамического синдрома при прогрессировании ожирения II, III степени достигает 65% у мальчиков и 90% у девочек.

При экзогенно-конституциональном ожирении у детей отмечается не только избыток жировой массы, но и более высокие темпы роста и ускорение «костного» созревания в сравнении со здоровыми сверстниками. Нередко лицевой череп имеет несколько диспропорциональные черты, наблюдается избыточная жировая ткань в области молочных желез.

У детей школьного возраста и подростков наиболее частой причиной ожирения является гипоталамический синдром пубертатного периода (синонимы: юношеский гиперкортицизм, юношеский диэнцефальный синдром и др.).

*Гипоталамическое ожирение* наблюдается при заболеваниях центральной нервной системы с поражением гипоталамуса (при опухолях, вследствие травм, нейроинфекции). Для этого вида ожирения характерно быстрое развитие тучности. Отложение жира отмечается преимущественно на животе (в виде фартука), ягодицах, бедрах. Нередко возникают трофические изменения кожи: сухость, белые или розовые стрии на коже бедер, молочных желез, ягодиц, внутренней поверхности плеч.

Как проявление гипоталамических расстройств наряду с ожирением наблюдаются различные признаки вегетативной дисфункции — повышение артериального и внутричерепного давления, нарушения потоотделения, вегетативные, например, адренергические (симпатотонические) кризы.

Эндокринное ожирение развивается у больных при таких заболеваниях, как гипотиреоз, болезнь Иценко–Кушинга и др., и их симптомы преобладают в клинической картине. При осмотре наряду с ожирением обычно в виде неравномерного отложения жира на теле, наблюдаются другие клинические признаки гормональных нарушений (например, маскулинизация или феминизация, гинекомастия, гирсутизм и др.).

Существует прямая зависимость между развитием ожирения и нарушением принципов сбалансированного питания. Избыточное поступление пищевых веществ становится причиной истощения адаптивных механизмов и стойких нарушений обменных процессов. Установлено, что у предрасположенных к ожирению лиц избыток пищи в 100 ккал в сутки приводит к дополнительному увеличению массы тела на 5 кг в год. Систематическое переедание адаптирует центр насыщения к более высокому уровню глюкозы, инсулина, лептина в крови.

## 12.6. Диагностика ожирения

Диагноз устанавливается обычно уже во время первого осмотра ребенка, уточняется после измерения роста, определения массы тела, измерения окружностей тела. Основным депо энергетических запасов является жировая ткань, поэтому избыток энергии, поступающей с пищей, откладывается в жировых клетках — адипоцитах, вызывая увеличение их размеров и нарастание массы тела.

Дифференциальная диагностика различных видов ожирения основывается на данных анамнеза, особенностях отложения жира в организме, наличии клинических и лабораторных признаков поражения эндокринных желез.

Содержание жировой ткани у человека варьирует от 5 до 50% и выше. В норме ее количество находится в пределах 10–30%. На 1 кг массы плода жировая ткань составляет 2,5%, а при рождении ребенка — 12%, к 6 мес. она достигает 25%. Затем соотношение жировой и безжировой ткани снижается до начала полового созревания. У девочек после 8–9 лет процент жировой массы быстро увеличивается вплоть до 17 лет. У мальчиков в период полового созревания жировая масса нарастает медленно и начинает снижаться после 13 лет.

Девочки рождаются с уже более развитой подкожной жировой тканью, чем мальчики, с возрастом это различие увеличивается, достигая максимума у взрослых, и обуславливает большую частоту ожирения у девушек и женщин.

Наиболее информативным является определение индекса массы тела (ИМТ) — отношение массы тела в килограммах к квадрату роста в метрах. Доказано, что ИМТ коррелирует с количеством жировой ткани в организме как у взрослых, так и у детей.

Согласно рекомендациям ВОЗ, у взрослых нормальной массе тела соответствует ИМТ 18,5–24,9 кг/м<sup>2</sup>, ИМТ 25–29,9 — свидетельствует об избыточной массе, а ожирение диагностируется при ИМТ выше 30 кг/м<sup>2</sup>.

Критерии избыточной массы тела и ожирения у детей определяются по данным перцентильных таблиц или стандартных отклонений ИМТ (SDS — standard deviation score). В них учитываются не только рост, масса тела, но пол и возраст ребенка. Это связано с тем, что значение ИМТ у детей меняется с развитием ребенка: от высокого в первый год жизни, сниженного в период раннего детства (2–5 лет) и постепенно увеличивающегося в период полового развития, что в целом отражает динамику жировой ткани.

Данные нормативы объединяет общий принцип: перцентили должны быть симметричны относительно медианы (50-й перцентили). ВОЗ пользуется стандартными отклонениями –1, –2, –3 SDS, медиана и +1, +2, +3 SDS.

С учетом рекомендаций ВОЗ, ожирение у детей и подростков следует определять как SDS ИМТ > +2,0, а избыточную массу тела — от +1,0 до +2,0 SDS ИМТ.

Основные критерии диагностики ожирения подробно рассмотрены в главе 17 «Оценка нутритивного статуса детей».

## 12.7. Питание детей с ожирением

Основу терапии ожирения составляет комплекс мероприятий, включающих коррекцию пищевого поведения, диетотерапию и адекватную физическую нагрузку. Необходимым элементом успешной терапии является мотивационное обучение с привлечением родителей и членов семьи, участие в работе «Школы ожирения» [Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению ожирения у детей и подростков, 2013].

Существуют разнообразные способы коррекции избыточной массы тела, но действительно снизить ее можно лишь в состоянии дефицита энергии, т.е. преобладания ее расхода над потреблением. Практически все программы по коррекции массы тела направлены на ограничение энергетической ценности пищевого рациона и увеличение физической активности.

При конституционально-экзогенном ожирении — наиболее распространенной форме ожирения в детском возрасте, основным методом терапии служит лечебное питание.

Задача лечебного питания при любой форме ожирения сводится прежде всего к восстановлению нарушенного соответствия между ферментными системами организма больного и химическими структурами пищи путем приспособления их к метаболическим особенностям организма ребенка.

Наиболее оптимальным подходом к диетотерапии является применение классической гипокалорийной диеты, как наиболее сбалансированной по всем пищевым веществам и благодаря этому практически не имеющей противопоказаний и временных ограничений. В рамках традиционной гипокалорийной диеты предлагаются различные ее варианты. Ограничение в пищевых веществах определяет врач-диетолог, руководствуясь следующими принципами:

- ◆ индивидуализация питания с расчетом на идеальную массу тела ребенка;
- ◆ увеличение энергозатрат за счет дозируемой физической нагрузки;
- ◆ содержание достаточного количества незаменимых аминокислот, полиненасыщенных жирных кислот, витаминов, минеральных веществ;
- ◆ нормализация соотношений между липолитическими и липосинтетическими процессами в организме за счет изменения качественного состава рационов, ограничение поваренной соли.

Гипокалорийная диета предусматривает снижение энергетической ценности рациона за счет ограниченного потребления легкоусвояемых углеводов и жиров животного происхождения (с частичной заменой их растительными жирами), увеличения в рационе растительных волокон. Рекомендуется частое дробное питание. При применении гипокалорийной диеты назначаются углеводные, жировые, белковые или комбинированные разгрузочные дни (около 1000 ккал) 1 или 2 раза в неделю. К недостаткам традиционной гипокалорийной диеты следует отнести психологическую трудность ее соблюдения из-за чувства голода, особенно на начальном этапе. Ее соблюдение требует от ребенка серьезной мотивации. К сожалению, у большинства пациентов она снижена, особенно у детей, не достигших подросткового возраста, а у более старших детей из-за многолетней адаптации к собственному весу.

#### **Основные принципы диетотерапии при ожирении:**

- ◆ поэтапное введение диетических режимов с пониженной энергетической ценностью (адаптационный период, субкалорийная диета, поддерживающий рацион);
- ◆ коррекция режима и рациона питания (увеличение кратности приемов пищи, смещение пищевой нагрузки со второй половины дня на первую, широкое использование гипокалорийных продуктов);
- ◆ исключение из рациона продуктов, возбуждающих аппетит;
- ◆ использование в старшей возрастной группе детей разгрузочных дней;
- ◆ формирование правильного стереотипа питания ребенка и его семьи;
- ◆ изменение качества питьевого режима (замена сладких напитков на воду, в том числе дегазированную щелочную минеральную, использование фиточаев и отваров из сухофруктов).

*В адаптационный период* предусматривается первичная коррекция рациона. Питание не следует резко ограничивать, а необходимо приблизить к возрастной физиологической норме. Данный период в значительной мере определяет положительный эффект диетологического лечения, его продолжительность составляет в среднем 10–14 дней. В первые дни лечения похудание особенно интенсивное. Показателем правильности лечебного режима должно служить не только снижение массы тела (в среднем на 1–3 кг в мес.), но и связанное с ним улучшение общего самочувствия и эмоционального тонуса.

В субкалорийном рационе снижение энергетической ценности обеспечивается за счет уменьшения содержания углеводов и частично жиров, квота белка должна соответствовать физиологическим потребностям ребенка для обеспечения его полноценного роста и развития. Более того, в ряде случаев детям старшего школьного возраста, находящимся на диете с уменьшенной энергетической ценностью, количество белка следует несколько увеличивать (примерно на 10% по сравнению с возрастной физиологической нормой). Белковые продукты создают чувство насыщения, что позволяет ребенку легче переносить гипокалорийный диетический режим с ограничением ряда привычных для него блюд.

Соотношение основных пищевых веществ, которое следует поддерживать в рационах детей школьного возраста при различной степени ожирения, приведено в табл. 12.2.

Таблица 12.2

**Соотношение основных пищевых веществ при ожирении**

Степень ожирения	Соотношение		
	белки	жиры	углеводы
I	1	0,8	3,5
II	1	0,8	3
III	1	0,75	3
IV	1	0,7	2,5

Ежедневное меню ребенка с избыточной массой тела или ожирением должно содержать нежирные сорта мяса (говядина, телятина, кролик, цыплята) и рыбы (треска, минтай, хек и др.), а также молоко и молочные продукты со сниженной жирностью, предпочтительно в виде кисломолочных напитков (кефир, биокефир, бифидок, несладкий йогурт, творог жирностью 0–5%, сыры с жирностью 10–20%).

В зависимости от степени ожирения количество жира в рационе следует уменьшить на 15–30% от физиологической нормы за счет насыщенных жиров. Редуцированная по энергетической ценности диета приводит к активизации липолиза и мобилизации жира из жировых депо.

В субкалорийной диете не используются тугоплавкие животные жиры (говяжий, бараний, свиной), гастрономические изделия (колбасы, сосиски, сардельки и др.), молоко и молочные продукты с повышенным содержанием жира (сливки, сметана, жирный творог, творожная масса, жирные сорта сыра).

При невысокой степени ожирения количество сливочного масла несколько ограничивается, а содержание растительных масел может быть в пределах возрастной нормы. Большое значение имеют растительные масла (подсолнечное, кукурузное, оливковое, соевое и др.), которые богаты линолевой кислотой, играющей важную роль в нормализации липидного обмена, желчеотделения, способствуют лучшему опорожнению кишечника. Растительное масло используется для заправки салатов, винегретов и добавляется в блюда, приготовленные без жира. При ожирении III–IV степени в большей мере ограничивается содержание сливочного масла и в меньшей — растительного.

Особого внимания требует правильный подбор углеводов в составе субкалорийной диеты. Уменьшение количества углеводов, особенно легкоусвояемых, создает в организме ребенка с ожирением энергетический дефицит и стимулирует использование собственных жировых запасов. Поэтому в зависимости от степени ожирения общее количество углеводов в суточном рационе ребенка уменьшают по сравнению с возрастной нормой на 25–30%. Квота углеводов снижается за счет значительного ограничения в рационах сахара, сладостей, кондитерских изделий, частично уменьшается количество круп, макаронных изделий, а также хлеба, в первую очередь пшеничного.

Крупы, преимущественно цельнозерновые, а также овощи и фрукты с низким содержанием сахаров составляют важную часть субкалорийной диеты. Присутствующие в них пищевые волокна формируют каловые массы, стимулируют перистальтику кишечника, способствуют выведению токсинов, являются субстратом для роста нормальной кишечной микрофлоры. Продукты, богатые пищевыми волокнами, создают чувство наполнения желудка и насыщения, влияют на регуляцию углеводного и жирового обмена.

Фрукты и овощи являются источником ряда минеральных веществ и витаминов. В рацион следует включать огурцы, капусту (белокочанную, цветную, брокколи, брюссельскую, кольраби), кабачки, помидоры, тыкву, редис, морковь, репу, спаржу, листовую зелень, несладкие фрукты и ягоды. Количество картофеля следует ограничивать до  $\frac{1}{2}$ – $\frac{1}{3}$  возрастной нормы, заменяя его другими овощами.

В субкалорийной диете предпочтительно использовать хлеб из муки грубого помола, а также гречневую, овсяную, перловую, пшеничную и ячневую крупы, содержащие пищевые волокна, возможно включение ржаных и пшеничных отрубей по 15–20 г в день.

Важно заменить сладкие напитки (соки, компоты, кисели, газированные напитки) на воду, дегазированные щелочные минеральные воды, травяные чаи.



Для детей в возрасте до 5 лет с избыточным массой тела рекомендуется пищевая и энергетическая ценность рациона, соответствующая физиологическим нормам (табл. 12.3).

Таблица 12.3

**Нормы физиологических потребностей в энергии  
и пищевых веществах для детей\***

Показатель	Возрастные группы, годы		
	1–2	2–3	3–7
Энергия	1200	1400	1800
Белок, г	36	42	54
животный (%)	70		54
% ккал	12		
Жиры, г	40	47	60
% ккал	30		
Углеводы, г	174	203	261
% ккал	58		
в т.ч. сахар (% ккал)	< 10		

\* Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации, МР 2.3.1.2432-08, утверждены Главным санитарным врачом РФ Г.Г. Онищенко 18.12.2008.

У детей школьного возраста с ожирением III–IV степени, а также при отсутствии эффекта от использования субкалорийной диеты (в течение 1 мес.) можно применять разгрузочные дни (не чаще 1–2 раз в неделю). Резкий непродолжительный переход на диету с малой энергетической ценностью (около 1000 ккал) вызывает перестройку обмена веществ и стимулирует мобилизацию и использование энергетических ресурсов депонированного жира.

Разгрузочные дни следует чередовать. Обычно начинают с более сытных (мясных, рыбных, творожных и молочных), а в дальнейшем переходят на фруктовые и овощные дни. Хорошие результаты дают двоянные разгрузочные дни, например, сначала назначается мясной день, а затем овощной. Количество жидкости не ограничивается. Варианты суточных наборов продуктов разгрузочных дней представлены в табл.12.4.

Проведение разгрузочных дней требует четкого соблюдения распорядка дня, диетических назначений и общего режима, подходит для хорошо мотивированных детей с устойчивой психикой. Одним из

Таблица 12.4

## Варианты суточных наборов продуктов разгрузочных дней для детей школьного возраста

Варианты	Продукты	Количество, мл, г*	Химический состав, г			Энергетическая ценность, ккал
			белки	жиры	угле-воды	
I	Отварное мясо без соли	300–350	57–66	37–48	—	561–654
	Овощи (капуста, листовой салат, свежие огурцы, помидоры)	600–1000	11–18	—	32–54	168–280
	Всего		68–84	37–48	32–54	728–934
II	Отварная рыба без соли (судак, щука, треска, окунь)	300–400	53–70	1,8–2,4	—	300–375
	Овощи (капуста, листовой салат, свежие огурцы, помидоры)	600–1000	11–18	—	32–54	168–280
	Всего		64–88	1,8–2,4	32–54	468–655
III	Творог 0–5%	300–400	50–67	27–36	7–9	468–624
	Молоко 1,0–1,5% жирности	750–1000	21–28	19–25	36–48	408–544
	Всего		71–95	46–61	43–57	876–1168
IV	Молоко, кисломолочные напитки (кефир, биокефир, бифидок, ацидофилин и др.) со сниженной жирностью	1,5–2 л	42–56	37–50	72–96	816–1088
	Всего		42–56	37–50	72–96	816–1088
	V	Яблоки или различные ягоды и фрукты (кроме винограда и бананов)	1,5–2 кг	6–10	—	170–282
VI	Всего		6–10	—	170–282	690–1150
	Различные овощи (капуста, свежие огурцы, помидоры, моркови) преимущественно свежие в виде салатов	1,5–2 кг	27–45	—	81–135	420–700
	Всего		27–45	—	81–135	420–700

\* Указанное количество продуктов следует разделить на 5–6 приемов.

главных факторов коррекции ожирения является снижение аппетита путем потребления большой по объему, но малокалорийной, преимущественно белково-растительной пищи. Целесообразно увеличить число приемов пищи до 5–6 раз в сутки, объем разовых порций при этом уменьшается.

Для снижения аппетита и притупления чувства голода исключают продукты с выраженным сокогонным эффектом (бульоны и жареные блюда, содержащие экстрактивные вещества, вкусовые приправы, пряности, острые, кислые, соленые и копченые продукты и др.).

В качестве закуски в рационе питания необходимо использовать овощные салаты, неострые нежирные сорта сыра в небольшом количестве. Супы должны быть вегетарианскими, мясные, куриные, рыбные и грибные бульоны полностью исключаются.

Блюда из мяса и рыбы дают в виде отварных порционных кусков или паровых котлет, биточков, тефтелей. В качестве гарниров для вторых блюд рекомендуется использовать разнообразные овощи в сыром, отварном, запеченном виде и овощи-гриль. В ограниченном количестве допускаются рассыпчатые гречневая, перловая, пшенная каши, а также каша из бурого риса. Можно давать вареные яйца или использовать их для приготовления блюд, но не более 1 яйца в день.

Суточный рацион ребенка следует распределять таким образом, чтобы основная его часть приходилась на первую половину дня (65–70% всей суточной калорийности рациона), т.е. на часы наибольшей двигательной активности. Последний прием пищи должен быть не позднее чем за 2–3 ч до сна.

После достижения требуемой массы тела следует переходить на *поддерживающий рацион*. Продолжительность его не ограничивается. В этот период возможно постепенное расширение ассортимента продуктов и повышение энергетической ценности рациона до величин, при которых ребенок будет стабильно удерживать должную массу тела. На фоне указанной диеты возможны и разгрузочные дни.

Примерное меню для детей различного возраста с избыточной массой тела приведено в *табл. 12.5*.

Ограничение жидкости для детей с ожирением может оказать негативное влияние: у них обнаружена относительная клеточная дегидратация.

Критериями адекватности назначенной гипокалорийной диеты должны служить равномерное и постепенное снижение массы тела при сохраняющихся ростовых прибавках и правильном развитии ребенка, его хорошее самочувствие и трудоспособность.

Таблица 12.5

**Примерное однодневное меню для детей с избыточной массой тела**

Блюда	Возраст, годы		
	4–6	7–10	11–17
<i>Завтрак</i>			
Каша гречневая молочная	200	200	250
Яйцо отварное	½ шт.	½ шт.	1 шт.
Хлеб зерновой	20	25	30
Чай некрепкий с лимоном	200/5	200/5	200/5
<i>2-й завтрак</i>			
Йогурт натуральный нежирный (< 2,5%)	125	125	150
Хлебцы ржаные, сухие	1 шт.	1 шт.	1 шт.
Фрукты свежие	50	80	80
<i>Обед</i>			
Салат из свежих овощей	50	75	100
Щи вегетарианские	150	200	300
Куриная грудка отварная	70	100	100
Картофель отварной без масла	100	100	150
Компот из ягод без сахара	150	200	200
Хлеб зерновой	20	25	30
<i>Полдник</i>			
Фрукты свежие	50	80	80
Творог нежирный (< 5%)	40	50	60
Хлебцы ржаные сухие	1 шт.	2 шт.	2 шт.
<i>Ужин</i>			
Рыба паровая	40	50	70
Капуста цветная отварная	150	180	200
Чай некрепкий травяной	200	200	200
<i>На ночь</i>			
Молоко/кефир (2,5–3,2% жирности)	150	200	200
Отруби пшеничные прессованные	15	30	30

**12.8. Альтернативные подходы к диетотерапии**

Важная составляющая диетотерапии — это снижение количества углеводов в питании больных с ожирением. Самый обсуждаемый и не до конца изученный вопрос — о предельно допустимом уровне снижения количества потребляемых углеводов.

В медицинской среде диеты со сниженным углеводным компонентом называют *protein-sparing modified fast*, или PSMF-диеты. Данные диеты моделируют в организме процессы, идентичные голоданию. При голодании происходит переориентировка метаболических процессов на глюконеогенез — процесс образования глюкозы из неуглеводных предшественников (молочной, пировиноградной кислоты, глицерина, аминокислот, жирных кислот).

В первые дни голодания усиливается метаболизм белка (аминокислот), который достигает постоянного уровня и сохраняется в течение 30 дней, затем происходит замедление использования белка в качестве «метаболического топлива», так как роль белков в организме очень значима. На этом этапе ускоряется мобилизация и окисление свободных жирных кислот. Повышается концентрация ацетил-КоА в печени, что ведет к образованию кетонových тел. Кетонové тела синтезируются в митохондриях печени и используются в виде «энергетического топлива» сердечной и скелетными мышцами. При длительном голодании мышцы полностью переходят на окисление жирных кислот, экономя кетонové тела для окисления тканью мозга. Кетокислоты подавляют секрецию и активность глюкокортикоидов, таким образом предотвращая разрушение структурных белков организма. Вместе с тем в процессе кетоза происходит угнетение действия глюкагона — основного стимулятора глюконеогенеза и кетогенеза, тем самым исключается образование опасной концентрации кетонových тел в организме. Исходя из этого можно заключить, что умеренный кетоз на фоне диет представляет собой не патологическое состояние, а компенсаторно-приспособительную реакцию организма.

Подобная диета определена как высокобелковая, высокожировая и низкоуглеводная. Программа состоит из вводной фазы с ограничением общего потребления углеводов до 10 г/сут и поддерживающей — до 40 г/сут. При таком недостатке углеводного компонента соответственно увеличивается процентное содержание в рационе жиров до 59%, из них 26% — насыщенные жиры, а рекомендуемое количество холестерина — до 924 мг/сут. Количество белков составляет 35%, а пищевых волокон — 4 г/сут.

Результаты исследований показали, что в условиях дефицита углеводов происходит переключение энергетического обмена с углеводного на липидный, когда энергетическим субстратом служит окисление жирных кислот с накоплением конечных продуктов — кетонových тел, т.е. данная диета с высоким содержанием жира действительно вызывает доброкачественный кетоз. Мобилизация гликогена

из депо и более быстрое чувство насыщенности обуславливают скорейшее снижение массы тела. Однако низкое содержание углеводов обуславливает недостаток витаминов и минеральных веществ в пищевом рационе. Тем не менее PSMF-диеты могут использоваться в практике ограниченное время. В настоящее время применяются различные варианты PSMF-диет. Снижение аппетита на фоне кетоза позволяет значительно уменьшить энергетическую ценность рациона — до 700–800 ккал/сут.

Диета с равным соотношением белков и жиров и умеренным снижением углеводов была разработана доктором Barry Sears (The Zone). Она содержит белков — 30%, жиров — 30% (из них насыщенных жиров — 7%, холестерина — 264 мг), углеводов — 40%, пищевых волокон — 18 г. По мнению автора, этот рацион дает «лекарственный эффект»: низкое, но не экстремально низкое количество углеводов обеспечивает равновесие между инсулином и контринсулярными гормонами.

Диета Protein Power («Белковая энергия») с высоким содержанием белка (35%) важна для обеспечения чувства насыщения. Оно возникает быстрее и сохраняется дольше, чем при употреблении углеводов или жиров с таким же количеством калорий. Диетотерапия предусматривает 3 этапа. Первый этап — максимальной редукции, назначается на 2–4 нед. (или до нормализации метаболических параметров). Содержание углеводов в рационе питания с энергетической ценностью 1200 ккал на этом этапе не должно превышать 20–25 г/сут. На втором этапе, который рассчитан на 2–4 мес., калорийность рациона повышается до 1400–1600 ккал/сут за счет увеличения количества углеводов до 55 г/сут. Переход к поддерживающему этапу предусматривает их постепенное увеличение — по 10 г ежедневно, до тех пор, пока количество углеводов не сравняется с количеством белка.

По данным ряда исследований, любая редукция энергетической ценности рациона питания приводит к снижению массы тела, но наиболее выраженная динамика прослеживается при снижении углеводного компонента — на 90%.

Метаболические эффекты низкоуглеводных кетогенных диет — это увеличение концентрации мочевой кислоты в крови, выведение кетоновых тел с мочой, снижение уровня глюкозы в крови, нормализация уровня инсулина и липидного профиля, а также артериального давления. На фоне кетогенной диеты возможны такие нарушения, как запор или диарея, головная боль, головокружение, бессонница, тошнота, жажда, слабость, усталость. Длительное использование низкоуглеводных диет может негативно сказаться на состоянии здоровья.

Повышенное потребление белка и ацидоз неизбежно приводят к кальциурии, нефролитоазу. Однако, по данным А. Skov и соавт. (1999), продолжительное использование пониженного количества углеводов (70–91 г/сут) и повышенного содержания белка в рационе питания (91–108 г/сут) не сопровождается достоверными различиями в функциональном состоянии почек.

Проведенный анализ литературных данных подтверждает неоднозначность результатов исследований и достоверно показывает, что на современном этапе в качестве альтернативного подхода в диетотерапии предпочтение в большей степени отдается высокобелковым и высокожировым кетогенным диетам, действующим началом которых является кетоз, обусловленный пониженным содержанием в рационе углеводов.

Национальный научно-исследовательский институт по изучению сердца, легких и системы крови (США) совместно с Научно-исследовательским институтом по изучению сахарного диабета, заболеваний ЖКТ и почек (США), а также ESPGHAN разработали и включили рекомендации по применению кетогенных (низкоуглеводных) диет в план программ по снижению массы тела.

Однако опыт применения альтернативных, в том числе кетогенных диет, в лечении ожирения в отечественной практике отсутствует, что может служить основанием для научных исследований.

## 12.9. Медикаментозная терапия ожирения

Медикаментозная терапия ожирения у подростков ограничена. Единственный препарат, разрешенный для лечения ожирения у детей старше 12 лет в мире и Российской Федерации, — это орлистат, ингибитор желудочной и панкреатической липаз, которые участвуют в гидролизе триглицеридов и необходимы для всасывания жиров в тонкой кишке. В результате действия препарата нарушается расщепление пищевых жиров и уменьшается их всасывание. После отмены препарата его эффект быстро прекращается, а активность липаз восстанавливается. Эффективность орлистата в комплексной терапии ожирения у подростков оценена в контролируемых клинических исследованиях. Орлистат назначается по 1 капсуле (120 мг) перед основными приемами пищи, максимальная суточная доза составляет 360 мг (по 1 капсуле 3 раза в день). Длительность лечения 3–12 мес.; при назначении препа-

рата более 3 мес. к терапии рекомендовано добавлять жирорастворимые витамины, учитывая возможный риск их дефицита на фоне снижения всасывания пищевых жиров.

Применение препаратов метформина разрешено пациентам старше 10 лет при наличии инсулинорезистентности или сахарного диабета 2-го типа. Лептин используется в лечении моногенных форм ожирения у детей.

## **12.10. Хирургическое лечение ожирения**

Бариатрическая хирургия, операции на желудке как способ лечения морбидных осложненных форм ожирения у подростков применяется в некоторых странах мира. Ее использование у детей и подростков сопровождается большим процентом послеоперационных осложнений, чем у взрослых, низкой комплаентностью в послеоперационном периоде, высоким процентом рецидивов набора веса.

В Российской Федерации бариатрические операции для лечения ожирения у лиц младше 18 лет не разрешены.

## **12.11. Лечебная гимнастика**

Лечебная гимнастика является важнейшей составной частью комплексной терапии при ожирении. Она показана при ожирении всех видов и степеней, если общее состояние здоровья позволяет повысить физическую активность.

Согласно рекомендациям ВОЗ, адекватная физическая активность детей и подростков в возрасте 5–17 лет подразумевает ежедневные занятия продолжительностью не менее 60 мин в день. Более продолжительная физическая активность дает дополнительные преимущества для здоровья. Для снижения массы тела основную часть ежедневной физической нагрузки следует посвятить аэробике.

Мероприятия по изменению образа жизни, включая мотивационное обучение пациентов и их родителей, медикаментозная терапия ожирения у детей и подростков должны быть продолжительными, в противном случае их эффективность кратковременна.

Наиболее эффективным способом борьбы с распространением ожирения служит его профилактика.



## **12.12. Профилактика ожирения у детей раннего возраста**

### **12.12.1. Антенатальная профилактика**

С учетом современных данных о возможности программирования ожирения на ранних этапах развития ребенка следует уделять серьезное внимание оптимизации питания и прибавке в весе беременных женщин, особенно женщин с избыточной массой тела, ожирением и диабетом. Важную роль играют также предупреждение и своевременная коррекция нарушений маточно-плацентарного кровообращения, приводящих к гипоксии плода и недостаточному поступлению нутриентов.

В отдельных странах уже проводится соответствующая профилактическая работа. Так, в Финляндии подготовлена специальная программа для работы в женских консультациях и детских поликлиниках, в соответствии с которой беременные женщины с избыточной массой тела ( $\text{ИМТ} > 25 \text{ кг/м}^2$ ), диабетом 1-го и 2-го типа или при отягощенном семейном анамнезе по этому заболеванию находятся под особым контролем. На протяжении беременности они четыре раза получают дополнительные подробные консультации по питанию и физической активности. После рождения ребенка в первые 6 мес. матерям предоставляется информация по грудному вскармливанию и его эффективности в снижении риска ожирения. Ежемесячно оценивается физическое развитие детей с построением весовых кривых. После года консультации по питанию, антропометрические измерения и оценка двигательной активности проводятся ежегодно до 4-летнего возраста. Анализ результатов работы показал достоверное уменьшение числа детей с избыточной массой тела по сравнению с контрольной группой.

Аналогичная работа проведена в Австралии, где специально обученная медсестра посещала беременных женщин на дому и консультировала их по вопросам питания, а далее наблюдала детей 1 раз в 3 мес. на первом году жизни и дважды — на втором, давала советы по вскармливанию, выбору продуктов прикорма и двигательной активности. Результатом работы явилось уменьшение числа детей с избыточной массой тела.

### **12.12.2. Профилактика ожирения на первом году жизни**

Важно отметить, что и у здоровых доношенных детей вне зависимости от пренатального питания и нутритивного статуса матери также могут быть предпосылки к избыточной массе тела и ожирению. Поэто-

му под контролем должны находиться все дети, независимо от состояния здоровья матерей, массы тела при рождении и характера вскармливания.

Существует несколько направлений профилактики ожирения. Эпидемиологические и экспериментальные данные свидетельствуют, что грудное вскармливание умеренно снижает риск развития ожирения у детей в более старшем возрасте. Это связано прежде всего с тем, что грудное вскармливание формирует саморегуляцию потребления питания ребенком в зависимости от энергетической плотности грудного молока. Однако это верно лишь в отношении абсолютно здоровых младенцев. У детей, перенесших даже легкую гипоксию, чувство насыщения, как правило, снижено, они беспокойны и поэтому чаще прикладываются к груди, так же как и дети с коликами, что может привести к перекорму. Но чаще избыточное питание получают дети при искусственном вскармливании. Важным является как правильное разведение смесей, так и контроль за тем, чтобы ребенок получал физиологическую норму продукта. Необходимо ориентироваться и на прибавку в массе тела у ребенка. Кроме того, особый контакт матери и ребенка при кормлении грудью, а также наличие в грудном молоке ряда факторов, таких как холестерин, компоненты мембран жировых глобул (фосфолипиды, цереброзиды, ганглиозиды), лактоферрин, длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты и др., способствуют оптимальному созреванию мозга и становлению всех его функций. В то время как относительно высокий уровень белка в детских смесях может стимулировать избыточный рост, который сохраняется и на втором году жизни.

Поэтому необходимы поддержка грудного вскармливания и обучение родителей правильному подходу при организации естественного и искусственного вскармливания. Кроме того, существенную роль играет состав детских смесей. По данным В. Koletzko (2009), снижение уровня белка в смеси до 12 г/л является достоверным фактором снижения риска развития избыточной массы тела в возрасте 2 лет на 13%.

### **12.12.3. Адекватный сон младенца как мера снижения риска ожирения**

Есть немало доказательств того, что уменьшение продолжительности сна у ребенка первого года жизни является фактором риска развития ожирения. Наличие ожирения и/или избыточной массы тела у детей в возрасте 5 лет достоверно коррелирует с продолжительностью сна в грудном возрасте. Если сон ребенка на первом году жизни

менее 11 ч в сутки, это существенно повышает риск ожирения в более старшем возрасте.

Первые месяцы жизни ребенка — это наиболее важный период развития определенной модели сна, когда происходит формирование циркадного ритма сон–бодрствование. Механизмы связи непродолжительного сна с ожирением у детей пока не совсем понятны. Есть предположение, что сокращение времени сна снижает уровень лептина и повышает концентрацию грелина, что увеличивает чувство голода и аппетит. Увеличение продолжительности сна младенцев в возрасте 3 мес. влечет за собой снижение уровня грелина. Другой механизм взаимосвязи сна и ожирения заключается в увеличении числа кормлений при частых просыпаниях и ночном плаче ребенка.

Следовательно, необходимо уделять особое внимание продолжительности сна и увеличению интервалов между кормлениями, особенно в ночное время. Положительный опыт получен в Канаде, где средний медицинский персонал специально обучен решению проблем, связанных со сном грудных детей. Родителям были розданы буклеты со следующими рекомендациями:

- ◆ необходимо распознать характер и причины плача и беспокойства ребенка;
- ◆ во время активного сна ребенок может заплакать, но продолжает спать или быстро засыпает вновь;
- ◆ не всегда при ночном пробуждении следует кормить ребенка, необходимо выдержать определенную паузу;
- ◆ если ребенок проснулся ночью — перепеленайте его;
- ◆ не включайте яркий свет, создайте тишину;
- ◆ плач ребенка часто является призывом к общению или связан с другими проблемами, помимо голода;
- ◆ не следует играть с ребенком перед сном или развлекать его.

Подобная тактика помогает увеличить продолжительность сна и соответственно снижает риск избыточной массы тела у детей.

#### **12.12.4. Регулирование темперамента, эмоциональности и беспокойства ребенка**

Многие родители совершают большую ошибку, используя кормление младенца в качестве средства, позволяющего успокоить ребенка. По данным исследователей, такая практика приводит к большей прибавке массы тела и формирует привычку «заедать» стресс в более старшем возрасте.

Ребенок первого года жизни способен есть в ответ на многие стимулы, такие как вид пищи, эмоциональное напряжение, плохое самочувствие и т.д. Родителям следует объяснять, что причины беспокойства многочисленны: функциональные и нефункциональные нарушения пищеварения (чаще колики), жажда, неудобное положение ребенка, заполненные одноразовые подгузники или мокрые пеленки, усталость от длительного бодрствования, желание общения и др. Неспособность ребенка регулировать свои эмоции увеличивает потребление пищи и повышает риск развития ожирения. Поэтому умение распознать причины плача и адекватное регулирование питания родителями является важным фактором предупреждения перекармливания и избыточного веса.

### 12.12.5. Введение прикорма

Время введения первого прикорма, согласно отечественным и европейским рекомендациям находится в интервале от 4 до 6 мес. жизни. Начало его введения в этот период не оказывает негативного влияния на прибавки в массе и длине тела, а также на состав тканей тела (соотношение жировой и безжировой массы), если продукты вводятся в рекомендуемом количестве.

Однако значительное число детей начинает получать продукты прикорма до 4-месячного возраста, что может в дальнейшем привести к избыточной массе тела и ожирению.

При введении прикорма следует помнить, что грудные дети легче воспринимают сладкую и подсоленную пищу и неохотно едят овощи. Многие малыши консервативны и часто отказываются от новых продуктов и блюд. Поэтому при назначении прикорма следует придерживаться следующих правил:

- ◆ фруктовые пюре включаются в рацион после введения овощей;
- ◆ при нежелании ребенка есть овощные пюре или другие продукты следует проявить упорство и предлагать их не менее 7–10 (до 16) дней подряд. При таком подходе большинство детей привыкают к овощам и едят их в дальнейшем с удовольствием;
- ◆ нежелательно использовать фруктовые соки до 6-месячного возраста;
- ◆ не следует давать соки между приемами пищи;
- ◆ объем продуктов и блюд прикорма должен соответствовать возрастной норме.

## 12.13. Профилактика ожирения у детей старше года

Возрастной период 12–36 мес., так же как и грудной возраст, характеризуется активным ростом детей и высокими потребностями в ряде микронутриентов. Так, на втором году жизни масса тела увеличивается в среднем на 2,7 кг у девочек и на 2,6 кг у мальчиков и соответственно на 2,4 кг и 2,1 кг на третьем году жизни. Рост детей на втором году жизни увеличивается на 12 см, а на третьем году — на 9 см. Высокая скорость роста определяет необходимость достаточного поступления всех нутриентов, в том числе участвующих в остеогенезе.

Кроме того, в период от 6 до 36 мес. ребенок учится регулировать аппетит, вырабатывает предрасположенность к той или иной пище, формирует пищевые предпочтения и привычки. Поэтому очень важно в это время избегать практики принудительного кормления. Есть несколько вариантов такого кормления: заставить ребенка доесть до конца всю предложенную пищу; пообещать вознаграждение (чаще сладости) за чистую тарелку, а также запретить сладкую или другую любимую пищу, если ребенок не доест свою порцию. Запрет каких-либо видов пищи часто приводит к тому, что ребенок старается найти именно эти продукты и таким образом возникает противоположный эффект. Подобная практика способствует нарушению саморегуляции аппетита и чувства голода, а также перееданию.

Не следует кормить ребенка, если он не голоден, это придает еде свойства вознаграждения.

Контроль родителей за характером питания ребенка бывает различен. Они могут жестко указывать на тот вид пищи, которую ребенок должен съесть — это открытый контроль. По некоторым данным, такой подход лишь увеличивает риск избыточного веса. Другой разновидностью является скрытый контроль, который снижает возможность ребенка есть «нездоровую» пищу за счет отсутствия ее на столе или полного удаления из дома.

Переход ребенка старше года на пищу с общего стола должен сопровождаться некоторой адаптацией рациона питания родителей: следует увеличить количество и разнообразие овощей, уменьшить потребление сладкой и жирной пищи, а также пищи типа фастфуд.

Анализ практики кормления детей в возрасте 12–24 мес., проведенный в РФ, позволил выявить ряд нарушений: овощи присутствовали в рационе только у 64,7% детей, свежие фрукты лишь в 66,3% случаев. Следует отметить, что колбаса или сосиски уже были в рационе 23,4% детей.

На втором году жизни ребенок постепенно переходит с детских адаптированных смесей на коровье молоко. Эта практика вызывает многочисленные дискуссии у педиатров и нутрициологов. Избыточное количество белка, минеральных солей и жира в коровьем молоке повышает риск развития ожирения и снижает обеспеченность железом, увеличивая, таким образом, риск анемии. Накапливается все больше данных, позволяющих считать, что наиболее благоприятным для ребенка будет потребление специального детского молока со сниженным количеством белка и обогащенного необходимыми витаминами и микроэлементами (молочные смеси для детей после года).

Следует отметить, что существует тесная связь между потреблением соков, а также сладких напитков и риском развития ожирения. Помимо этого, анализ причин повышения артериального давления у детей в возрасте 7 лет показал его тесную связь с характером питания в первые 2 года жизни, в том числе с количеством используемых соков и сладких продуктов.

Важным профилактическим направлением предупреждения развития ожирения у детей раннего возраста является достаточная двигательная активность. Родители должны вовлекать детей в подвижные игры, развивать моторику. Длительное нахождение в креслах машин, свингерах, колясках уменьшает активность и ограничивает способность ребенка к разнообразным движениям. Просмотр телевизора детьми раннего возраста приводит в дальнейшем к малоподвижному образу жизни и представляет один из факторов риска развития ожирения. В целом образ жизни и практика кормления детей, принятые родителями, ответственны за избыточный вес у детей в 20–43% случаев.

Таким образом, для предупреждения развития ожирения необходим комплексный подход: контроль за течением беременности, адекватное вскармливание детей грудного и раннего возраста, составление весовых кривых и оценка антропометрических показателей, в том числе и для детей старше года. Главное в этом процессе — образование родителей, врачей и медсестер в вопросах детского питания.

## Литература

1. Батулин А.К., Кешабянц Э.Э., Сафронова А.М., Нетребенко О.К. Программирование питания: питание детей старше года // Педиатрия. — 2013. — Т. 92. — № 2. — С. 92–99.

2. Глобальные рекомендации по физической активности для здоровья. — ВОЗ, 2010. — С. 60. URL: [http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet\\_recommendations/ru/](http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_recommendations/ru/).
3. Конь И.Я., Волкова Л.Ю., Коростелева М.М. и др. Распространенность ожирения у детей дошкольного и школьного возраста в Российской Федерации // *Вопр. дет. диетологии*. — 2011. — Т. 9. — № 4. — С. 5–8.
4. Петеркова В.А., Ремизов О.В. Ожирение в детском возрасте // *Ожирение и метаболизм*. — 2004. — Т. 1. — С. 17–23.
5. Питание здорового и больного ребенка: Пособие для врачей / Под ред. В.А. Тутельяна, И.Я. Коня, Б.С. Каганова. — Династия, 2010. — С. 315.
6. Порядина Г.И. Ожирение у детей: клинко-биохимическое обоснование комплекса реабилитационных мероприятий: Автореф. ... дис. — 2012. — 23 с.
7. Руководство по лечебному питанию детей / Под ред. К.С. Ладодо. — М.: Медицина, 2000. — С. 384.
8. Сорвачева Т.Н., Петеркова В.А., Титова Л.Н. и др. Ожирение у подростков // *Лечащий врач*. — 2006. — Т. 4.
9. Суржик А.В., Боровик Т.Э., Захарова И.Н., Намазова-Баранова Л.С. Результаты эпидемиологического исследования характера и особенностей питания детей в возрасте 6–36 месяцев в Российской Федерации. Ч. I // *Вопр. совр. педиатрии*. — 2013. — Т. 12. — № 1. — С. 30–36.
10. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению ожирения у детей и подростков / Российская ассоциация эндокринологов. — 2013.
11. Backer D.J.P., Gluckman P.D., Godfrey K.M. et al. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life // *Lancet*. — 1993. — Vol. 341. — P. 938–941.
12. Baird J., Fisher D., Lucas P. et al. Being big or growing fast: systematic review of size and growth in infancy and later obesity // *BMJ*. — 2005. — Vol. 331. — P. 924–934.
13. Basu S., Haghiac M., Surface P. et al. Pregravid obesity associates with increased maternal endotoxemia and metabolic inflammation // *Obesity*. — 2011. — Vol. 19. — P. 476–482.
14. Boney C., Verma A., Tucker R. et al. Metabolic syndrome in childhood: association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus // *Pediatrics*. — 2005. — Vol. 115 (3). — e290–e296.

15. *Botton J., Heude B., Maccario J. et al.* Postnatal weight and height growth velocities at different ages between birth and 5 years and body composition in adolescent boys and girls // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2008. — Vol. 87 (6). — P. 1760–1768.
16. *Brazionis L., Golley R., Mittinti M. et al.* Diet spanning infancy and toddlerhood is associated with child blood pressure at age 7,5 years // *AJCN.* — 2013. — Vol. 97. — P. 1375–1386.
17. *Catalano P., Farrell K., Thomas A. et al.* Perinatal risk factors for childhood obesity and metabolic dysregulation // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2009. — Vol. 90. — P. 1303–1313.
18. *Donahue S.M., Rifas-Shiman S.L., Gold D.R. et al.* Prenatal fatty acid status and child adiposity at age 3y: results from US pregnancy // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2011. — Vol. 93. — P. 780–788.
19. *Dorner G., Mohnike A.* Zur moglichen Bedeuntung der pra- und/oder Fruhpostnatalen Ernhrung fur die Pathogenese der Diabetes Mellitus // *Acta Biol. Med. Ger.* — 1973. — Bd. 31. — S. 7–10.
20. *Eades M.R., Eades M.D.* Protein power. — New York: Bantam Books, 1996.
21. *Ekelund U., Ong K., Linne Y. et al.* Association of weight gain in infancy and early childhood with metabolic risk in young adults // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2007. — Vol. 92. — P. 98–103.
22. *Fowden A., Giussani D., Forhead A.* Intrauterine programming of physiological systems: causes and consequences // *Physiology.* — 2006. — Vol. 21. — P. 29–37.
23. *George L., Uthlaut A., Long N. et al.* Different levels of overnutrition and weight gain during pregnancy have different effects on fetal growth and organ development // *Reproduct. Biol. Endocrinol.* — 2010. — Vol. 8. — P. 75–86.
24. *Gluckman P.D., Hanson M.A., Low F.M.* The role of developmental plasticity and epigenetics in human health // *Birth Def. Res. C: Embryo Today.* — 2011. — Vol. 93. — P. 12–18.
25. *Goldman H., Bettiol H., Barbiery M. et al.* Cesarean delivey is associated with increased risk of obesity in adulthood in a Brazilian birth cohort study // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2011. — Vol. 93. — P. 1344–1347.
26. *Guillaume M., Lapidus L., Beckers F., Lambert A., Bjorntorp P.* Familial trends of obesity through three generations: the Belgian-Luxembourg child study // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* — 1995. — Vol. 19. — № 3. — P. 5–9.
27. *Gunther A., Buyken A., Kroke A.* Protein intake during the period of complimentary feeding and early childhood and the association with



- body mass index and percentage of body fat at 7 years of age // *ALCN.* — 2007. — Vol. 85. — P. 1626–1633.
28. Health in the European Union. Trends and analysis / World Health Organization, on behalf of the European Observatory on Health System and Policies. — 2009.
29. Hoppe C., Udam T., Lauritzen L. et al. Animal protein intake, serum insulin-like growth factor 1 and growth in healthy 2,5 years old Danish children // *AJCN.* — 2004. — Vol. 80. — P. 447–452.
30. Jansen P., Roza S., Jaddoe V. et al. Children's eating behavior, feeding practices of parents and weight problems in early childhood: results from the population-based Generation R study // *Inter. J. Behav. Nutr. Physical Activ.* — 2012. — Vol. 9. — P. 130–141.
31. Kim M., Charles B. Treating and preventing obesity through diet: Practical Approaches for Family Physicians // *Clin. Famil. Practice.* — 2002. — Vol. 2. — P. 1.
32. Koletzko B., von Kries R., Monasterolo R. et al. Can infant feeding choices modulate later obesity risk? // *AJCN.* — 2009. — Vol. 89 (Suppl.). — 1502S–1508S.
33. Levin E.B. Metabolic imprinting: critical impact of the perinatal environment on the regulation of energy homeostasis // *Phil. Trans. R. Soc. B.* — 2006. — Vol. 361. — P. 1107–1121.
34. Martin R., Holly J., Gunnell D. Milk and linear growth: programming of the IGF-1 axis and implication for health in adulthood // In: NNW pediatric series «Milk and Milk products in human nutrition». — 2011. — Vol. 67. — P. 79–98.
35. Mustila T., Keskinen H., Luoto R. Behavioral counseling to prevent childhood obesity — study protocol of a pragmatic trial in maternity and child health care // *BMC Pediatrics.* — 2012. — Vol. 12. — P. 93–100.
36. Page K., Malik R., Ripple J. et al. Maternal and postweaning diet interaction alters hypothalamic gene expression and modulates response to high-fat diet in male offspring // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Physiol.* — 2009. — Vol. 297. — R1049–R1057.
37. Popular diets: A scientific review. The North American Association for the Study of Obesity // *Obesity. Research.* — 2001. — Vol. 9. — P. 5–17.
38. Rolland-Cachera M.F., Deheeger M., Akrou M. et al. Influence of macronutrients on adiposity development: a follow up study of nutrition and growth from 10 months to 8 years of age // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* — 1995. — Vol. 19(8). — P. 573–578.

39. Roseboom T., van der Meulen J., Osmond C. et al. Plasma lipid profiles in adults after prenatal exposure to the Dutch famine // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2000. — Vol. 5. — P. 1101–1106.
40. Sirimi N., Goulis D. Obesity in pregnancy // *Hormones.* — 2010. — Vol. 9 (4). — P. 299–306.
41. Skinner A., Steiner M., Henderson F. et al. Multiple markers of inflammation and weight status: cross-sectional analysis throughout childhood // *Pediatrics.* — 2010. — Vol. 125. — e801–e809.
42. Skov A.R., Toubro S., Billow J. et al. Changes in renal function during weight loss induced by high vs low-protein low-fat diets in overweight subjects // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* — 1999. — Vol. 23. — P. 1170–1177.
43. Socha P., Grote V., Gruszfeld D. et al. Milk protein intake, the metabolic-endocrine response, and growth in infancy: data from a randomized clinical trial // *Am. J. Clin. Nutr.* — 2011. — Vol. 94 (Suppl. 6). — 1776S–1784S.
44. Stremmler R., Hodnett E., Kenton L. et al. Effect of behavioral-educational intervention on sleep for primiparous women and their infants in early postpartum: multisite randomised controlled trial // *BMJ.* — 2013. — Vol. 346. — P. 1164–1170.
45. Van Kries R., Toschke A., Wurmser H. et al. Reduced risk of overweight and obesity in 5- and 6-y-old children by duration of sleep — cross-sectional study // *Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.* — 2002. — Vol. 26. — P. 710–716.
46. Van't Hof M.A., Haschke F. The Euro-Growth Study: Why, who, and how / Euro-growth Study Group // *JPGN* — 2000. — Vol. 31. — S3–S13.
47. Wang Y., Moreno L.A., Caballero B. Limitation of the current World Health Organization growth references for children and adolescents // *Food Nutr. Bulletin.* — 2006. — Vol. 27. — № 4, 12. — S175.
48. Wechsler J.G., Leopold K., Bischoff G. Epidemiology and symptomatology of obesity // *Obesity and Binge Eating Disorder.* — 2005. — № 171. — P. 41–61.
49. Wen L., Baur L., Simpson J. et al. Effectiveness of home based intervention on children's BMI at age 2: Randomised controlled trial // *BMJ.* — 2012. — Vol. 344. — e3732–e3743.
50. WHO: Obesity and overweight. URL: [http://www.who.int/entity/gho/ncd/risk\\_factors/overweight/en/](http://www.who.int/entity/gho/ncd/risk_factors/overweight/en/).

# НАРУШЕНИЯ МИКРОБИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА, ВОЗМОЖНОСТИ ИХ ПРОФИЛАКТИКИ И ДИЕТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

## 13.1. Влияние кишечной микробиоты на здоровье человека

*Желудочно-кишечный тракт* (ЖКТ) представляет собой открытую экологическую систему, основанную на тонкой взаимосвязи структур макроорганизма, кишечной микрофлоры, окружающей среды, с динамическим равновесием и способностью к саморегуляции.

Состояние макроорганизма, характер питания и окружающая среда в значительной степени влияют на кишечную микробиоту. Микробные сообщества, в свою очередь, способствуют формированию иммунитета, устойчивости к патогенам и влияют на здоровье человека.

Учение о роли симбионтной микрофлоры для организма человека связано с именем великого русского ученого, основоположника сравнительной патологии, эволюционной эмбриологии и иммунологии И.И. Мечникова, лауреата Нобелевской премии 1907 г. (совместно с Паулем Эрлихом). В 1888 г. И.И. Мечников сформулировал теорию о том, что в кишечнике человека обитает комплекс микроорганизмов, вызывающий в организме «аутоинтоксикационный эффект». Он полагал, что введение в ЖКТ «здоровословных» бактерий способно модифицировать действие кишечной микрофлоры и противодействовать интоксикации, а долгожительство балканских крестьян связано с особенностями диеты — потреблением значительного количества сквашенного молока, прообраза современного йогурта. И.И. Меч-

ников идентифицировал в этом продукте две бактерии: *Streptococcus thermophilus* и *Lactobacillus bulgaricus*, которым и приписал заслуги в продлении жизни: долголетие человека связано с удалением условно-патогенных микроорганизмов из кишечника за счет его «заселения» болгарской молочнокислой палочкой. Последующие исследования подтвердили уникальные свойства кисломолочных продуктов. Они с успехом используются в питании как здоровых, так и больных детей.

Организм человека на современном уровне знаний рассматривается как «суперорганизм», т.е. совокупность большого количества живых существ, функционирующих как единое целое. Новые молекулярно-генетические технологии позволили идентифицировать многочисленные виды бактерий, ранее не поддающиеся культивированию. Для исследования микробной популяции в настоящее время используют метод секвенирования (определение нуклеотидной последовательности) генов 16S РНК. Этот ген обнаружен в геноме всех бактерий, но отсутствует у эукариот и вирусов, содержит видоспецифические участки, которые и используют для видовой идентификации бактерий.

Стартовавший в 2008 г. глобальный проект «Микробиом человека» (HMP) поставил целью расшифровать геном бактерий в организме человека. Показано, что не более 24% последовательностей 16S РНК принадлежат известным ранее микроорганизмам. Остальные — это микроорганизмы, не поддающиеся культуральным методам исследования и, соответственно, ранее ускользавшие от внимания исследователей. Их роль для организма человека еще предстоит оценить. Расшифровано более 3 млн генов микроорганизмов, что примерно в 150 раз больше набора генов человека, однако, по всей видимости, это еще далеко от полной картины. Предполагается, что бактериальных генов в составе микробиоценозов человека около 8 млн — в 360 раз больше, чем человеческих [Wylie K., 2012].

Кишечная микрофлора в настоящее время рассматривается как важнейший фактор здоровья человека. Появились новые данные о связи кишечного биоценоза не только с состоянием желудочно-кишечного тракта, но и с аллергическими и аутоиммунными болезнями, с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, ожирением, сахарным диабетом, злокачественными новообразованиями [Isolauri E., 2008], а также роли микробного метаболизма компонентов пищи в развитии хронической патологии, такой как метаболический синдром, диабет, атеросклероз.

Микробный биоценоз кишечника человека в значительной мере определяется генетически. Во многом это связано с тем, что бак-

терии адгезируются к рецепторам, локализованным в муциновом слое. Своеобразие рецепторов детерминировано генетически, о чем свидетельствует наличие почти полностью идентичной анаэробной и аэробной микрофлоры у однояйцевых, в отличие от разнояйцевых близнецов. Тем не менее в разнообразии микрофлоры вносят определенный вклад различия экологических факторов, включая питание.

Микробный пейзаж кишечника у ребенка отличается большей нестабильностью, чем у взрослых, при этом формирование его устойчивого состава происходит примерно к 3 годам. Так, в исследовании J.E. Koenig (2011) изучена динамика колонизации кишечника на примере одного здорового ребенка, который наблюдался в течение 2,5 лет, при этом было проанализировано 60 образцов фекалий. Анализ более чем 300 000 генов 16S рРНК показал, что, несмотря на значительные колебания на протяжении периода наблюдения, разнообразие микрофлоры имеет линейную тенденцию развития. Наиболее существенные отклонения в разнообразии микрофлоры были отмечены на фоне лихорадки, при изменении питания ребенка и после приема антибиотиков. Если для микробиома в первые месяцы жизни ребенка были характерны гены, отвечающие за усвоение лактата, то с введением прикорма в микробиоме появились гены, связанные с утилизацией углеводов, биосинтезом витаминов и деградацией ксенобиотиков, отмечался устойчивый рост *Bacteroides*, повышение уровня фекальных короткоцепочечных жирных кислот, и формировался более стабильный состав микробных сообществ, характерных для микробиома взрослого.

## 13.2. Особенности состава микробиоты кишечника при различной патологии

Физиологичная микробиота кишечника в настоящее время относится к важнейшим факторам, обеспечивающим здоровье человека. При неблагоприятных воздействиях происходят количественные и качественные изменения состава нормального биоценоза. Однако благодаря адаптационным возможностям системы «хозяин–микрофлора» эти изменения могут быть кратковременными и исчезать после устранения влияния провоцирующего фактора. Стойкие нарушения в составе микрофлоры возникают на фоне заболеваний пищеварительного

тракта, нерациональной терапии, в первую очередь антибиотиками, а также неадекватного питания.

Состав просветной микрофлоры в значительной мере зависит от функционального состояния органов пищеварения. Так, избыточному росту бактерий в тонкой кишке в норме препятствуют:

- ◆ нормальная секреция соляной кислоты, которая предотвращает размножение бактерий в верхнем отделе ЖКТ;
- ◆ нормальное поступление желчи в просвет кишки, поскольку желчь обладает бактерицидными свойствами;
- ◆ илеоцекальный клапан, предупреждающий поступление бактерий из толстой кишки в тонкую;
- ◆ пропульсивная моторика тонкой кишки, которая предупреждает застой кишечного содержимого;
- ◆ особенности анатомического строения толстой кишки (гаустры).

Нарушение любого из этих факторов неизбежно приводит к изменению состава кишечного биоценоза. Поэтому эффективная коррекция дисбиотических сдвигов в толстой кишке возможна только на фоне терапии, направленной на нормализацию функции органов пищеварения, в первую очередь желчеотделения и моторной деятельности кишки.

Развитию микробиологических нарушений способствуют пищевая аллергия, любые воспалительные заболевания пищеварительного тракта, стрессы, неадекватное питание и нерациональная терапия, эндокринные нарушения, ионизирующая радиация, болезни почек,  $B_{12}$ -фолиеводефицитная анемия, злокачественные новообразования и др.

Антибактериальные препараты значительно подавляют не только патогенную микробную флору, но и рост нормальной микрофлоры в толстой кишке. В результате размножаются микробы, попавшие извне или эндогенные виды, устойчивые к лекарственным препаратам (стафилококки, протей, дрожжевые грибы, энтерококки, синегнойная палочка). В большинстве случаев нарушенная экология толстой кишки постепенно восстанавливается самостоятельно и не требует лечения. У ослабленных больных, особенно с нарушениями иммунитета, самовосстановления экологии кишки не происходит.

Несмотря на то что отклонения в составе микробиоценоза кишечника вторичны, по мнению большинства исследователей, они могут способствовать затяжному рецидивирующему течению основного заболевания, а также развитию осложнений.

Персистенция условно-патогенной флоры может сопровождаться воспалительными изменениями слизистой оболочки, при этом возможна повышенная проницаемость кишечного барьера для макромолекул, что способствует развитию аллергических реакций, непереносимости определенных пищевых продуктов.

Отражением нарушений в составе биоценоза может быть болевой синдром, обусловленный повышенным газообразованием. Известно, что в сутки в кишечнике образуется 0,5–1,5 л газа. При дисбалансе состава микрофлоры газообразование может увеличиваться. Мелкие пузырьки газа воздействуют на слизистую оболочку, вызывая кишечную колику, метеоризм.

При бактериальном обсеменении тонкой кишки (более  $10^5$  КОЕ/мл) происходит преждевременная деконъюгация первичных желчных кислот. Наличие стеатореи связано с уменьшением в просвете кишки конъюгированных желчных кислот, обеспечивающих эмульгирование жиров и активацию панкреатической липазы, одновременно нарушается усвоение жирорастворимых витаминов А, D, Е и К.

Бактериальные токсины, протеазы, другие метаболиты, например фенолы, биогенные амины, бактерии могут связывать витамин В<sub>12</sub>, что способствует развитию В<sub>12</sub>-зависимой анемии.

Изменение состава толстокишечной микрофлоры может оказать влияние на кишечный транзит. Замедление вывода токсичных веществ из организма вследствие сниженной моторики кишки вызывает дискомфорт и ухудшение состояния здоровья человека. Более того, несбалансированность кишечной микрофлоры при медленном кишечном транзите и запоре приводит к увеличению продукции вторичных токсических аминов.

В настоящее время широко обсуждается значение нарушений кишечного микробиоценоза в патогенезе atopических заболеваний, вместе с тем на связь пищевой аллергии и нарушений интестинальной флоры еще в 90-е годы прошлого века указывали российские ученые. В формировании иммунной системы ребенка большое значение придается первоначальной микробной колонизации кишечника. Считается, что нарушение процесса первоначального формирования биоценоза может иметь последствия в весьма отдаленном периоде жизни, при этом коррекция имеющихся нарушений затрудняется с возрастом. Одно из подтверждений того, что бактериальная колонизация в раннем возрасте является определяющим фактором сенсибилизации в более старшем, получено в исследованиях флоры кишечника у детей в Эстонии и Швеции. Так, у детей с аллергией в обеих странах

было снижено количество лактобацилл и анаэробов, но повышено содержание коли-бактерий и *Staphylococcus aureus*. Эти изменения были отмечены в раннем возрасте, еще до клинической симптоматики аллергии.

В исследовании E. Isolauri и соавт. (2008) показано профилактическое действие *Lactobacillus GG* в отношении атопического дерматита. Кроме того, установлено, что указанные пробиотики при добавлении к смеси на основе высокогидролизованного казеина улучшали результаты лечения детей с атопическим дерматитом.

### 13.3. Влияние пищи на микробиценоз кишечника

**Питание** — важнейший экзогенный фактор, воздействующий на микробную экологию кишечника. Известно, что при определенных условиях, в частности при заболеваниях органов пищеварения, некоторые продукты, такие как сырые овощи и фрукты, плодовоовощные соки, белокочанная капуста, бобовые, молоко, жилистое мясо и др., могут способствовать развитию условно-патогенной флоры, вызывать брожение и гниение в кишечнике, метеоризм и неустойчивый стул.

С другой стороны, с пищевыми продуктами можно непосредственно доставлять в кишечник полезные микроорганизмы (бифидобактерии и лактобациллы) или при помощи определенных пищевых компонентов — пребиотиков — создавать условия, благоприятные для роста или усиления метаболической активности собственной физиологической микрофлоры в толстой кишке.

Однако целенаправленное воздействие на микробиоту кишечника посредством диеты все еще ограничено. Это связано со сложностью взаимодействий между микроорганизмами кишечника, организмом хозяина и пищей, а также с индивидуальной вариабельностью кишечной микрофлоры.

В последние годы созданы продукты целенаправленного действия с высокой биологической и пищевой ценностью, содержащие различные пробиотические штаммы бактерий. Вошли в обиход и новые термины, такие как «пробиотические продукты», «функциональное питание».

Согласно современным представлениям, под «функциональным» понимают такое питание, которое оказывает положительное воздействие на одну или несколько основных функций организма человека, превышающее обычный питательный эффект, приводя либо к улуч-



шению состояния его здоровья, либо к снижению риска различных болезней. Иными словами, это продукты питания, в состав которых входят вещества естественного происхождения, предназначенные для ежедневного употребления и оказывающие регулирующее действие на физиологические функции и биохимические реакции организма человека. Функциональные продукты не относятся к категории лекарственных препаратов и используются для улучшения функционирования систем макроорганизма и здоровья человека в целом.

В США и Европе определение «функционального питания» и его терминология значительно отличаются. Так, в США используют термин «нутрицевтики», к которым относят натуральные продукты, специально обогащенные продукты и также биологически-активные добавки к пище, а в Европе применяется термин «функциональное питание».

Европейские эксперты в 2003 г. разработали и утвердили следующие критерии «функционального питания»:

- ◆ традиционные продукты питания, составляющие часть обычного рациона;
- ◆ комбинация натуральных компонентов, которые содержатся либо в повышенной концентрации, либо входят в состав тех продуктов, где изначально они отсутствовали;
- ◆ имеет научно подтвержденное положительное влияние на определенные функции организма, превышающее обычный питательный эффект;
- ◆ обеспечивает повышение благополучия и здоровья, что улучшает качество жизни и/или снижает риск заболеваний человека;
- ◆ имеет санкционированные требования.

Популярность и разнообразие продуктов функционального питания, содержащих бифидобактерии и молочнокислые микроорганизмы, пищевые волокна и естественные антиоксиданты, обусловлены тем, что их регулярное использование в течение длительного времени способствует поддержанию здоровья, смягчает воздействие неблагоприятных факторов внешней среды, стрессов. Во многих странах производство и массовое использование этих продуктов для сохранения здоровья и увеличения продолжительности жизни стали государственной политикой в области здравоохранения и пищевой индустрии. Для приготовления продуктов «функционального питания» в качестве сырьевой основы чаще всего применяют молоко, растительные экстракты, чай, прохладительные напитки и др.

### 13.4. Возможности диетической коррекции дисбиоза кишечника

С целью подавления роста и элиминации условно-патогенных микроорганизмов и создания условий для увеличения количества собственной защитной микрофлоры в настоящее время применяются пробиотические препараты и продукты, пребиотики и препараты метаболитного действия (табл. 13.1).

Таблица 13.1

#### Современные подходы к коррекции кишечной микробиоты

##### Назначение

- ◆ пробиотиков
- ◆ пребиотиков
- ◆ сорбентов — цитомукопротекторов
- ◆ метаболитов бактерий-симбионтов
- ◆ комплексных пробиотиков и продуктов функционального питания на основе молочнокислых бактерий и пребиотиков
- ◆ аутопробиотиков

В рамках биотической терапии используются преимущественно симбионты человека — пробиотики. Их применение оправданно, поскольку они адаптированы к внутренней среде человека.

*Probiosis* означает сообщество двух партнеров, способствующее жизнедеятельности как организма человека, так и его микрофлоры. По определению Р. Фуллера, пробиотики (син.: зубиотики) — это живые микроорганизмы, которые благоприятно влияют на здоровье человека, нормализуя его кишечную микрофлору. Существует и более расширенное определение, согласно которому пробиотики — жизнеспособные организмы и/или вещества микробного или иного происхождения, оказывающие при естественном способе введения благоприятное влияние на физиологические функции, биохимические и поведенческие реакции организма хозяина через оптимизацию его микробиологического статуса.

В 2001 г. ВОЗ было принято официальное согласованное определение пробиотиков: «Пробиотики (называемые также бактериями или культурами) представляют собой живые микроорганизмы, которые при применении в адекватном количестве улучшают состояние здоровья организма-хозяина».

В соответствии с Техническим регламентом Таможенного союза ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции» к пробиотическим микроорганизмам относятся живые непатогенные и нетоксигенные микроорганизмы — представители защитных групп нормального кишечного микробиоценоза здорового человека и природных симбиотических ассоциаций, поступающие в составе пищевой продукции для улучшения (оптимизации) состава и биологической активности защитной микрофлоры кишечника человека.

В чем разница между физиологическими микроорганизмами (бифидобактерии и лактобациллы) кишечника человека и пробиотиком? Кишечные бактерии являются постоянными обитателями толстой кишки, где они способны жить и размножаться. Пробиотики — это живые бактерии (чаще всего тоже бифидобактерии и лактобациллы), которые поступают в организм человека в виде препаратов (таблетки, капсулы, порошки и др.) или с продуктами питания. Пробиотики пребывают в кишечнике временно и не образуют колоний. В пробиотических продуктах питания содержание бактерий ниже, чем в препаратах. Это обстоятельство частично объясняет, почему данные продукты необходимо принимать регулярно в течение длительного времени. Для долгосрочного положительного эффекта пробиотические микроорганизмы должны поступать в концентрации не менее  $10^8$  КОЕ/мл.

Резистентность пробиотиков к воздействию соляной кислоты и иных неблагоприятных физико-химических факторов при прохождении по пищеварительному тракту позволяет им достичь толстой кишки и развить свой положительный потенциал в полной мере.

Пробиотики могут изменять свойства слоя слизи и повышать целостность кишечного барьера. Кроме того, стимулируя выработку бактерицидных веществ клетками слизистой оболочки, они могут участвовать в формировании колонизационной резистентности, поскольку, попадая в организм с пищей, пробиотик не образует колоний и действует только во время своего прохождения по пищеварительному тракту, то принимать его следует длительно.

Продукты с пробиотическим действием оказывают положительное влияние на физиологические функции и биохимические реакции организма человека через оптимизацию его микрорэкологического статуса (табл. 13.2).

Таблица 13.2

**Доказанные эффекты пробиотических продуктов**

<b>Уменьшение симптомов непереносимости лактозы</b>
<p>Положительное влияние на кишечную микрофлору:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ регулируют состав флоры, снижают продукцию токсических метаболитов;</li> <li>♦ имеют антибактериальные свойства;</li> <li>♦ формируют ограничительную среду (подкисление pH) для роста патогенной флоры;</li> <li>♦ блокируют участки адгезии патогенных микроорганизмов;</li> <li>♦ обеспечивают продукцию короткоцепочечных жирных кислот</li> </ul>
<p>Профилактика инфекций ЖКТ за счет:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ увеличения уровня защитных антител;</li> <li>♦ стимуляции системы секреторного иммунного ответа;</li> </ul>
<ul style="list-style-type: none"> <li>♦ конкурентной элиминации патогенных микроорганизмов;</li> <li>♦ защиты слизистой оболочки кишечника и препятствия адгезии патогенных микроорганизмов, а также стимуляции гена MUC-3, регулирующего продукцию муцина;</li> <li>♦ конкуренции за питательные субстраты</li> </ul>
<p>Воздействие на иммунную систему путем:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ повышения фагоцитарной активности клеток белой крови;</li> <li>♦ стимуляции продукции IgA;</li> <li>♦ пролиферации интраэпителиальных лимфоцитов;</li> <li>♦ усиления антигенспецифического иммунного ответа;</li> <li>♦ регуляции Th<sub>1</sub>/Th<sub>2</sub>-баланса, синтеза противовоспалительных цитокинов</li> </ul>
<p>Изменение аллергической реактивности в результате:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ восстановления гомеостаза иммунной системы;</li> <li>♦ регуляции синтеза цитокинов;</li> <li>♦ предотвращения транслокации антигенов в кровь;</li> <li>♦ уменьшения проницаемости слизистой оболочки тонкой кишки</li> </ul>
<p>Профилактика канцерогенеза и роста опухолей из-за:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ снижения мутагенности фекальных масс;</li> <li>♦ разрушения канцерогенов;</li> <li>♦ изменения активности кишечной микрофлоры</li> </ul>
<b>Снижение уровня холестерина, антиоксидантное действие</b>
<p>Купирование инфекции, вызванной <i>Helicobacter pylori</i>, вследствие:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>♦ конкурентного исключения;</li> <li>♦ продукции молочной кислоты и антимикробных веществ</li> </ul>
<b>Регуляция моторики кишечника</b>

### 13.5. Функциональные продукты пробиотического действия

При разработке продуктов пробиотической направленности используются различные виды микроорганизмов, к которым, как и к продуктам, созданным на их основе, предъявляются строгие требования безопасности, функциональной эффективности, технологичности.

Основные требования к безопасности продукта и входящих в него компонентов предусмотрены в документах санитарного законодательства Российской Федерации, а также в международных рекомендациях ФАО/ВОЗ и заключаются:

- ◆ в использовании штаммов микроорганизмов, выделенных из организма человека;
- ◆ в отсутствии патогенности, токсичности и побочных реакций;
- ◆ в антибиотикоустойчивости;
- ◆ в высоких адгезивных свойствах к эпителию слизистой оболочки кишечника;
- ◆ в стабильности генетического кода.

К показателям функциональной эффективности относятся выживаемость микроорганизмов и персистенция их в ЖКТ (устойчивость к низким значениям pH, желчным кислотам, антимикробным субстанциям), антагонистическая активность против патогенных микроорганизмов, положительное влияние на человека.

При выборе пробиотического штамма необходимо руководствоваться также его физиологичностью организму и возрастной адекватностью.

В настоящее время накоплен большой опыт, подтверждающий безопасность длительного использования продуктов, содержащих живые микроорганизмы, позволивший сформулировать такое понятие, как «статус GRAS» (Generally Recognised As Safe — считающийся абсолютно безопасным), который принимается за основу при отборе штаммов для пробиотических продуктов.

Пробиотические продукты, созданные на основе тщательно отобранных штаммов, должны пройти доклиническую и клиническую оценку, предложенную ФАО/ВОЗ (*рис. 13.1*).

Важным разделом этой процедуры является обязательное указание в этикетной надписи рода, вида и названия штамма, используемого при создании продукта, а также информации о концентрации пробиотика.

Пробиотические бактерии, часто используемые при создании продуктов детского питания, представлены в *табл. 13.3*.

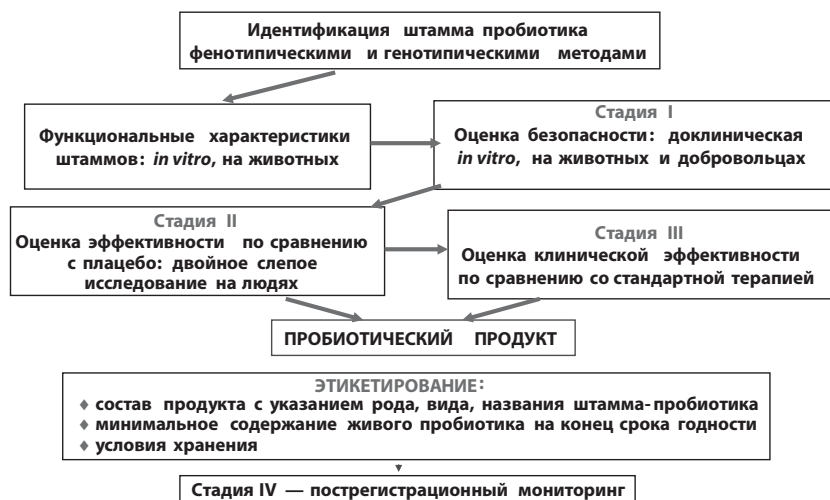


Рис. 13.1. Процедура оценки эффективности пробиотических пищевых продуктов

Таблица 13.3

### Микроорганизмы в продуктах детского питания

<b>Бифидобактерии</b>	<i>B. bifidum</i> , <i>B. infantis</i> , <i>B. adolescentis</i> , <i>B. breve</i> , <i>B. longum</i> , <i>B. animalis</i> ( <i>B. lactis</i> — BB12)
<b>Лактобациллы</b>	<i>L. acidophilus</i> , <i>L. reuteri</i> , <i>L. casei</i> , <i>L. fermentum</i> , <i>L. plantarum</i> , <i>L. helveticus</i> , <i>L. bulgaricus</i> *, <i>L. rhamnosus</i> (LGG)
<b>Симбиотическая кефирная закваска**</b>	Грибки кефирные, являющиеся природной ассоциацией лактококков, лактобацилл, лейконостоков, молочных дрожжей и уксуснокислых бактерий
<b>Стрептококки</b>	<i>Str. diacetylactis</i> , <i>Str. thermophilus</i>

Могут использоваться: \* с 6 мес., \*\* с 8 мес.

Установлено, что каждый штамм бифидобактерий имеет свои характеристики и диапазон действия. Так, *B. bifidum* и *B. infantis* преобладают в кишечнике у детей при грудном вскармливании, *B. adolescentis* чаще выделяется у детей при искусственном вскармливании или получающих прикорм, а также у взрослых.

В последнее время широко в состав продуктов вводятся пробиотический штамм *B. lactis* (BB12), обладающий выраженной функциональной активностью и хорошей устойчивостью в ЖКТ.

Лактобациллы чаще используются в комбинированных заквасках для создания кисломолочных продуктов. Известно, что *L. acidophilus*,

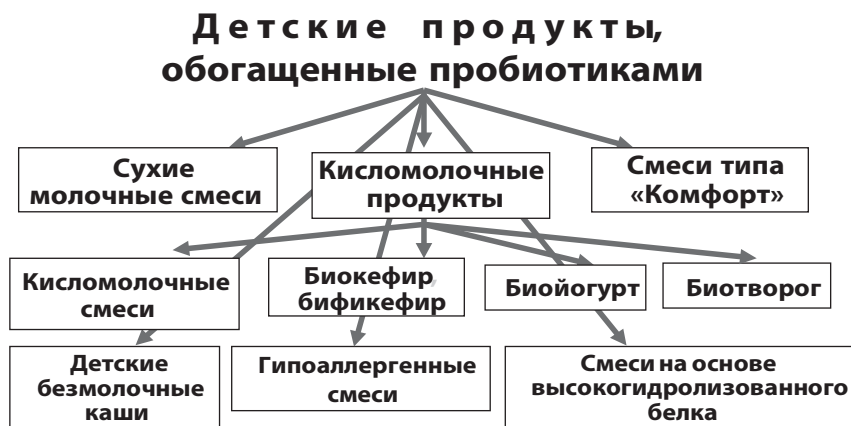
*L. reuteri*, *L. rhamnosus* (LGG), *L. casei* и *L. helveticus* хорошо сохранены в продукте, устойчивы к внешним воздействиям, дают высокий пробиотический эффект.

Пробиотические штаммы с доказанной экспериментально и клинически эффективностью и безопасностью, входящие в состав продуктов детского питания и лекарственных средств: *Bifidobacterium lactis* BB12, *Bifidobacterium longum* BB536, *Lactobacillus rhamnosus* ATCC53103 (LGG), *Lactobacillus casei* DN-114 001, *Lactobacillus reuteri* DSM 17 938.

Назначение пробиотика *L. rhamnosus* (LGG) беременным женщинам и кормящим матерям детей с высоким риском аллергии значительно снижали у них частоту аллергических проявлений в первые 7 лет жизни.

Современные технологические возможности позволяют обогащать пробиотиками различные группы продуктов детского питания — сухие молочные смеси, кисломолочные продукты, детские безмолочные каши, гипоаллергенные смеси и лечебные продукты на основе высокогидролизованного белка (рис. 13.2).

Наличие бифидобактерий и лактобацилл в грудном молоке привело к созданию большой группы сухих адаптированных молочных смесей, обогащенных пробиотиками (11). Лидером этого направления явилась компания Нестле (Швейцария). В настоящее время пробиотическими штаммами обогащены молочные смеси и других произво-



Продукты питания для детей раннего возраста: Каталог / Под ред. Т.Э. Боровик, К.С. Ладода, В.А. Скворцовой. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ООО «РИА Рай-стиль», 2012.

**Рис. 13.2.** Группы продуктов, обогащенных пробиотиками

дителей. Наиболее часто в состав адаптированных смесей включают *B. lactis* (BB 12) — «НАН 1» (Нестле, Швейцария), «Нутрилак Иммуно Бифи» (ЗАО Инфаприм, Россия), «Беллакт Иммунис 1 от 0 до 6 месяцев» и «Беллакт Иммунис 2 от 6 до 12 месяцев» (ОАО «Беллакт», Республика Беларусь), «Симилак Премиум 1 и 2» (Эбботт Лэбораториз, США). В состав «НАН 2» (Нестле, Швейцария) введены *B. longum* и *L. rhamnosus* (LGG). В «НАН Комфорт» (Нестле, Швейцария) и «ХиПП 2 с лактобактериями» (ХиПП, Германия) входят *L. reuteri*, «Кабрита ГОЛД» (Хипрока, Нидерланды).

Новым направлением является обогащение пробиотиками гипоаллергенных смесей, предназначенных для профилактики аллергии у детей с отягощенным аллергологическим семейным анамнезом. В настоящее время широко используются продукты подобного рода с доказанной эффективностью — «НАН ГА 1» и «НАН ГА 2» (Нестле, Швейцария) — гипоаллергенные смеси на основе частичного гидролизата молочного белка, обогащенные бифидобактериями, что способствует оптимизации микробиоценоза кишечника.

«Родственниками» и предшественниками пробиотических продуктов являются кисломолочные продукты.

Современные кисломолочные продукты в соответствии с Федеральным законом Российской Федерации от 12.06.2008 № 88 «Технический регламент на молоко и молочную продукцию» это молочные продукты, содержащие живые заквасочные микроорганизмы, изготавливаемые сквашиванием молока или молочных смесей заквасочными микроорганизмами, приводящими к снижению pH и коагуляции белка, формированию соответствующего вкуса продукта.

Для сквашивания молока используют моно- или поликомпонентные закваски. В зависимости от вида заквасочных культур, кисломолочные продукты подразделяются на продукты молочнокислого и продукты смешанного молочнокислого и спиртового брожения. В продуктах молочнокислого брожения (простокваша, ряженка, ацидофилин, йогурт и др.) происходит образование молочной кислоты с последующей коагуляцией казеина молока. Эти продукты имеют достаточно плотный, однородный сгусток и кисломолочный вкус, обусловленный молочной кислотой. В продуктах смешанного брожения (кефир, кумыс, айран и др.), наряду с молочной кислотой, образуются этиловый спирт и углекислый газ. Нежный сгусток этих продуктов легко разбивается при встряхивании, благодаря чему они приобретают однородную жидкую консистенцию.



Сквашивание молока происходит под влиянием двух ферментов заквасочных микроорганизмов:  $\beta$ -галактозидазы, обеспечивающей частичный гидролиз лактозы до глюкозы и галактозы, и *лактатдегидрогеназы*, восстанавливающей пировиноградную кислоту, образующуюся при гликолизе, в молочную. Последняя приводит к снижению pH продукта, коагуляции белка и образованию сгустка. Микробный протеолиз способствует появлению в готовом продукте пептидов с различными биологическими свойствами и частичной деструкции антигенных детерминант молочных белков, в том числе полипептидов, обладающих антимикробной активностью. Ферментация молока увеличивает содержание в продуктах отдельных витаминов, например, фолиевой кислоты и ниацина.

Известно, что уникальные свойства кисломолочных продуктов обеспечиваются специальным подбором микроорганизмов, а также их метаболитами, накапливающимися в процессе молочнокислого брожения. Поэтому при производстве КМП большое внимание уделяется выбору и селекции штаммов заквасочных микроорганизмов. При этом первостепенными требованиями являются безопасность, высокие биологические свойства и сохранность живых полезных микроорганизмов (рис. 13.3).

Кисломолочные продукты обладают двойным функциональным свойством за счет синергического действия заквасочных микроорганизмов и продуцируемой ими молочной кислоты. Основные их свойства: общее биологическое воздействие на организм ребенка, влияние



**Рис. 13.3.** Требования к микроорганизмам, используемым для приготовления кисломолочных продуктов

на секреторную функцию пищеварительных желез и перистальтику кишечника, на состав кишечной микробиоты, а также иммуномодулирующий эффект. Кисломолочные продукты повышают кислотность химуса, ингибируют рост патогенной, гнилостной и газообразующей флоры, параллельно стимулируют рост нормальной флоры, а также способствуют улучшению всасывания кальция, фосфора, магния и железа (табл. 13.4).

Ингибирование роста патогенных микроорганизмов при использовании кисломолочных продуктов происходит в результате продукции антимикробных субстанций, конкуренции за пищевые вещества и адгезию к рецепторам энтероцитов. Иммуномодулирующий эффект данных продуктов обеспечивается за счет усиления фагоцитоза, активации пролиферации лимфоцитов, снижения деградации секреторного иммуноглобулина А, стимуляции выработки интерферона, лизоцима, пропердина, влияния на цитокиновую систему, регуляции выработки интерлейкинов.

Таблица 13.4

**Биологические свойства  
кисломолочных продуктов**

<b>Продукция биологически активных веществ</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Бактерицидные вещества (никозин, низин, колицины, булгарицин)</li> <li>◆ Ферменты (<math>\beta</math>-галактозидаза)</li> <li>◆ Витамины (<math>B_1</math>, <math>B_2</math>, <math>B_6</math>, <math>B_{12}</math>, фолиевая кислота, пантотеновая кислота)</li> </ul>
<b>Протеолитическая активность</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Створаживание казеина в мелкие хлопья</li> <li>◆ Расщепление белков до пептонов, пептидов, аминокислот</li> <li>◆ Снижение активных свойств белка</li> <li>◆ Улучшение всасывания и усвоения белка</li> </ul>
<b>Липолитическая активность</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Гидролиз жира и образование свободных жирных кислот</li> <li>◆ Улучшение переваривания, всасывания и усвоения жира</li> </ul>
<b>Лактазная активность</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Снижение уровня лактозы</li> </ul>
<b>Антиканцерогенное действие</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Уменьшение активности канцерогенных ферментов (глюкоронидазы, нитроредуктазы, азоредуктазы)</li> </ul>
<b>Гипохолестериновый эффект</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Снижение уровня холестерина</li> </ul>

Кисломолочные продукты могут быть жидкими и сухими, они также подразделяются на адаптированные и неадаптированные.

К жидким адаптированным КМ-продуктам относятся детские кисломолочные смеси «Агуша 1 и 2» с бифидоацидофильной закваской, предназначенные для питания детей первого года жизни. Содержание в них молочнокислых микроорганизмов и клеток ацидофильных бактерий составляет  $1 \times 10^7$  КОЕ/г, количество клеток бифидобактерий в 1 г продукта —  $1 \times 10^6$  КОЕ/г.

Современным направлением в детской диетологии является создание сухих адаптированных кисломолочных смесей «НАН кисломолочный 1 и 2» (Нестле, Швейцария), «Нутрилак Кисломолочный» (Инафаприм, Россия), «Нутрилон кисломолочный 1 и 2» (Нутриция, Нидерланды), «Беллакт КМ 1 и 2» (ОАО «Беллакт», Республика Беларусь), что представляется очень важным, поскольку длительные сроки хранения этих продуктов дают возможность обеспечить ими детей, проживающих в отдаленных регионах страны (табл. 13.5).

К неадаптированным жидким кисломолочным продуктам относятся детские кефир, биокефир, бифидокефир, йогурты и биойогурты, выпускаемые в промышленных условиях под торговой маркой «Агуша» (ОАО «Вимм-Билль-Данн», Россия), «Тёма» (группа компаний Danon в России) и «ФрутоНяня» (ОАО «ПРОГРЕСС»). В эту группу может быть отнесен кисломолочный продукт «Биолакт» (группа компаний Danon в России). Детские неадаптированным кисломолочные напитки могут использоваться в питании детей старше 8 мес., не более 200 мл/сут.

Для детей старше 3 лет разработан широкий ассортимент жидких кисломолочных напитков — йогурты питьевые и йогурты вязкие с различными натуральными ягодными и фруктовыми наполнителями «Здрайверы» (ОАО «Вимм-Билль-Данн») и «Растишка» (группа компаний Danon в России).

На российском потребительском рынке присутствуют жидкие кисломолочные продукты «Активиа» и «Актимель», которые также могут использоваться в питании детей старше 3 лет.

Жидкие неадаптированные кисломолочные продукты представлены в табл. 13.6.

Кисломолочные продукты показаны в питании здоровых детей для поддержания нормальной микрофлоры кишечника, профилактики дисфункций пищеварительного тракта, снижения риска инфекций, в питании больных детей — для улучшения аппетита, коррекции функциональных нарушений ЖКТ (запор, диарея), при длительной анти-

Таблица 13.5

**Химический состав и энергетическая ценность жидких и сухих адаптированных кисломолочных смесей  
(в 100 мл готового продукта)**

Название продукта	Компания, страна- производитель	Ингредиенты, г				Кальций, мг	Фосфор, мг	Железо, мг	Иод, мкг	Вит D, мкг	Энерге- тическая ценность	Бактерии
		белки	жиры	углеводы								
				лактоза	всего							
«Беллакт КМ 1»	Волковское ОАО «Беллакт»	1,4	3,4	5,16 2,09	7,25	54,4	30,3	0,8	10	1,0	65	<i>Bifidobacterium lactis</i> BB12, <i>Streptococcus</i> <i>thermophilus</i>
«Беллакт КМ 2»	Волковское ОАО «Беллакт»	1,5	3,4	4,5 2,53	7,03	56	30,3	1,4	10	1,0	66	<i>Bifidobacterium lactis</i> BB12, <i>Streptococcus</i> <i>thermophilus</i>
«Нутрилак кис- ломолочный»	ЗАО «Инфа- прим», Россия	1,5	3,4	5,1	7,3	65	34	0,8	12	1,2	66	<i>Bifidobacterium lactis</i> BB12, <i>Streptococcus</i> <i>thermophilus</i>
«НАН кисломо- лочный 1»	Нестле, Швейцария	1,34	3,6	4,9	7,35	41	22	0,7	12	1,0	67	<i>Bifidobacterium lactis</i> BB12, <i>Streptococcus</i> <i>thermophilus</i>
«НАН кисломо- лочный 2»	Нестле, Швейцария	1,51	3,6	4,4	8,0	77	51	0,7	12	1,0	67	<i>Bifidobacterium lactis</i> BB12, <i>Streptococcus</i> <i>thermophilus</i>

«Нутрилон кисломолочный 1»	Нутриция, Нидерланды, Германия	1,4	3,1	5,2	8,0	40	33	0,79	11	1,1	66	<i>Bifidobacterium breve</i> c50, <i>Streptococcus thermophilus</i>
«Нутрилон кисломолочный 2»	Нутриция, Нидерланды, Германия	1,5	3,3	5,6	8,6	42	36	0,85	11	1,2	70	<i>Bifidobacterium breve</i> c50, <i>Streptococcus thermophilus</i>
Смесь кисломолочная адаптированная «Агуша-1»	ОАО «Вимм-Билль-Данн», Россия	1,4	3,5	5,4	7,2	45	24	0,5	10	1,0	66	<i>Bifidobacterium lactis</i> BB12, <i>Streptococcus thermophilus</i> , <i>Lactobacillus acidophilus</i> La-5
Смесь кисломолочная адаптированная «Агуша-2»	ОАО «Вимм-Билль-Данн», Россия	1,8	3,4	6,0	9,0	70	40	1,0	10	1,0	70	<i>Bifidobacterium lactis</i> BB12, <i>Streptococcus thermophilus</i> , <i>Lactobacillus acidophilus</i> La-5

**Сухие и жидкие частично адаптированные и неадаптированные кисломолочные продукты  
для детей различного возраста**

Название продукта	Возраст	Вид продукта	Степень адаптации	Используемые штаммы бактерий	Обогащение пребиотиками
Сухая кисломолочная смесь «Беллакт КМ 3»	С 10 мес.	Сухой	Частичная	Термофильный молочнокислый стрептококк <i>Bifidobacterium lactis BB12</i>	
Бифидокефир	С 8 мес.	Жидкий	Неадаптированный	Кефирные грибки Бифидобактерии	
Йогурты «ФрутоНя-ня» питьевые	С 8 мес.	Жидкий	Неадаптированный	Термофильный молочнокислый стрептококк Болгарская молочнокислая палочка Бифидобактерии <i>Bifidobacterium lactis BB12</i>	Инулин
Йогурты «Агуша» (питьевые и вязкие)	С 8 мес.	Жидкий	Неадаптированный	Термофильный молочнокислый стрептококк Болгарская молочнокислая палочка Бифидобактерии	Олигофруктоза
Йогурты «Тема» (питьевые)	С 8 мес.	Жидкий	Неадаптированный	Термофильный молочнокислый стрептококк Болгарская молочнокислая палочка	
Биолакт «Тема»	С 8 мес.	Жидкий	Неадаптированный	Термофильный молочнокислый стрептококк Ацидофильная палочка	
Йогурты «Здравейры» (питьевые и вязкие)	Старше 3 лет	Жидкий	Неадаптированный	Термофильный молочнокислый стрептококк Болгарская молочнокислая палочка Бифидобактерии	Олигофруктоза
Йогурты «Растишка»	Старше 3 лет	Жидкий	Неадаптированный	Термофильный молочнокислый стрептококк Лактобациллы <i>LGG</i>	
«Активиа»	Старше 3 лет	Жидкий	Неадаптированный	Термофильный молочнокислый стрептококк Болгарская палочка Бифидобактерии <i>animalis (essensis)</i>	
«Актимель»	Старше 3 лет	Жидкий	Неадаптированный	Термофильный молочнокислый стрептококк Болгарская палочка Лактобациллы <i>casei (defensis)</i>	

биотикотерапии, острых кишечных инфекциях, а также при пищевой аллергии и лактазной недостаточности в период расширения рациона.

При кишечных инфекциях использование кисломолочных продуктов позволяет быстрее купировать симптомы интоксикации и нормализовать стул. При этом отмечено улучшение переваривания и усвоения пищи, восстановление микрофлоры кишечника, повышение иммунного статуса, о чем свидетельствовали данные копрологических, микробиологических и иммунологических исследований.

Несмотря на несомненную «родственную» связь пробиотических и кисломолочных продуктов эти две группы неидентичны: не все кисломолочные продукты, например кефир, являются пробиотическими. С другой стороны, не все пробиотические продукты — кисломолочные (например, сухие детские молочные смеси, в состав которых введены пробиотики). Одна из отличительных черт КМП — это низкое значение рН и кислый вкус, что необязательно для пробиотических продуктов.

### **13.6. Функциональные продукты пребиотического действия**

Еще одним «функциональным компонентом» питания являются пребиотики — неперевариваемые пищевые ингредиенты, которые не расщепляются в верхнем отделе ЖКТ, стимулируют рост и/или активность ограниченного числа микроорганизмов кишечника, что ведет к улучшению состояния здоровья.

К пребиотикам относятся пищевые вещества, которые не подвергаются расщеплению в верхнем отделе ЖКТ, а ферментируются бактериями толстой кишки, способствуя селективному росту полезной для организма микрофлоры. При этом образуются короткоцепочечные жирные кислоты (в основном уксусная, пропионовая, масляная), которые поддерживают низкий рН в толстой кишке, регулируют транзит химуса, обеспечивают колоноциты энергией, регулируют всасывание воды, натрия, хлора, а также кальция и магния. Короткоцепочечным жирным кислотам свойственно регулировать перистальтику кишечника, стимулируя или замедляя ее, особенно у детей грудного возраста.

Пребиотическими свойствами обладают неперевариваемые углеводы: олигосахариды, лактулоза и инулин. Они вызывают пребиотический эффект, обеспечивая рост бифидобактерий и лактобацилл, ко-

торые оказывают положительное воздействие на иммунную систему и формирование пищевой толерантности.

**Олигосахариды** — линейные полимеры глюкозы и других моносахаров в женском молоке, составляют 12–14% общего содержания углеводов и представлены преимущественно галактоолигосахаридами. Они занимают промежуточное положение между моно- и полисахаридами и, как правило, содержат до 10 моносахаридных остатков. Однако в последние годы к олигосахаридам причисляют углеводные детерминанты гликопротеинов из 15–20 моносахаридных звеньев. В состав олигосахаридов входят мономеры: D-глюкоза, D-галактоза, N-ацетилглюкозамин, L-фукоза и сиаловая кислота. Характерным фрагментом является остаток лактозы. Мономеры соединяются посредством многочисленных комбинаций, которые различаются расположением химической связи ( $\alpha$ -1,2,  $\alpha$ -1,3 или  $\alpha$ -1,4) между мономерами и остатком лактозы. За каждую химическую связь ответственен определенный (независимый) фермент фукозилтрансфераза. Поскольку активность фукозилтрансферазы гетерогенна, то и состав фукозилированных олигосахаров грудного молока в человеческой популяции крайне вариабелен.

Олигосахариды грудного молока (ОС ГМ) в совокупности составляют  $\frac{1}{3}$  его после лактозы и жира. В 100 мл женского молока содержится около 7 г лактозы и 1,3 г аминоолигосахаридов (в молозиве — до 2–5 г в 100 мл). В коровьем молоке количество олигосахаридов, содержащих аминоксара, в 100–200 раз меньше.

Количественный и качественный состав ОС ГМ у кормящих женщин имеет значительные различия. На сегодняшний день выделяют четыре типа олигосахаридов. Так, в молоке большинства матерей (70% в популяции) преобладают олигосахариды с фукозил  $\alpha$ -1,2 связью. У этих женщин в грудной железе определяется высокая активность фермента  $\alpha$ -1,2 фукозилтрансферазы, что приводит к высокому содержанию  $\alpha$ -1,2 фукозилолигосахаридов на протяжении 6 мес. лактации.

У 20% кормящих матерей в молоке содержатся преимущественно галактоолигосахариды с фукозил  $\alpha$ -1,3 и  $\alpha$ -1,4 связью, у 9% женщин — с фукозил  $\alpha$ -1,2 и  $\alpha$ -1,3 связями, а у 1% — преимущественно с фукозил  $\alpha$ -1,3 связью.

Однако между 6-м и 12-м месяцами лактации молоко у кормящих матерей может содержать все типы фукозилолигосахаридов, что предполагает наличие различных механизмов синтеза олигосахаридов в поздний период лактации. Эти различия в выработке защитных олигосахаридов зависят от генетически обусловленной активности фукозилтрансфераз.



Важнейшей функцией ОС ГМ следует считать защитную: способность связывать некоторые патогенные бактерии, вирусы, токсины и выводить их из организма ребенка. Каким же образом осуществляется эта функция? Известно, что решающим механизмом развития многих инфекционных заболеваний у детей является способность патогенов (*E. coli*, *Campilobacter jejuni*, *Shigella spp.*, *Vibrio Cholerae*, *Str. pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* и др.) прикрепляться к рецепторам на мембранах клеток слизистой оболочки, вызывая те или иные заболевания.

Установлено, что рецепторы эпителиоцитов синтезируются при помощи тех же гликозилтрансфераз, которые участвуют в синтезе ОС ГМ. В результате ОС ГМ имеют структурное сходство с рецепторами клеток слизистой оболочки кишечника, к которым потенциально могут адгезироваться патогены. Эта уникальная особенность строения позволяет ОС ГМ связывать патогенные бактерии, вирусы или их токсины, выводить их из организма, защищая таким образом ребенка от инфекционных заболеваний в течение всего периода грудного вскармливания. Необходимо отметить, что защитные свойства описаны только у тех ОС ГМ, которые имеют очень сложное строение с наличием в их структуре фукозы и/или сиаловой кислоты, а не простых галакто-олигосахаридов.

В последние годы появляется все больше данных о том, что олигосахариды участвуют в процессах регулирования иммунной реактивности и иммунной толерантности не только опосредованно через кишечную микрофлору, но и вызывая прямой иммуномодулирующий эффект. Прямое влияние перевариваемых углеводов на иммунную систему может реализоваться через три иммунорегуляторных механизма: с участием углеводных структур, которые связываются с распознающими антиген рецепторами (PRR) и могут влиять на иммунную регуляцию; с участием короткоцепочечных жирных кислот, которые также способны связываться с рецепторами иммунной ткани кишечника, а также за счет стимулирующего влияния на регуляцию Т-клеток.

Считается, что значительная часть положительных эффектов пребиотиков обусловлена их метаболитами — короткоцепочечными жирными кислотами (КЖК), которые далее метаболизируются с участием ацетил-КоА до ацетата, бутирата и др.) и АТФ. При этом спектр КЖК, образующихся в кишечнике, зависит не только от характера флоры, но и от состава поступивших с пищей полисахаридов. Преобразование пектина и ксилана в первую очередь приводит к образованию ацета-

та. Дегградация арабиногалактана сопровождается выработкой ацетата и пропионата, которые, всосавшись в кровь и достигнув печени, влияют на синтез холестерина. Крахмал метаболизируется в бутират, который необходим для обеспечения энергетических потребностей эпителиоцитов.

Наличие в грудном молоке большого количества олигосахаридов и описание разнообразных их физиологических эффектов стало теоретической основой для включения пребиотиков в состав продуктов детского питания. В настоящее время большинство детских молочных смесей обогащены различными пребиотиками. Безусловно, воспроизвести весь спектр биологических эффектов олигосахаридов грудного молока, особенно защитных, не представляется возможным.

Требования к пребиотикам в продуктах детского питания:

- ♦ отсутствие гидролиза и ферментации в верхнем отделе ЖКТ, селективная стимуляция роста бифидобактерий и лактобацилл, благоприятное влияние на состав кишечной микрофлоры, доказанная эффективность и безопасность.

В детских смесях и продуктах прикорма в качестве пребиотиков чаще всего используют галактоолигосахариды (ГОС), фруктоолигосахариды (ФОС), лактулозу и инулин.

**Инулин** — естественный полимер фруктозы, состоит из 30–60 остатков фруктозы в *фуранозной* форме. В большом количестве инулин содержится в клубнях и корнях топинамбура, цикория, артишоках, луке, а также бананах и др. Помимо пребиотического действия, инулин способствует всасыванию кальция и тем самым снижает риск нарушения остеогенеза, а также влияет на метаболизм липидов.

**Фруктоолигосахариды** — достаточно короткие (из 2–10 звеньев) полимеры фруктозы, получают энзиматическим гидролизом из инулина.

**Галактоолигосахариды** — также короткие (из 6–8 звеньев) полимеры галактозы, получают путем синтеза из лактозы и галактозы.

**Лактулоза** — дисахарид, полученный путем химического синтеза из галактозы и фруктозы.

**Бифидогенные свойства пребиотиков** легли в основу концепции по обогащению ими детских молочных смесей для искусственного вскармливания. Введение пребиотиков позволяет оптимизировать состав кишечной микрофлоры и улучшить моторную функцию ЖКТ, что представляется очень важным у детей грудного возраста, склонных к запору на искусственном вскармливании.

Первая пребиотическая добавка в состав детских молочных смесей была создана компанией Нутриция (Нидерланды): 90% короткоцепо-

чечных галактоолигосахаридов и 10% длинноцепочечных фруктоолигосахаридов были введены в состав адаптированных молочных смесей «Нутрилон 1 и 2», а затем и других продуктов компании.

В последние годы пребиотики введены в состав большинства детских молочных смесей. Фруктоолигосахариты и галактоолигосахариды введены и в состав смеси на основе козьего молока для здоровых детей «Кабрита ГОЛД» (Хипрока, Нидерланды) (см. табл. 22.1–22.3).

Пребиотическое действие лактулозы также учитывается при создании детских молочных смесей. Продуктом, в состав которого впервые введена лактулоза, является «Семпер Бифидус» (Семпер, Швеция). Его использование обеспечило хороший клинический эффект при функциональном запоре и склонности к нему у детей первых месяцев жизни.

Полученные в ходе экспериментальных исследований данные о иммуномодулирующем эффекте олигосахаридов стали предпосылкой включения этих компонентов в состав гипоаллергенных смесей для питания детей группы риска по развитию пищевой аллергии.

Олигосахариды были введены и в состав лечебных смесей, созданных на основе высокогидролизованного сывороточного белка и предназначенных для детей с аллергией к белкам коровьего молока — «Нутрилон Пепти Аллергия» и «Фрисопеп».

В настоящее время появились технологические возможности для сочетанного обогащения детских молочных смесей синбиотиками — функциональными пищевыми ингредиентами, представляющими собой комбинацию пробиотиков и пребиотиков или микробных метаболитов (пробиотические микроорганизмы вместе с субстратом для их размножения). Цель совместного использования указанных компонентов — обеспечить совместное воздействие на физиологические функции и метаболические процессы в организме человека.

Синбиотики введены в состав детских молочных смесей «Celia Expert 1 и 2» (Lactalis Int., Франция), «Нутрилак Иммуно Бифи» (ЗАО Инфаприм, Россия), «Беллакт Иммунис +» (ОАО «Беллакт», Республика Беларусь), «Симилак Премиум 1 и 2» (Эбботт Лэбораториз, США), «Кабрита ГОЛД» (Хипрока, Нидерланды).

Функциональные компоненты питания — про- и пребиотики в настоящее время используются и для обогащения продуктов прикорма. Обоснованием к их введению послужили данные об изменении микрофлоры кишечника у детей в период прикорма — уменьшение уровня бифидобактерий и увеличение количества бактерий-протеолитиков, что делает ребенка уязвимым к функциональному нарушению пищеварения, повышает риск инфекций. Специально подобранными про-

биотическими штаммами бифидобактерий обогащены детские каши «Помогайка», а также йогуртные каши Нестле, которые помимо *B. lactis* содержат *L. bulgaricus*. Компанией Нестле была разработана и серия синбиотических продуктов, содержащих в своем составе кроме бифидобактерий пребиотик инулин — это каши «Помогайка», «Шагайка» и др. (см. главу 22 «Продукты для питания детей раннего возраста»).

Инулин в состав детских каш был впервые введен компанией Дрога Колинска, Словения. Положительные результаты при использовании обогащенных им каш послужили основанием к более широкому введению инулина в злаковые продукты. В дальнейшем каши начали обогащать олигофруктозой с инулином (Дрога Колинска, Словения; Инфаприм, Россия; ОАО «ПРОГРЕСС» «ФрутоНяня»; Хайнц, США). Более короткие цепочки олигофруктозы быстрее расщепляются под действием бифидобактерий уже в проксимальном отделе толстой кишки, обеспечивая их размножение на этом участке. Длинноцепочечный полисахарид инулин вызывает пребиотический эффект в дистальном отделе кишечника (см. главу 22 «Продукты для питания детей раннего возраста»).

Таким образом, современные технологии при производстве детских молочных смесей и каш позволяют вводить в их состав про- и пребиотики, что придает этим продуктам функциональные свойства, предупреждая и корригируя нарушения микробиоценоза кишечника.

## Литература

1. Бельмер С.В. Применение пребиотиков для профилактики и лечения нарушений микрофлоры у детей. — М.: ГОУ ВУНМЦ, 2005. — 15 с.
2. Боклер Х.М., Киселева Е.С. Использование смесей с пребиотиками-олигосахаридами — новая концепция в питании детей раннего возраста // Вопр. дет. диетологии. — 2003. — Т. 1. — № 2. — С. 28–34.
3. Боровик Т.Э., Ладодо К.С., Захарова И.Н. и др. Кисломолочные продукты в питании детей раннего возраста // Вопр. совр. педиатрии. — 2014. — Т. 133. — № 1. — С. 89–95.
4. Горелов А.В., Усенко Д.В., Мельникова Г.В. Актигель в комплексном лечении острых кишечных инфекций у детей // Вопр. совр. педиатрии. — 2002. — Т. 1. — № 4. — С. 78–80.
5. Киселева Е.С., Боклер Х.М. Использование пребиотиков-олигосахаридов в питании детей первого года жизни // Лечащий врач. — 2003. — Т. 5. — С. 46–51.

6. Клиническая диетология детского возраста: Руководство для врачей / Под ред. проф. Т.Э. Боровик, проф. К.С. Ладодо. — М.: Медицинское информационное агентство, 2008. — 614 с.
7. Конь И.Я., Алешина И.В., Тоболева М.А., Коростелева М.М. Кисломолочные продукты в питании детей дошкольного возраста: Пособие для педиатров. — М., 2008. — 96 с.
8. Коришунов В.М., Володин Н.Н., Ефимов Б.А., Пикина А.П. Микроэкология желудочно-кишечного тракта. Коррекция микрофлоры при дисбактериозах кишечника: Учебное пособие. — М.: МЗ РФ, 1999. — 80 с.
9. Куваева И.Б., Ладодо К.С. Микроэкологические и иммунологические нарушения у детей. — М.: Медицина, 1991. — 240 с.
10. Ладодо К.С., Боровик Т.Э., Скворцова В.А. Использование продуктов про- и пребиотического действия в детском питании // *Вопр. совр. педиатрии*. — 2006. — Т. 5. — № 6. — С. 64–70.
11. Ладодо К.С., Лаврова Т.Е. Адаптированные кисломолочные смеси для детского питания // *Педиатрия*. — 2012. — Т. 91. — № 6. — С. 95–100.
12. Мазанкова Л.Н., Ильина Н.О., Бегиашвили Л.В. Лечебное питание при острых кишечных инфекциях у детей // *Лечащий врач. Педиатрия*. — 2009. — № 2.
13. Нетребенко О.К. Пробиотики и пребиотики в питании детей грудного возраста // *Педиатрия*. — 2007. — № 1. — С. 80–87.
14. Парфенов А.И. Микробная флора кишечника и дисбактериоз // *Рус. мед. журнал*. — 1998. — Т. 6. — № 18. — С. 1176–1178.
15. Пищевая аллергия. Болезни детского возраста от А до Я / Под ред. А.А. Баранова, Л.С. Намазовой-Барановой, Т.Э. Боровик, С.Г. Макаровой. — М.: Педиатръ, 2013. — 160 с.
16. Степаненко П.П. Микробиология молока и молочных продуктов. — ООО «Все для вас — Подмоскowie», 1999. — 415 с.
17. Сорвачева Т.Н., Пашкевич В.В., Ефимов Б.А. и др. Пребиотические свойства адаптированной молочной смеси «Семпер Бифидус»: клиническая оценка у детей первого года жизни // *Вопр. совр. педиатрии*. — 2002. — Т. 1. — № 2. — С. 75–79.
18. Тамим А.Й., Робинсон Р.К. Йогурты и другие кисломолочные продукты. — СПб.: Профессия, 2003. — 664 с.
19. Твердохлеб Г.В., Диланян З.Х., Чекулаева Л.В. и др. Технология молока и молочных продуктов: Учеб. пособ. — М.: Агропромиздат, 1991. — 463 с.

20. Технический регламент таможенного союза ТР ТС 021/2011 «О безопасности пищевой продукции». Утвержден решением Комиссии Таможенного союза № 880 от 09 декабря 2011 г.
21. Усенко Д.В., Горелов А.В. Пробиотики и пробиотические продукты: варианты и перспективы применения // *Вопр. совр. педиатрии*. — 2004. — Т. 3. — № 2. — С. 50–54.
22. Федеральный закон от 12.06.2008 № 88-ФЗ «Технический регламент на молоко и молочную продукцию». — 124 с.
23. Хавкин А.И. Микрофлора пищеварительного тракта / Фонд социальной педиатрии. — М., 2006. — 416 с.
24. Хавкин А.И., Бельмер С.В., Волинец Г.В., Жихарева Н.С. Функциональные заболевания пищеварительного тракта у детей. Принципы рациональной терапии // *Справочник педиатра*. — 2006. — № 2. — С. 17–32.
25. Чахава О.В., Горская Е.М., Рубан С.З. Микробиологические и иммунологические основы гнотобиологии. — М.: Медицина, 1982. — 160 с.
26. Шевелева С.А. Медико-биологические требования к пробиотическим продуктам и биологически активным добавкам к пище // *Инфекционные болезни*. — 2004. — Т. 2. — № 3. — С. 86–90.
27. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Т. 1. Микрофлора человека и животных и ее функции. — М.: Грантъ, 1998. — 288 с.
28. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Т. 3. Пробиотики и функциональное питание. — М.: Грантъ, 2001. — 286 с.
29. Arslanoglu S., Moro G.E., Schmitt J., Tandoi L., Rizzardi S., Boehm G. Early dietary intervention with a mixture of prebiotics oligosaccharides incidence of allergic manifestations and infections during the first two years of life // *J. Nutr.* — 2008. — Vol. 138. — P. 1091–1095.
30. Arslanoglu S. et al. ESPGHAN committee on nutrition // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* — 2011. — Vol. 52 (2). — P. 238–250.
31. Bäckhed F., Ding H., Wang T., Hooper L.V., Koh G.Y. et al. The gut microbiota as an environmental factor that regulates fat storage // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. — 2004. — Vol. 101 (4). — P. 15718–15723.
32. Bassotti G. Colonic motility in man: features in normal subjects and in patients with chronic idiopathic constipation // *Am. J. Gastroenterol.* — 1999. — P. 1760–1770.
33. Braegger C., Chmielewska A., Decsi T., Kolacek S., Mihatsch W. et al. Supplementation of infant formula with probiotics and/or prebiotics:

- A systematic review and comment by the ESPGHAN Committee on Nutrition // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* — 2010. — Vol. 52. — P. 238–250.
34. Belda-Ferre P., Alcaraz L.D., Cabrera-Rubio R. *et al.* The oral metagenome in health and disease // *ISME J.* — 2011. DOI:10.1038/ismej.2011.85.
  35. Bettelheim K.A., Breadon A., Faiers M.C. The origin of O serotypes of *Escherichia coli* in babies after normal delivery // *J. Hyg. (Camb.)*. — 1974. — Vol. 72. — P. 67–70.
  36. Cummings J.H., Macfarlane G.T. Gastrointestinal effects of prebiotics // *Br. J. Nutr.* — 2002. — Vol. 87 (Suppl. 2). — S145–S151.
  37. Devaraj S., Hemarajata P., Versalovic J. The human gut microbiome and body metabolism: implications for obesity and diabetes // *Clin. Chem.* — 2013. — Vol. 59 (4). — P. 617–628.
  38. Isolauri E., Kalliomäki M., Laitinen K., Salminen S. Modulation of the maturing gut barrier and microbiota: a novel target in allergic disease // *Curr. Pharm. Des.* — 2008. — Vol. 14. — P. 1368–1375.
  39. Farthing M.J.G. Bacterial overgrowth of the small intestine // *Gastroenterology* / Ed. G. Misiewicz. — N.Y., 1993. — Vol. 2. — P. 4.
  40. Frei R., Lauener R.P., Cramer R., O'Mahony L. Microbiota and dietary interactions — an update to the hygiene hypothesis? // *Allergy*. — 2012. — Vol. 67. — P. 451–461.
  41. Gibson G.R., Probert H.M., Van Loo J., Rastall R.A., Roberfroid M.B. Dietary modulation of the human colonic microbiota: Updating the concept of prebiotics // *Nutr. Res. Rev.* — 2004. — Vol. 17 (2). — P. 259–275.
  42. Goodacre R. Metabolomics of a superorganism // *J. Nutr.* — 2007. — Vol. 137 (Suppl. 1). — 259S–266S.
  43. Huycke M.M., Gaskins H.R. Commensal bacteria, redox stress, and colorectal cancer: mechanisms and models // *Exp. Biol. Med. (Maywood)*. — 2004. — Vol. 229. — P. 586–597.
  44. Kau A.L., Ahern P.P., Griffin N.W. *et al.* Human nutrition, the gut microbiome and the immune system // *Nature*. — 2011. — Vol. 474 (7351). — P. 327–336.
  45. Kalliomäki M., Salminen S., Arvilommi H. *et al.* Probiotics in primary prevention of atopic disease: a randomised placebo-controlled trial // *Lancet*. — 2001. — Vol. 357 (9262). — P. 1076–1079.
  46. Kalliomäki M., Salminen S., Poussa T., Arvilommi H., Isolauri E. Probiotics and prevention of atopic disease: 4-year follow-up of a randomised placebo-controlled trial // *Lancet*. — 2003. — Vol. 361. — P. 1869–1871.
  47. Kalliomäki M., Salminen S., Poussa T., Isolauri E. Probiotics during the first 7 years of life: a cumulative risk reduction of eczema in a random-



- ized, placebo-controlled trial // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2007. — Vol. 119. — P. 1019–1021.
48. Koenig J.E., Spor A., Scalfone N. *et al.* Succession of microbial consortia in the developing infant gut microbiome // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* — 2011. — Vol. 108 (Suppl. 1). — P. 4578–4585.
49. Koeth R.A., Wang Z., Levison B.S. *et al.* Intestinal microbiota metabolism of L-carnitine, a nutrient in red meat, promotes atherosclerosis // *Nat. Med.* — 2013. — Vol. 19 (5). — P. 576–585.
50. Moro G., Arslanoglu S., Stahl B. *et al.* A mixture of prebiotics oligosaccharides reduces the incidence of atopic dermatitis during the first six months of age // *Arch. Child.* — 2006. — Vol. 91. — P. 814–819.
51. Ordovas J.M., Mooser V. Metagenomics: the role of the microbiome in cardiovascular diseases // *Curr. Opin. Lipidol.* — 2006. — Vol. 17 (2). — P. 157–161.
52. Report of the joint FAO/WHO Expert Consultation on evaluation of health and nutritional properties of probiotics in food including powder milk with like lactis acid bacteria, Cordoba, Argentina. — 2001. — P. 30.
53. Roberfroid M.B. Concepts in functional foods: The case of inulin and oligofructose // *J. Nutr.* — 2007. — Vol. 137. — P. 2709–2716.
54. Turnbaugh P.J., Ley R.E., Hamady M. *et al.* The human microbiome project // *Nature.* — 2007. — Vol. 449 (7164). — P. 804–810.
55. Wylie K., Truty R.M., Sharpton T.J. *et al.* novel bacterial taxa in the human microbiome // *PLOS ONE.* — Published 13 Jun 2012.
56. Thomas D.W., Frank R. Greer and Committee on Nutrition. Section on Probiotics and Prebiotics in Pediatrics // *Pediatrics.* — 2010. — Vol. 126. — P. 1217. DOI: 10.1542/peds.2010–2548.



# ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ ПРИ НАСЛЕДСТВЕННЫХ НАРУШЕНИЯХ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

## 14.1. Наследственные нарушения аминокислотного обмена и органические ацидурии

Среди известных заболеваний человека более 500 нозологических единиц составляют **наследственные болезни обмена веществ** (НБО) (МКБ-10: E70–E72). Средняя частота НБО у новорожденных детей — 1:1000–1:2000. Их клинические проявления характеризуются ранним началом, прогрессивным течением и риском (до 40%) летального исхода в грудном или раннем возрасте.

Большинство НБО наследуются по аутосомно-рецессивному типу, их причиной являются различные мутации генов, кодирующих синтез белков с определенной функцией (каталитические, структурные, транспортные и др.). В результате повреждения синтеза белков-энзимов в организме нарушается обмен веществ.

Большую группу НБО составляют энзимопатии, связанные с нарушением обмена аминокислот (фенилкетонурия, тирозинемия, гистидинемия, гомоцистинурия и др.) и углеводов (галактоземия, гликогеновая болезнь и др.).

Метаболический блок на пути преобразования субстрата, например аминокислоты, приводит к накоплению аномальных продуктов обмена в биологических жидкостях и тканях больного. В первую очередь их токсическому воздействию подвергаются нервная система и жизненно важные органы (сердце, печень, почки и др.). НБО могут

дебютировать в различном возрасте. Раннему их началу свойственно более тяжелое течение.

Основные клинические симптомы НБО характеризуются поражением ЦНС (синдром возбуждения или угнетения, летаргия, нарушение мышечного тонуса, терморегуляции, судорожный синдром, поражение органов зрения и др.), дыхательными нарушениями (тахипноэ, диспноэ, апноэ), признаками интоксикации (срыгивания, рвота с дегидратацией, диарея), нарушением сердечной деятельности (аритмии, кардиомиопатия, сердечная недостаточность), печеночной или почечной недостаточностью, коагулопатиями.

Дифференциальная диагностика проводится между различными классами НБО со сходной клинической симптоматикой, различными наследственными синдромами, органическим поражением ЦНС, внутриутробными инфекциями, гепатитом, патологией костной системы, заболеваниями почек и др.

Лечение НБО и профилактика их тяжелых последствий является одной из важнейших проблем клинической генетики и педиатрии. При несвоевременном лечении они имеют прогрессирующее течение и приводят к тяжелым поражениям ЦНС.

Для выявления наиболее распространенных в популяции НБО (фенилкетонурия, галактоземия, болезнь кленового сиропа и др.) во многих странах рекомендуется скрининг новорожденных детей. В Российской Федерации в скрининг включено пять наследственных заболеваний: фенилкетонурия, галактоземия, муковисцидоз, адреногенитальный синдром, врожденный гипотиреоз.

Основная роль в коррекции наследственных метаболических нарушений отводится патогенетическим способам лечения. Ведущим, а порой единственным методом лечения является специализированная диетотерапия. Главная ее цель — обойти блок дефектного фермента путем ограничения (или полного исключения) патогенетически значимого компонента пищи, т.е. с помощью так называемого метаболического шунта [Лебедев Б.В., 1972]. Помимо диетотерапии, в лечении некоторых НБО определенную роль играет фармакотерапия с использованием витаминов группы В, карнитина, лекарственных препаратов.

Наследственные заболевания с возрастом не излечиваются, но на фоне длительной, своевременно начатой диетотерапии удастся предотвратить тяжелые поражения ЦНС и социально адаптировать больного. В последние годы все больше распространяется мнение о необходимости пожизненной диеты у больных с НБО, в первую очередь у женщин с ФКУ репродуктивного возраста.

Для своевременной и адекватной диетотерапии необходимо наличие специализированных продуктов лечебного питания. За рубежом с середины XX в. созданы продукты для диетотерапии таких НБО, как фенилкетонурия, тирозинемия, гомоцистинурия, глютаровая ацидурия I типа, изовалериановая, метилмалоновая и пропионовая ацидемии, болезнь кленового сиропа мочи, гистидинемия, галактоземия и др.

В России с 1990-х годов разработка и широкое внедрение отечественных специализированных продуктов серий «Афенилак» и «Тетрафен» (на основе смеси аминокислот без фенилаланина) в педиатрическую практику стали важным шагом в лечении больных ФКУ различных возрастов. Отечественные продукты продолжают совершенствоваться. На основе накопленного опыта в 2013 г. разработана новая группа продуктов серии «Нутриген» для детей, подростков и взрослых с ФКУ и др. Для больных с галактоземией разработаны и выпускаются смеси без лактозы/галактозы на основе изолята соевого белка («Нутрилак соя») и детская смесь «Нутрилак безлактозный плюс» на основе молочного белка с преобладанием казеина, обогащенная длинноцепочечными жирными кислотами (ДЦ ПНЖК).

Промышленный выпуск указанных продуктов осуществляется на отечественном заводе детского и специального питания ЗАО «Инфаприм» Россия. Под маркой «Нутриген» на заводе выпускаются полуфабрикаты специальных низкобелковых продуктов: низкобелковые безглютеновые смеси для выпечки хлеба, хлебобулочных, кондитерских изделий, а также сухой напиток с молочным вкусом, не имеющий в своем составе белка, глютена и лактозы (см. Приложение 3).

### **14.1.1. Клиническая характеристика наследственных аминокислотопатий и органических ацидурий**

#### **14.1.1.1. Фенилкетонурия**

**Фенилкетонурия** (ФКУ, классическая ФКУ, МКБ-10: E70.0) — наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, характеризующееся нарушением обмена фенилаланина и тирозина вследствие снижения активности фенилаланин-4-гидроксилазы, что обусловлено мутацией гена, кодирующего фермент. В настоящий момент известно более 500 мутаций гена, которые определяют различную тяжесть течения заболевания.

Классическая ФКУ составляет более 97% выявленных гиперфенилаланиний. Рабочая классификация ее основана на показателях фенилаланина в сыворотке крови при неонатальном скрининге (табл. 14.1).

Таблица 14.1

**Рабочая классификация ФКУ**

Классификация	Уровень ФА в крови	
	ммоль/л	мг%
Норма	60–120	1–2
Легкая ФКУ (ГФА)	≤ 600	≤ 10
ФКУ средней тяжести (умеренная ФКУ)	600–1200	10–20
Тяжелая ФКУ	≥ 1200	≥ 20

*14.1.1.2. Другие формы гиперфенилаланинемии*

**Другие формы гиперфенилаланинемии** (МКБ-10: E70.1) объединяют так называемые «атипичные» формы болезни, обусловленные различными дефектами обмена биоптерина — кофактора преобразования фенилаланина в тирозин, участвующего также в метаболизме триптофана и образовании серотонина.

Средняя частота ФКУ среди новорожденных в России, по данным массового обследования за период с 2010 по 2012 г., составляет 1:7145. Наиболее часто встречается классическая форма ФКУ, при которой диетотерапия является единственным эффективным методом лечения.

Атипичные формы заболевания встречаются реже (1–3%), отличаются более тяжелым течением и плохо поддаются диетическому лечению. Для их эффективной терапии необходимо применение синтетических аналогов тетрагидробиоптерина (например, сапроптерина гидрохлорида) и препаратов L-допа.

При рождении ребенок с классической ФКУ внешне выглядит благополучным, при этом уровень фенилаланина в сыворотке крови может превышать 20 мг% (1200 ммоль/л), характерны гипопигментация кожи, волос, радужной оболочки глаз, иногда присутствует своеобразный «мышинный запах» мочи.

Манифестация заболевания наблюдается в возрасте 2–6 мес. Первые симптомы болезни неспецифичны и расцениваются как проявление вегетовисцеральной лабильности и повышенной нейрорефлекторной возбудимости. В дальнейшем прогрессируют неустойчивость настроения (вялость, повышенная раздражительность, беспокойство), отсутствие у ребенка интереса к окружающему, срыгивания, нарушения мышечного тонуса (чаще мышечная гипотония), могут отмечаться судороги, вялотекущий атопический дерматит. При отсутствии своевременного лечения болезнь может привести к интеллектуальной

недостаточности (снижение IQ) и тяжелой умственной отсталости вплоть до идиотии.

Фенилкетонурия была первым наследственным заболеванием, рекомендованным ВОЗ для включения в программу неонатального скрининга. Диагностика ФКУ в периоде новорожденности основывается на биохимическом обследовании, главный критерий — содержание фенилаланина в крови. При поздней диагностике большую роль играют данные генеалогического и клинического обследования, ДНК-диагностики. Для дифференциальной диагностики различных форм ГФА определяют соотношение аминокислот фенилаланин/тирозин, проводят нагрузочный тест тетрагидробиоптерином с последующим определением уровня птеринов в моче, а также молекулярно-генетические исследования.

В связи с введением в нашей стране скрининг-теста, улучшением ранней диагностики ФКУ увеличился процент больных, нуждающихся в целенаправленной диетотерапии доступными специализированными продуктами на основе аминокислот без фенилаланина (табл. 14.2).

#### 14.1.1.3. Тирозинемия

**Тирозинемия** (МКБ-10: E70.2) объединяет группу гетерогенных заболеваний, в основе которых лежит нарушение активности ферментов, ответственных за метаболизм тирозина. Наиболее частая ее форма — тирозинемия 1-го типа составляет 1 случай на 100 000 новорожденных детей. Тип наследования — аутосомно-рецессивный, вследствие первичного дефекта печеночной фумарацетоацетатгидролиазы (ФАН), в результате чего в организме накапливается аномальный метаболит сукцинилацетон.

При тирозинемии 1-го типа в случае наличия в организме функциональной активности малеилацетоацетатизомеразы образование сукцинилацетона происходит из малеилацетоуксусной кислоты в обход стадии образования фумарилацетоуксусной кислоты. Сукцинилацетон высоко токсичен и его действие связано с нарушением транспортной функции и активности печеночных ферментов, в частности избыточной активацией как *p*-гидроксифенилпируватдиоксигеназы (*p*-ОНPPAD), так и дегидратазы *S*-аминолевулиновой кислоты. С повышением активности этого фермента связывают эпизоды порфирии с желтухой. Ингибирование *p*-ОНPPAD препаратом 2-нитро-4-трифторметилбензоил-1,3-циклогександионом (NTBC, нитизинон) способно предотвратить острые эпизоды желтухи и замедлить прогрессирование цирроза печени и синдрома Фанкони.

Таблица 14.2

**Химический состав и энергетическая ценность специализированных  
продуктов на основе аминокислот без фенилаланина**

Наименование продукта	Компания, страна- производитель	Химический состав, г			Энергетическая ценность, ккал
		белок (экв.)	жир	углеводы	
«Афелилак 13»	ЗАО «Инфа- прим», Россия	13	25	52	485
«Афелилак 15»		15	23	51,7	474
«Афелилак 20»		20	18	50,4	444
«Афелилак 40»		40	13,5	31	405
«Нутриген 30»		30	0	51,6	326
«Нутриген 75»		75	0	1,3	278
«Нутриген 14 -phe»		14	23	50,4	471
«Нутриген 20 -phe»		20	18	50,4	444
«Нутриген 40 -phe»		40	13	31,4	403
«Нутриген 70 -phe»		70	0	4,5	298
«ХР Анамикс инфант»	SHS International (группа компа- ний Нутриция, Нидерланды)	13	23	54	475
«П-АМ 1»		75	0	0	300
«П-АМ 2»		75	0	0	300
«П-АМ 3»		75	0	0	300
«П-АМ материнский»		77,5	0	0	310
«ХР Максамейд»		39	Менее 0,5	34	297
«ХР Максамум»		25	Менее 0,5	51	309
«Изифен» (100 мл)		6,7	2,0	5,1	65
«Комида РКУ А»	ComidaMed, Германия	11,8	27,4	52,6	506
«Комида РКУ В формула»		31,1	15	40,6	422
«Комида РКУ С» капсу- лы/порошок (Comida, Германия)		75	0	0,4	302
«MD мил ФКУ-0»	HERO, Испания	13	23	59	495
«MD мил ФКУ-1»		20	0	73	372
«MD мил ФКУ-2»		40	6,1	46,9	402
«MD мил ФКУ-3»		69,1	0	23	368
«MD мил ФКУ Премиум»		69,1	1,9	23	385

В крови и моче нелеченых больных уровень тирозина значительно повышен; в моче определяются метаболиты аномального обмена: сукцинилацетон, 4-гидроксифенилпировиноградная, 4-гидроксифенилмолочная, 4-гидроксифенилуксусная, фенилуксусная кислоты и др.

Тирозинемия 2-го типа обусловлена дефицитом тирозинаминотрансферазы, она участвует в превращении тирозина в 4-гидроксифенилпировиноградную кислоту. В результате метаболического блока тирозин в виде кристаллов накапливается в клетках кожи и роговицы. Характерна триада: поражение глаз, кожи и умственная отсталость [Николаева Е.А. и др., 2003].

В основе метаболических нарушений при тирозинемии 3-го типа лежит изолированный дефицит 4-гидроксифенилпируватдиоксигеназы, участвующей в окислении продукта катаболизма тирозина-4-гидроксифенилпировиноградной кислоты.

Заболевание проявляется на первом году жизни, отмечаются судороги по типу инфантильных спазмов, расстройства дыхания, вялость, мышечная гипотония, атаксия, гемипарез, задержка психомоторного развития, увеличение печени, в более старшем возрасте — тиреоидит.

В крови и моче выявляют высокое содержание тирозина и его метаболитов; в крови — выраженная гипераммониемия с умеренным повышением фенилаланина, в биоптатах печени — снижение активности 4-гидроксифенилпируватдиоксигеназы.

Комплексное лечение тирозинемии заключается в диетотерапии с ограничением натурального белка (соответственно фенилаланина и тирозина) до минимальной суточной потребности, использовании специализированных продуктов без указанных АК и применении препарата нитизинон, что способствует нормализации метаболических нарушений, улучшает прогноз заболевания.

#### 14.1.1.4. Гомоцистинурия

**Гомоцистинурия** (МКБ-10: E72.1) заболевание впервые описано в 1962 г. Частота в популяции 1:50 000–1:250 000. Ген локализован на длинном плече хромосомы 21(21q22.1). Тип наследования — аутосомно-рецессивный.

Гомоцистинурия — гетерогенная патология, объединяющая четыре известные формы. В педиатрической практике наиболее часто встречаются  $V_6$ -зависимая и  $V_6$ -резистентная формы заболевания, обусловленные недостаточностью  $\beta$ -цистатининсинтазы. Недостаточность фермента  $\beta$ -цистатининсинтазы приводит к накоплению гомоцистина, метионина и их метаболитов в органах и тканях, что вызывает

поражение ЦНС, соединительной ткани, печени, почек, структур глаза. Гомоцистин активирует фактор Хагемана, способствуя тромбообразованию в коронарных, сонных, почечных артериях, генерализованной венозной тромбоэмболии, что приводит к тяжелой инвалидизации или ранней смерти.

Первые клинические симптомы проявляются с 3–5 лет изменением костно-суставной системы, нарушением пигментации кожи, структуры волос, аномалией развития зубов. Глазная симптоматика включает подвывих хрусталика, миопатию, атрофию зрительных нервов, катаракту, отслойку сетчатки, глаукому. У большинства пациентов без лечения отмечаются умственная отсталость различной степени тяжести, судорожный синдром, гемиплегия, психоз, возможно поражение печени.

В крови отмечается увеличение концентрации гомоцистина (гомоцистеина), метионина, иногда снижение концентрации цистина, в моче — увеличение концентрации гомоцистина и метионина, в лимфоцитах, культуре кожных фибробластов — снижение активности цистотионин- $\beta$ -синтетазы.

#### *14.1.1.5. Изовалериановая ацидемия*

**Изовалериановая ацидемия** (МКБ-10: E71.1) является первой идентифицированной формой органической ацидемии, выделенной из группы патологических состояний, получивших наименование «кетотическая гиперглицинемия». Предполагаемая ее частота составляет 1:150 000 новорожденных.

В основе изовалериановой ацидемии лежит нарушение метаболизма лейцина. Известно не менее четырех дефектов митохондриальных ферментов, участвующих в катаболизме лейцина, каждый из которых может привести к метаболическому блоку с последующим накоплением его аномальных метаболитов.

Тип наследования: аутосомно-рецессивный. Клинически выделяют острую (неонатальную) и хроническую формы заболевания.

Неонатальная форма встречается у 60–70% больных и проявляется в первые дни жизни ребенка такими симптомами, как рвота, вялость, отказ от пищи, судороги. Далее присоединяются обезвоживание, гипотермия, летаргия, кома. Кожа и моча имеют специфический запах потных ног, выявляется тромбоцитопения. У 30% детей смерть наступает на высоте приступа от отека мозга, кровотечений на фоне метаболического кетоацидоза.

Хроническая форма болезни проявляется в более позднем возрасте, с чередованием малосимптомных периодов и тяжелых атак кето-



ацидоза. Инфекционные заболевания и погрешности питания нередко провоцируют манифестацию первых клинических признаков. У большинства больных выявляется умственная отсталость различной степени тяжести, неспецифическое поражение печени, почек.

При изовалериановой ацидемии в крови определяются метаболический ацидоз, гиперкетонемия, гипераммониемия, гипокальциемия, увеличение концентрации изовалериановой кислоты (0,1–5 ммоль/мл при норме 0,01 ммоль/мл); в моче отмечается увеличение концентрации изовалериановой кислоты и ее конъюгатов с глицином, карнитином, глюкуроновой кислотой, лактата, ацетоацетата, 3-гидроксибутирата; в лейкоцитах снижена активность изовалерил-КоА-дегидрогеназы.

#### *14.1.1.6. Метилмалоновая и пропионовая ацидемии*

**Метилмалоновая и пропионовая ацидемии** (МКБ-10: E71.1) — это наследственные нарушения обмена незаменимых аминокислот изолейцина, метионина, треонина и валина, а также жирных кислот с нечетным числом углеродных атомов. Они наследуются по аутосомно-рецессивному типу и рассматриваются вместе, так как их клинические проявления и подходы к диетотерапии во многом сходны.

В основе метаболических нарушений ММА и пропионовой ацидемии лежат мутации генов, кодирующих синтез метилмалонил-КоА-мутазы (ММ) и пропионил-КоА-карбоксилазы (ППК) соответственно. Как пропионовая, так и метилмалоновая ацидемия гетерогенны по своим клиническим проявлениям и тяжести течения. У больных с пропионовой ацидезией активность ППК составляет 1–5% нормального уровня. Кофакторами указанных ферментных систем являются аденозилкобаламин (активная форма витамина  $B_{12}$ ) и биотин (витамин Н), поэтому в терапии данных заболеваний используются препараты витамина  $B_{12}$  и биотин. Однако основной вид лечения ММА и пропионовой ацидемии заключается в диетотерапии с ограничением патогенетически значимых аминокислот изолейцина, метионина, треонина и валина за счет ограничения натурального пищевого белка и применении специализированного продукта на основе смеси кристаллических L-аминокислот.

Степень толерантности больных к белку натуральных продуктов зависит от характера мутации, тяжести клинических проявлений, обеспеченности витамином  $B_{12}$  или биотином при формах заболевания, чувствительных к лечению указанными препаратами.

Симптоматика тяжелых клинических форм пропионовой и метилмалоновой ацидемий обычно развивается в первые дни/месяцы жизни ребенка: острые или хронические приступы рвоты, вялое сосание груди, задержка физического развития, дегидратация, гипотония, тяжелый метаболический ацидоз. В отдельных случаях могут отмечаться гипогликемия и гипераммониемия. У больных, получающих диетотерапию, в случае нарушения диетических предписаний (одномоментный прием больших количеств белка) или на фоне интеркуррентных заболеваний может развиваться метаболический криз.

В некоторых странах мира ММА и пропионовая ацидемия включены в программу неонатального скрининга, в России пока осуществляется их селективный скрининг.

#### 14.1.1.7. Глутаровая ацидурия

**Глутаровая ацидурия** (МКБ-10: E72.3) как самостоятельное заболевание описана впервые S. Goodman и соавт. в 1975 г. Глутаровая ацидурия типа I (ГА1) обусловлена дефектом фермента глутарил-КоА-дегидрогеназы, что приводит к накоплению в организме глутаровой, 3-гидроксиглутаровой и глютаконовой кислот. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Частота ГА1 в различных популяциях значительно варьирует. В среднем она составляет около 1 случая на 100 000 новорожденных.

Глутаровая ацидурия типа I гетерогенна по своим клиническим и биохимическим проявлениям. Дети с ГА1 рождаются фенотипически нормальными, но нередко имеют макроцефалию. С первых месяцев жизни заболевание может развиваться по типу детского церебрального паралича, включая приступы клонических судорог, атаксию, хореоатетоз (специфические нарушения моторики), периодическую рвоту, сопровождающуюся метаболическим ацидозом. Другой вариант течения ГА1-типа — развитие энцефалитического криза на фоне вирусного заболевания или другого провокационного фактора, с формированием внутримозговых гематом. При МРТ-исследовании головного мозга обнаруживаются фронтотемпоральная атрофия и задержка миелинизации, субдуральные гематомы.

В период кризиса концентрация глутаровой кислоты в плазме крови может быть даже нормальной, поэтому более надежным диагностическим критерием является повышенная экскреция глутаровой и других дикарбоновых кислот с мочой, а также их конъюгатов с L-карнитином.

Основным методом лечения ГА1 является в настоящее время сочетание диетотерапии с применением карнитина в дозе не менее 50–100 мг/кг. Ограничение содержания лизина и триптофана до минимальных возрастных суточных потребностей ребенка и специализированные смеси на основе L-аминокислот без лизина и триптофана.

Ранняя (доклиническая) диагностика и своевременное начало адекватной терапии ГА1 позволяют избежать тяжелых неврологических симптомов и обеспечить адекватное развитие ребенка. Если лечение начато после манифестного дебюта энцефалопатии, то дефекты моторного развития могут сохраняться, хотя психическое и когнитивное развитие больных имеют явную положительную динамику.

#### 14.1.1.8. Болезнь кленового сиропа

**Болезнь кленового сиропа**, или БКС (МКБ-10: E71.0), впервые описана J. Menkes в 1954 г. Наследуется по аутосомно-рецессивному типу. В Европе частота БКС среди новорожденных 1:185 000–1:20 0000. Характерным симптомом БКС является сладковатый запах, исходящий от больных (так называемый запах кленового сиропа).

БКС представляет собой группу наследственных нарушений метаболизма аминокислот с разветвленной цепью (ДКРЦ) — изолейцина, лейцина и валина. В основе патогенеза БКС лежат различные мутации, затрагивающие синтез дегидрогеназ кетокислот с разветвленной цепью. Накопление высоких концентраций  $\alpha$ -кетокислот и аномальных продуктов их метаболизма приводит к развитию нейротоксических и общетоксических процессов. При тиаминзависимой форме причиной указанных нарушений является дефицит тиамина (витамина  $B_1$ ).

Новорожденные дети с БКС не имеют специфических фенотипических признаков, однако при тяжелой форме клинические симптомы развиваются бурно, в течение первых недель жизни ребенка на фоне вскармливания женским молоком или детской молочной смесью. У младенцев могут быть нарушение сосания, срыгивания, рвота, вялость во время еды, возбуждение ЦНС, сменяющееся угнетением, нарушения дыхания, апноэ, цианоз, генерализованные судороги с последующей комой, обусловленной отеком мозга. В результате повышения уровня  $\alpha$ -кетокислот в крови может развиваться иммуносупрессия. Такой дебют характерен для классических (неонатальных) форм БКС. В подобных случаях при отсутствии адекватной терапии больные могут погибнуть в течение первого месяца жизни (часто в первые 10–14 дней), поэтому во многих странах, где проводится неонатальный

скрининг БКС, таким пациентам в первые дни жизни по витальным показаниям проводят гемодиализ и назначают диетотерапию.

В соответствии с тяжестью клинических проявлений различают классическую, интермиттирующую, промежуточную, а также тиамин-зависимую формы заболевания. При классической БКС активность ДКРЦ 0–2% нормы. В случаях, когда больным с классической (неонатальной) формой БКС удастся выжить после тяжелого дебюта болезни, у них в дальнейшем отмечается задержка психомоторного и умственного развития. Морфологически это связано с грубыми нарушениями миелинизации нервной ткани. При наличии частичной активности дефектного фермента клинические проявления болезни на первом году жизни имеют транзиторный характер и обостряются при избыточном потреблении белка или интеркуррентном заболевании. Формы БКС, отзывающиеся на терапию высокими дозами тиамина (витамина В<sub>1</sub>), как правило, имеет среднюю степень тяжести.

Биохимическая диагностика заключается в определении в моче и крови уровня изолейцина, лейцина и валина, производных от них кетокислот, алло-изолейцина. Могут быть исследованы и другие биологические жидкости (слюна, спинномозговая жидкость).

При селективном скрининге моча дает положительную реакцию с 2,4-динитрофенилгидразином и реактивом Феллинга. Единственным патогенетически обоснованным методом лечения БКС является начатая с первых дней жизни диетотерапия со строгим ограничением лейцина, изолейцина и валина.

#### 14.1.1.9. Гистидинемия

**Гистидинемия** (МКБ-10: E70.8) впервые описана в 1961 г., а термин «гистидинемия» предложен в 1962 г. Заболевание представляет собой наследственное нарушение метаболизма заменимой аминокислоты гистидина вследствие дефекта гистидазы, катализирующий превращение гистидина в уроганиновую кислоту. В результате происходит накопление свободного гистидина в крови, моче и спинномозговой жидкости, образование избыточных количеств аномальных метаболитов, снижение уровня уроганиновой кислоты в крови. В норме концентрация свободного гистидина в крови составляет 70–120 мкмоль/л; при гистидинемии она может повышаться до 290–1420 мкмоль/л.

Гистидинемия наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Частота — около 1:10 000–1:45 000 новорожденных, однако в некоторых странах она может быть выше.

Клинически гистидинемия отличается варибельным течением в зависимости от степени сохранения остаточной активности гистидазы. При полном отсутствии фермента в первые 3–4 мес. жизни ребенка симптоматика характеризуется полиморфным судорогами, отставанием в психическом развитии, задержкой становления двигательных функций, мышечной гипотонией различной степени. Отсутствие лечения больных детей может привести к отеку мозга с последующим летальным исходом. При частичной активности фермента развитие ребенка страдает в меньшей степени: в некоторых случаях наблюдается задержка становления статических и двигательных функций, часто отмечается задержка формирования речевых навыков, снижение слуха, легкая возбудимость, агрессивность, фобии.

Легкие формы гистидинемии, по современным данным, не требуют специфического лечения, за исключением регулярного мониторингирования уровня гистидина в крови и динамики развития ЦНС у детей. При тяжелых формах, характеризующихся ранним развитием неврологических симптомов, диетотерапия с ограничением натурального белка показана в течение первого года жизни, часть белкового компонента рациона должна быть заменена на специализированный продукт на основе смеси аминокислот, не содержащей гистидин.

Эффективность диетотерапии у детей первого года жизни обусловлена тем, что в этом возрасте аминокислота не синтезируется в организме, являясь условно незаменимой.

В организме детей старше 1 года и взрослых гистидин синтезируется, находясь в тесной взаимосвязи с метаболизмом пуринов, поэтому целесообразность диетотерапии у них дискутируется. Как правило, в этом возрасте рекомендуется ограничение высокобелковых продуктов (мясо, молочные продукты, рыба, яйцо, бобовые) и регулярный контроль уровня гистидина в крови, который не должен выходить за пределы 70–120 мкмоль/л.

#### **14.1.2. Диетотерапия и специализированные лечебные продукты**

Основным патогенетическим методом лечения является диетотерапия. В основе ее лежит ограничение пищевого белка за счет исключения из рациона высокобелковых продуктов, квота белка натуральных продуктов лимитируется минимально допустимым количеством аминокислоты, метаболизм которой нарушен.

Как правило, это эссенциальные аминокислоты, которые не синтезируются в организме и должны ежедневно присутствовать в рацио-

не больного, поэтому в диете частично используются натуральные продукты с низким содержанием соответствующей аминокислоты, допустимое количество которой рассчитывается строго индивидуально в зависимости от вида заболевания и возраста ребенка. На первом этапе диетотерапии у каждого больного определяется толерантность к патогенетически значимой аминокислоте, после чего назначается индивидуальный лечебный рацион.

Для диетотерапии используются продукты на основе аминокислот со специально заданным составом и натуральные продукты с минимальным содержанием определенной аминокислоты, как правило, это продукты растительного происхождения с низким содержанием белка (см. Приложение 3).

При расчете рациона ориентируются на минимальную потребность в незаменимой аминокислоте в зависимости от возраста больного ребенка (табл. 14.3).

Таблица 14.3

**Минимальная потребность в незаменимых аминокислотах (мг/кг/сут)  
для здоровых детей и взрослых**

Незаменимые аминокислоты	Возраст			
	3–4 мес.	2–5 лет	10–12 лет	Взрослые
Гистидин	26 (18–36)	19	19	16
Изолейцин	46 (41–53)	28	28	13
Лейцин	93 (83–107)	66	44	19
Валин	55 (44–77)	35	25	13
Метионин + цистин	42 (29–60)	25	22	17
Фенилаланин + тирозин	72 (68–118)	63	22	19
Триптофан	17 (16–17)	11	9	5
Треонин	43 (40–45)	34	28	9
Лизин	66 (53–76)	58	44	16

Критерием эффективности диетотерапии является положительная динамика клинических симптомов, снижение уровня патогенетически значимой аминокислоты и патологических метаболитов в крови и моче.

Принципы патогенетической терапии:

- ◆ исключение из рациона продуктов с высоким содержанием белка (мясо, субпродукты, рыба, молочные продукты, яйцо-продукты, хлебобулочные изделия, бобовые и др.);
- ◆ ограниченное потребление белков растительного происхождения с учетом минимальной суточной потребности ребенка в той аминокислоте, метаболизм которой нарушен;

- ◆ применение специализированных продуктов на основе аминокислот, соответствующих характеру метаболических расстройств и возрастным потребностям больных;
- ◆ равномерное распределение белковой нагрузки в течение дня;
- ◆ обеспечение достаточной энергетической ценности рациона за счет использования в диете низкобелковых продуктов на основе крахмалов, мальтодекстрина и растительных жиров;
- ◆ медикаментозное лечение, включающее препараты для коррекции метаболических расстройств, витаминотерапию, средства для улучшения сосудистой микроциркуляции, ноотропы, антиконвульсанты (по показаниям) и др.

Для лечения наследственных болезней аминокислотного обмена за рубежом существуют специализированные продукты на основе смеси L-аминокислот с исключением патогенетически значимых, в табл. 14.4 представлены продукты, зарегистрированные в Российской Федерации.

Таблица 14.4

#### Зарубежные специализированные продукты

Заболевание	Исключаемые аминокислоты	Производитель	
		SHS International (Нутриция, Нидерланды)	
		Возраст детей	
		до 3 лет	старше 1 года
Тирозинемия	Фенилаланин Тирозин	Tyr Anamix infant lcp	Tyrosidon
Гистидинемия	Гистидин	—	Hystidon
Гомоцистинурия	Метионин	Hcu Anamix infant lcp	Homidon
Метилмалоновая/ пропионовая ацидурия	Метионин Треонин Валин Изолейцин	MMA/PA Anamix infant lcp	XMTVI Maxamaid XMTVI Maxamum
Глутаровая ацидемия тип 1	Лизин Триптофан	GA1 Anamix infant lcp	Glutaridon
Болезнь кленового сиропа	Лейцин Изолейцин Валин	MSUD Anamix infant lcp	MSUD Maxamaid MSUD Maxamum

С целью оптимизации лечебного питания сотрудниками ФГБНУ «НЦЗД» и ЗАО «Инфаприм» разработаны новые отечественные продукты серии «Нутриген» на основе L-аминокислот для больных с ФКУ, а также для пациентов с редкими аминокислоропатиями и органическими ацидуриями (табл. 14.5).

Таблица 14.5

## Специализированные отечественные продукты серии «Нутриген»

Продукты	Ингредиенты, г				Энергоценность, ккал
	белковый эквивалент	жиры	углеводы	пищевые волокна	
Тирозинемия					
«Нутриген 14 -phe, -tyr»	14	23 ДГК — 54 мг ЭПК — 54 мг	50,3	3 ГОС/ФОС = 90/10	470
«Нутриген 20 -phe, -tyr»	20	18	50,2	—	443
«Нутриген 40 -phe, -tyr»	40	13	31,1	—	401
«Нутриген 70 -phe, -tyr»	70	0	4,0	—	296
Гомоцистинурия					
«Нутриген 14 -met»	14	23 ДГК — 54 мг ЭПК — 54 мг	50,4	3 ГОС/ФОС = 90/10	471
«Нутриген 20 -met»	20	18	50,3	—	443
«Нутриген 40 -met»	40	13	31,2	—	402
«Нутриген 70 -met»	70	0	4,1	—	296
Изовалериановая ацидурия					
«Нутриген 14 -leu»	14	23 ДГК — 54 мг ЭПК — 54 мг	50,4	3 ГОС/ФОС = 90/10	471
«Нутриген 20 -leu»	20	18	50,3	—	443
«Нутриген 40 -leu»	40	13	31,2	—	402
«Нутриген 70 -leu»	70	0	4,2	—	297



<i>Глутаровая ацидурия тип I</i>						
«Нутриген 14 -trp, -lys»	14	23 ДГК — 54 мг ЭПК — 54 мг	50,7	3 ГОС/ФОС= 90/10		472
«Нутриген 20 -trp, -lys»	20	18	50,8	-		445
«Нутриген 40 -trp, -lys»	40	13	32,2	-		406
«Нутриген 70 -trp, -lys»	70	0	5,8	-		303
<i>Болезнь кленового сиропа</i>						
«Нутриген 14 -leu, -ile, -val»	14	23 ДГК — 54 мг ЭПК — 54 мг	50,4	3 ГОС/ФОС= 90/10		470
«Нутриген 20 -leu, -ile, -val»	20	18	50,3	—		443
«Нутриген 40 -leu, -ile, -val»	40	13	32,1	—		401
«Нутриген 70 -leu, -ile, -val»	70	0	3,9	—		296
<i>Метилмалоновая и пропионовая ацидемии</i>						
«Нутриген 14 -ile -met, -thr, -val»	14	23	50,4	3 ГОС/ФОС= 90/10		471
«Нутриген 20 -ile -met, -thr, -val»	20	18	50,4	—		444
«Нутриген 40 -ile -met, -thr, -val»	40	13	31,4	—		403
«Нутриген 70 -ile -met, -thr, -val»	70	0	4,5	—		298
<i>Гистидинемия</i>						
«Нутриген 14 -his»	14	23 ДГК — 54 мг ЭПК — 54 мг	50,4	3 ГОС/ФОС= 90/10		471

#### 14.1.2.1. Диетотерапия детей первого года жизни

Детям первого года жизни лечебное питание назначают в соответствии с возрастом и массой тела. Рассмотрим это на примере фенилкетонурии. Допустимое количество фенилаланина представлено в табл. 14.6. В среднем 1 г белка натуральных продуктов содержит 5% фенилаланина, исходя из этого рассчитывается суточное количество белка натуральных продуктов, далее лечебный рацион составляют в соответствии с физиологическими потребностями ребенка первого года жизни (см. Приложение 1).

Таблица 14.6

#### Допустимое количество фенилаланина в питании детей первого года жизни

Возраст, мес.	Фенилаланин, мг/кг/сут
До 2	90–60
3–6	55–45
7–12	40–35

В первые месяцы жизни единственным источником натурального белка служат сцеженное женское молоко или детские молочные смеси, содержание белка в которых не должно превышать 10–12 г на 100 г сухой смеси.

#### 14.1.2.2. Способ приготовления питания для больного ребенка грудного возраста

Сцеженное женское молоко или молочную смесь соединяют с необходимым количеством специализированного продукта, разведенного кипяченой водой или специальной водой для детского питания, при этом общий объем питания должен соответствовать возрасту больного. Питание рекомендуется готовить непосредственно перед каждым кормлением.

Учитывая специфический вкус специализированных продуктов на основе смеси аминокислот, их вводят в рацион постепенно, в течение 10–14 дней, начальные дозы составляют  $\frac{1}{5}$ – $\frac{1}{10}$  часть суточного количества. Одновременно уменьшают долю белка натуральных продуктов. Специализированный продукт добавляют в каждый прием пищи.

Возможны и другие подходы к диете грудного ребенка. Если уровень фенилаланина в сыворотке крови очень высок (900–1200 мк/моль), то рекомендуют кормить больного в течение 2–3 дней только специ-

ализированным продуктом. Это позволяет быстрее снизить уровень фенилаланина крови, после чего в рацион постепенно включают сцеженное женское молоко или детскую молочную смесь.

#### 14.1.2.3. Особенности назначения прикорма

С 4-месячного возраста рацион расширяют за счет низкобелковых блюд прикорма. Целесообразнее сначала вводить основные виды безмолочных блюд (овощное пюре или каша), а затем фруктовые соки и пюре. С 4-го по 6-й месяц жизни в меню младенца вводят монокомпонентное овощное пюре или низкобелковую безмолочную кашу. Из овощей предпочтение отдают кабачку, капусте (цветная, брокколи и др.), светлой тыкве, в дальнейшем вводят другие овощи с небольшим содержанием белка. В качестве зернового прикорма используются безмолочные каши промышленного производства на основе кукурузной и рисовой муки, обогащенные минеральными веществами и витаминами, содержащие не более 1 г белка в 100 мл блюда. Более густую кашу (10%) из молотого саго или безбелковой крупки назначают после 5 мес.

Вид первого прикорма определяют индивидуально в зависимости от нутритивного статуса ребенка, функционального состояния желудочно-кишечного тракта и толерантности к натуральному белку. Многокомпонентные блюда вводят постепенно, после адаптации ребенка к монокомпонентным, добавляя новый продукт к уже привычному для ребенка питанию.

Фруктовые соки и пюре вводят по такому же принципу: начинают с монокомпонентных фруктовых и ягодных соков (яблочный, грушевый, сливовый и др.) в объеме 5–10 капель, постепенно доводя его до 30–50 мл в сутки, к концу года — до 80–100 мл. С 6–7 мес. в питание вводят муссы, кисели из амилопектинового набухающего крахмала и фруктового сока. После 7 мес. допускается огородная зелень (укроп и петрушка) (табл. 14.7).

Таблица 14.7

#### Примерные сроки введения продуктов и блюд прикорма

Продукты и блюда	Возраст, мес.
Сок фруктовый	4–6
Фруктовое пюре	4–6
Овощное пюре	4–6

Продолжение ⇨

Окончание табл. 14.7

Продукты и блюда	Возраст, мес.
Каши низкобелковые	4–6
Кисель низкобелковый	6
Вермишель низкобелковая	7
Хлеб низкобелковый	8
Растительное масло	5
Сливочное масло (топленое)	5
Каши молочные	Не используются
Творог	Не используются
Желток	Не используются
Мясное пюре	Не используются
Кефир	Не используются
Сухари, печенье	Не используются

Примеры расчета питания детям первого года жизни в табл. 14.8–14.11.

Таблица 14.8

**Пример 1.** Ребенок с фенилкетонурией в возрасте 1 месяца с массой тела 4000 г находится на грудном вскармливании, для диетического питания используется смесь аминокислот «Нутриген -phe 14» и сцеженное женское молоко

Показатели	Расчет	Примечание
Общее суточное количество белка в рационе больного в соответствии с рекомендуемыми возрастными нормами	$2,5 \times 4 = 10 \text{ г}$	
Общее суточное количество фенилаланина, исходя из допустимых количеств фенилаланина для больных детей	$60 \times 4 = 240 \text{ мг}$	
Допустимое количество белка за счет естественных продуктов	$240 : 50 = 4,8 \text{ г}$	1 г белка содержит 50 мг фенилаланина
Суточное количество сцеженного женского молока	$(4,8 \times 100) : 1,1 = 436 \text{ мл}$	100 мл женского молока содержит около 1,1 г белка
Количество белка за счет специализированных продуктов «Нутриген -phe 14»	$10 - 4,8 = 5,2 \text{ г}$	
Суточное количество продукта	$(5,2 \times 100) : 14 = 37 \text{ г}$	100 г сухой смеси «Нутриген -phe» содержит 14 г белка

Показатели	Расчет	Примечание
Необходимое суточное количество жира в рационе	$6 \times 4 = 24$ г	
Допустимое суточное количество углеводов в рационе	$14 \times 4 = 56$ г	

## Химический состав и калорийность рациона

Продукты	Количество, мл, г	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
«Нутриген -phe 14»	37	5,2	8,0	19,1	168,8
Молоко женское	436	4,8	17,4	31,8	322,6
Вода	250	—	—	—	—
Всего		10	25,4	50,9	491,4
Итого: на 1 кг массы тела		2,5	6,4–6,8	12,7–13,5	123–149,6

Таблица 14.9

**Пример 2.** Ребенок 2 месяцев с тирозинемией, масса тела 5000 г. Лечебный рацион: детская молочная смесь «Нутрилак 0–6» и специализированная смесь без фенилаланина и тирозина «Нутриген 14 -tyr, -phe»

Показатели	Расчет	Примечание
Общее суточное количество белка в рационе больного в соответствии с рекомендуемыми возрастными нормами	$2,5 \times 5 = 12,5$ г	
Общее суточное количество фенилаланина + тирозина, исходя из допустимых количеств фенилаланина для больных детей	$80 \times 5 = 400$ мг	
Допустимое количество белка за счет естественных продуктов (грудное молоко)	$400 : 80 = 5,0$ г	1 г белка содержит 80 мг фенилаланина + тирозина
Суточное количество грудного молока, мл	$(5 \times 100) : 1,1 = 455$ мл	100 мл грудного молока содержит 1,1 г белка
Количество белка за счет специализированного продукта «Нутриген 14 -tyr, -phe»	$12,5 - 5,0 = 7,5$ г	
Суточное количество сухого специализированного продукта «Нутриген 14 -tyr, -phe»	$(7,5 \times 100) : 14 = 54$ г	100 г сухой смеси «Нутриген 14 -tyr, -phe» содержит 14 г белка

Продолжение ➞

Окончание табл. 14.9

Показатели	Расчет	Примечание
Необходимое суточное количество жира в рационе	$6 \times 5 = 30$ г	
Допустимое суточное количество углеводов в рационе	$12 \times 5 = 60$ г	

## Химический состав и энергоценность рациона

Продукты	Количество, мл, г	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
«Нутриген 14 -tug, -phe»	54	7,5	12,5	26	246
Вода для детского питания, мл	300				
Грудное молоко, мл	455	5,0	20,5	33,2	337
Всего за сут		12,5	33	59,2	583
На 1 кг массы тела		2,5	6,6	12	117,4

Таблица 14.10

**Пример 3.** Ребенок 4,5 месяцев с изовалериановой ацидурией, масса тела 7000 г. Назначенный рацион: детская молочная смесь «Нутрилак 0–6», каша из саго 10%, фруктовые пюре и сок, специализированная смесь без лейцина «Нутриген 14 -leu»

Показатели	Расчет	Примечание
Общее суточное количество белка в рационе больного в соответствии с рекомендуемыми возрастными нормами	$2,2 \times 7 = 15,4$ г	
Общее суточное количество лейцина, исходя из допустимых количеств для больных детей	$80 \times 7 = 560$ мг	
Допустимое количество белка за счет естественных продуктов (детской молочной смеси, каши из саго, фруктовых пюре и сока)	$560 : 85 = 6,6$ г	1 г белка содержит 85 мг лейцина
Количество белка за счет детской молочной смеси «Нутрилак 0–6»	$6,6 - 0,2 - 0,3 - 0,12 = 6,0$	
Суточное количество детской молочной смеси «Нутрилак 0–6»	$(6,0 \times 100) : 11,9 = 50$ г	100 г сухой детской молочной смеси «Нутрилак 0–6» содержит 11,9 г белка

Показатели	Расчет	Примечание
Количество белка за счет специализированного продукта «Нутриген 14 -leu»	$15,4 - 6,6 = 8,8$ г	
Суточное количество сухого специализированного продукта «Нутриген 14 -leu»	$(8,8 \times 100) : 14 = 63$ г	100 г сухой смеси «Нутриген 14 -leu» содержит 14 г белка
Необходимое суточное количество жира в рационе	$5,6 \times 7 = 39,2$ г	
Допустимое суточное количество углеводов в рационе	$14 \times 4 = 56$ г	

## Химический состав и энергоценность рациона

Продукты	Количество, мл, г	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
«Нутриген 14 -leu»	63	8,8	15	31	295
«Нутрилак 0–6»	50	6,0	22	45	262
Вода для детского питания, мл	500				
10% каша саговая	150	0,12	2,5	18	96
Пюре яблочное	50	0,3	—	7,2	30
Сок яблочный	50	0,2	—	5,1	21
Всего за сут		15,4	39,5	106,3	704
На 1 кг массы тела		2,2	5,6	15	120

Таблица 14.11

**Пример 4.** Ребенок 7 месяцев с гомоцистинурией, масса тела 8000 г. Назначенный рацион: детская молочная смесь «Нутрилак 0–6», фруктовые соки, овощное и фруктовое пюре, каша без молока «Корнфлор», специализированная смесь без метионина «Нутриген 14 -met»

Показатели	Расчет	Примечание
Общее суточное количество белка в рационе больного в соответствии с рекомендуемыми возрастными нормами	$2,2 \times 8 = 17,6$ г	
Общее суточное количество метионина, исходя из допустимых количеств для больных детей	$20 \times 8 = 160$ мг	Для детей до года — 25–20 мг/кг
В соответствии с возрастом ребенок получает блюда при-	$0,54 + 3,4 + 0,3 + 0,2 = 4,5$ г	

Продолжение ➞

Окончание табл. 14.11

Показатели	Расчет	Примечание
корма: 200 г овощного пюре, 180 мл малобелковой безмолочной каши, 50 г фруктового сока, 50 г фруктового пюре. Количество белка за счет естественных продуктов прикорма составляет		
Количество метионина за счет прикорма	60 мг	Рассчитано исходя из содержания метионина в блюдах прикорма
Количество метионина за счет молочной смеси «Нутрилак 0–6»	$160 - 60 = 100$ мг	
Количество молочной смеси	$(100 \times 100) : 500 = 20$ г	100 г сухой смеси «Нутрилак 0–6» содержит 11,9 г белка, что приблизительно соответствует 500 мг метионина
Количество естественного белка за счет «Нутрилак 0–6»	$(20 \times 11,9) : 100 = 2,38$ г	
Количество белка за счет специализированного продукта «Нутриген 14 -met»	$17,6 - 4,5 - 2,38 = 10,7$ г	С учетом белка в блюдах прикорма
Суточное количество сухого продукта «Нутриген 14 -met»	$(10,7 \times 100) : 14 = 76$ г	100 г сухого продукта «Нутриген 14 -met» содержит 14 г белка

## Химический состав и энергоценность рациона

Продукты	Количество, мл, г	Химический состав, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
«Нутриген 14 -met»	76	10,7	17,8	37	330
«Нутрилак 0–6»	30	3,56	8,55	16,5	157
Вода для детского питания, мл	300–350				
Каша без молока «Корнфлор»	180	0,54	0,14	42,4	172
Масло сливочное	5	0,05	3,9	0,05	35,45
Овощное пюре	200	3,4	16,9	26,6	295,2
Пюре яблочное	50	0,3	—	7,2	30,0
Сок яблочный	50	0,2	—	5,1	21,0
Всего за сутки		17,6	44,4	129,6	991
На 1 кг массы тела		2,2	5,6	16,0	123



### 14.1.3. Лечебное питание детей старше года

Организация диетотерапии детей старше года имеет свои особенности. Для каждого вида наследственной патологии рекомендован избирательный подбор продуктов. Количество общего белка рассчитывается индивидуально с учетом возраста и массы тела ребенка в соответствии с возрастными потребностями ребенка, допустимого безопасного и оптимального уровня белка (табл. 14.12).

Таблица 14.12

**Потребности в белке для детей различного возраста**

Возраст	Безопасный уровень, г/кг	Оптимальный уровень
0–6 мес.	1,86	2,2–2,9 г/кг
6–12 мес.	1,86	2,2–2,9 г/кг
1–2 года	1,48–1,26	36, здесь и далее г/сут
2–3 лет	1,26–1,13	42
3–7 лет	1,13–1,09	54
7–11 лет	1,09–0,99	63
Мальчики 11–14 лет	0,99–0,96	75
15–18 лет	0,96–0,86	69
Девочки 11–14 лет	0,98–0,9	87
15–18 лет	0,99–0,8	76

Квота белка натуральных продуктов рассчитывается исходя из допустимых количеств фенилаланина и других патогенетически значимых аминокислот для детей старше 1 года (табл. 14.13, 14.14).

Таблица 14.13

**Допустимое количество фенилаланина в питании детей старше года**

Возраст, годы	Фенилаланина, мг/кг/сут
1–3	35–25
4–6	25–20
Старше 7	20–10

Переходить со специализированной аминокислотной смеси для детей первого года жизни на смесь для детей старшего возраста рекомендуется постепенно, в течение 1–2 нед. Сначала объем предыдущей смеси уменьшают на  $\frac{1}{4}$ – $\frac{1}{5}$  часть и добавляют эквивалентное по белку количество последующей смеси. Продукт разводится кипяченой водой

Таблица 14.14

**Допустимое количество значимых аминокислот в питании детей**

Возраст	Аминокислота, мг/кг/сут		
	фенилаланин + тирозин (тирозинемия)	метионин (гомоцистинурия)	лейцин (изовалериановая ацидемия)
0–12 мес.	80	25–20	80–50
1–3 года	60	15–10	45–35
4–6 лет	25–20	10	30–25
Старше 7 лет	15–10	8	20–15

или водой для детского питания до сметанообразной или жидкой консистенции, дается дробно 3–4 раза в день детям младшего возраста, старшего возраста — 2–3 раза в день. Лечебную смесь предпочтительно запивать соком или водой с учетом вкусов детей.

Особенности диеты для больных детей старше года связаны с необходимостью исключения продуктов животного происхождения, что приводит не только к дефициту белка, но также жира и углеводов в рационе.

Содержание жира в диете должно быть в пределах не менее 30–35% суточной калорийности пищи. Главным источником жиров являются различные растительные и сливочное топленое масла. При хорошей толерантности к белку разрешается сметана 20–30% жирности, но не более 5–10 г/сут.

Углеводный компонент диеты компенсируется за счет овощей, фруктов, соков, сахара, а также крахмалсодержащих продуктов. Из сладостей, кроме сахара, допускаются мед, варенье, джем. Общее количество углеводов должно обеспечивать 50–60% энергетической ценности суточного рациона.

Отказ от ряда высокобелковых продуктов, в том числе крупяных, макаронных, хлебобулочных изделий, связанный с лимитом определенных аминокислот, обедняет рацион. В связи с этим в диету целесообразно включать специальные низкобелковые продукты на основе кукурузного крахмала: низкобелковые макаронные изделия, саго, крупка саго, а также полуфабрикаты для приготовления низкобелкового хлеба и кондитерских изделий (кекс) на основе крахмалов кукурузного, набухающего экструзионного и набухающего амилопектинового.

Последние два вида крахмала могут быть использованы для муссов, а также вторых овощных блюд с целью увеличения их объема.

Они не требуют тепловой обработки, при взбивании имеют пышную массу. Для быстрого приготовления киселей, пудингов и супов удобно использовать специальные малобелковые полуфабрикаты на основе крахмала, различных овощных и ягодных добавок.

Пища должна быть максимально разнообразной, вкусной, иметь привлекательный внешний вид.

Для замены молока и молочных продуктов для детей с 6 мес. и старше могут использоваться сухие безбелковые напитки в качестве питья, а также для приготовления каш, молочных супов и овощных блюд.

Отечественный безбелковый напиток «Нутриген» изготовлен на основе растительных масел, мальтодекстрина и глюкозы с добавлением витаминно-минерального комплекса. Продукт имеет приятный молочный вкус.

С целью расширения и повышения энергоценности рациона в питание больных 6 мес. вводят блюда из низкобелковых продуктов на основе крахмала, после 1 года используют низкобелковые полуфабрикаты макаронных изделий, муки и т.п. (см. Приложение 4).

Суточные наборы продуктов, расчеты питания и примерные однодневные меню с использованием специализированных смесей и низкобелковых крахмалсодержащих продуктов для больных детей старше года с различными видами наследственных нарушений обмена аминокислот и органических кислот представлены в *табл. 14.15–14.21*.

Таблица 14.15

**Примерный суточный набор продуктов для детей раннего возраста (1–3 года)**

Продукты	Количество, мл/г	Ингредиенты, г			Энергоценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
Хлеб низкобелковый	50	0,38	1,25	30,7	135,1
Хлебобулочные изделия низкобелковые	13	0,1	1,17	8,4	45,5
Сухая низкобелковая смесь для выпечки	31	0,5	0,3	28,2	130,3
Макаронные изделия низкобелковые	6,8	0,06	0,04	5,7	24,3
Саго искусственное	17	0,01	0,03	14,7	61,2
Сухой безбелковый напиток	12	—	2,5	8,6	57
Масло сливочное	20	0,1	16,5	0,16	149
Масло топленое	10	0,03	9,8	0,06	88,7

Продолжение ⇨

Окончание табл. 14.15

Продукты	Количество, мл/г	Ингредиенты, г			Энергоценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
Масло растительное	30	—	29,9	—	269,7
Сахар	30	—	—	29,9	113,7
Варенье	20	—	—	14,0	56
Картофель	50/35	0,7	0,14	5,7	28
Капуста свежая	110/88	1,58	0,1	4,2	23,8
Морковь	80/64	0,83	0,06	4,06	21,8
Свекла	50/40	0,6	0,04	3,6	16,8
Кабачки	20/15	0,09	0,05	0,74	3,5
Огурцы	10/9	0,07	0,01	0,23	1,3
Салат	5/4	0,06	—	0,09	0,7
Помидоры	10/9	0,9	0,02	0,34	2,1
Томат-паста	2	0,1	—	0,38	2,0
Лук репчатый	8/7	0,09	—	0,64	2,9
Клюква	10	0,05	—	0,38	2,6
Соки	100	0,5	—	11,7	47
Фрукты свежие	150/127	0,64	0,38	12,45	58,4
Фрукты сухие	10	0,3	—	5,05	22,7
За счет натуральных продуктов		6,9	62	191	1341
Продукт на основе L-аминокислот с белковым эквивалентом 20 г (назначается в соответствии с характером заболевания)	70	14	12,6	36,12	314
Итого		21	74,6	227,12	1655

Таблица 14.16

**Примерный суточный набор продуктов для больных детей  
дошкольного возраста (4–6 лет)**

Продукты	Количество, мл/г	Ингредиенты, г			Энергоценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
Хлеб низкобелковый	140	1,06	3,5	84,2	378
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105
Сухая низкобелковая смесь для выпечки	54	0,87	1,8	50	79,3
Вермишель низкобелковая	13,7	0,12	0,08	11,2	47,9
Крупа овсяная	25	3,0	1,5	15	85

Продукты	Количество, мл/г	Ингредиенты, г			Энергоценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
Сухой безбелковый напиток	24	—	5,0	17,2	114
Масло сливочное	20	0,1	16,5	0,16	149
Масло топленое	10	0,03	9,8	0,06	88,7
Масло растительное	30	—	29,9	—	269,7
Сахар	30	—	—	29,9	113,7
Варенье	20	—	—	14,0	56
Картофель	100/70	1,4	0,28	11,4	56
Капуста свежая	55/44	0,79	0,05	2,1	11,9
Морковь	95/76	0,98	0,07	4,8	25,8
Свекла	60/48	0,72	0,05	4,32	20,2
Кабачки	25/19	0,12	0,06	1,0	4,75
Огурцы	5/4	0,03	—	0,11	0,65
Салат	10/9	0,12	—	0,18	1,4
Помидоры	15/13	1,3	0,03	0,49	3,0
Томат-паста	8/7	0,35	—	1,33	7
Лук репчатый	5/4	0,05	—	0,32	1,45
Клюква	10	0,05	—	0,38	2,6
Соки	100	0,5	—	11,7	47
Фрукты свежие	200/170	0,9	0,5	16,6	78,17
Фрукты сухие	10	0,3	—	5,05	22,7
За счет натуральных продуктов		9,5	70	258	1700
Продукт на основе L-аминокислот с белковым эквивалентом не более 40 г (назначается в соответствии с характером заболевания)	43,8	17,5	—	6,97	—
Итого		27	70	267	1800

Таблица 14.17

**Примерный среднесуточный набор продуктов для больных детей  
школьного возраста (7–14 лет)**

Продукты	Количество, мл/г	Ингредиенты, г			Энергоценность, ккал	Метионин, мг
		белки	жиры	углеводы		
Хлеб низкобелковый	150	0,5	3,5	84,2	378	35
Хлебобулочные изделия низкобелковые	30	0,23	2,7	19,4	105	7

Продолжение ➔

Окончание табл. 14.17

Продукты	Количество, мл/г	Ингредиенты, г			Энерго- ценность, ккал	Метионин, мг
		белки	жиры	углеводы		
Сухая низкобелковая смесь для выпечки	60	0,9	2	55,5	88	30
Вермишель низкобелковая	18	0,15	0,1	12,0	50	5
Крупа овсяная	30	2,0	1,45	12,5	72	45
Сухой безбелковый напиток	24	—	5,0	17,2	114	
Масло сливочное	25	0,14	20	0,2	190	3,5
Масло топленое	15	0,04	10,2	0,07	120	
Масло растительное	30	—	29,9	—	269,7	—
Сахар	40	—	—	59,9	178,7	—
Варенье	30			19,5	74	—
Картофель	100/70	1,4	0,28	11,4	56	19
Капуста свежая	100/80	1,5	0,1	4,0	23,8	19,3
Морковь	95/76	0,98	0,07	4,8	25,8	6,84
Свекла	60/48	0,7	0,05	3,8	16,9	12
Кабачки	25/19	0,1	0,07	0,8	3,7	1,3
Огурцы	25/22	0,18	0,025	0,6	3,1	1,5
Салат	10/9	0,12	—	0,18	1,4	3
Помидоры	15/13	1,3	0,03	0,49	3,0	0,9
Томат-паста	8/7	0,35	—	1,33	7	0,35
Лук репчатый	5/4	—	—	0,32	1,45	0,66
Клюква	10	—	—	0,38	2,6	0,3
Соки	100	0,5	—	11,7	47	2,0
Фрукты свежие	200/170	0,9	0,5	16,6	78,17	8
Фрукты сухие	10	0,3	—	5,05	22,7	2,0
За счет натуральных продуктов		10,19				199
Продукт на основе L-аминокислот с белковым эквивалентом 70 г (назначается в соответствии с характером заболевания)	28,5	20	—	—	114	—
Итого		30,2	72	329	1994	199

Таблица 14.18

**Примерное однодневное меню для больных детей  
в возрасте 1–14 лет \***

Блюда	Возраст, годы				
	1–1,5	1,5–3	3–5	5–7	7–14
<i>Завтрак</i>					
Каша инстантная безмолочная низкобелковая или саго	150	200	—	—	—
Вермишель низкобелковая отварная	—	—	150	200	200
Масло сливочное	10	10	10	10	10
Морковь тушенная	50	50	80	100	150
Чай с сахаром	150	150	150	200	200
<i>Обед</i>					
Салат из помидоров с зеленым луком	—	—	30	50	70
Щи вегетарианские	100	150	150	200	200
Вермишель низкобелковая отварная	150	150	—	—	—
Запеканка из саго с черносливом	—	—	150	200	200
Фруктовый сок	100	150	—	—	—
Кисель ягодный	—	—	150	150	200
Масло сливочное	10	10	10	10	10
<i>Полдник</i>					
Пюре фруктовое	100	125	—	—	—
Фруктовый салат с сахаром			150	170	200
Молочный безбелковый напиток	100	100	150	200	200
Печенье из низкобелковой смеси для выпечки	10	10	10	15	20
<i>Ужин</i>					
Тыква тушенная	70	100	150	150	200
Оладьи из низкобелковой смеси для выпечки	100	100	100	150	200
Пюре фруктовое	60	80	100	100	—
Чай с сахаром	150	150	150	200	200
<i>Хлеб на весь день</i>					
Хлеб из низкобелковой смеси для выпечки	50	50	100	150	200

\* В меню не представлены специализированные смеси на основе L-аминокислот.

Таблица 14.19

**Расчет питания для ребенка 3 лет с тирозинемией I типа, масса тела 14 кг**

Показатели	Расчет	Примечание
Общее допустимое суточное количество белка	$1,5 \times 14 = 21 \text{ г}$	
Общее допустимое суточное количество фенилаланина + тирозин в сутки	$25 \times 14 = 350 \text{ мг}$	На 1 кг массы тела 25–30 мг фенилаланина
Допустимое количество белка за счет естественных продуктов	7 г	1 г белка содержит 50 мг фенилаланина
Количество белка за счет специализированного продукта «Нутриген 20 -phe, -tir»	$21 - 7 = 14 \text{ г}$	
Суточное количество сухого специализированного продукта «Нутриген 20 -phe, -tir»	$(14 \times 100) : 20 = 70 \text{ г}$	100 г сухой смеси содержит 20 г белка

Таблица 14.20

**Расчет питания ребенка 5 лет с изовалериановой ацидурией, масса тела 18 кг**

Показатели	Расчет	Примечание
Общее количество белка в сутки	$18 \times 1,5 = 27 \text{ г}$	1,5 г/кг
Общее допустимое суточное количество лейцина	$18 \times 25 = 450 \text{ мг}$	Допустимое суточное количество лейцина на 1 кг массы тела 25–20 мг
Допустимое количество белка за счет естественных продуктов	9,5 г	Обеспечивает 450 мг лейцина
Количество белка за счет специализированного продукта «Нутриген 40 -leu»	$27 - 9,5 = 17,5 \text{ г}$	
Суточное количество сухого специализированного продукта «Нутриген 40 -leu»	$(17,5 \times 100) : 40 = 43,75 \text{ г}$	100 г сухой смеси содержит 40 г белка

Таблица 14.21

**Расчет питания ребенка 8 лет с гомоцистинурией, масса тела 25 кг**

Показатели	Расчет	Примечание
Общее количество белка в сутки	$1,2 \times 25 = 30 \text{ г}$	1,5 г/кг
Общее допустимое суточное количество метионина	$8 \times 25 = 200 \text{ мг}$	Допустимое количество метионина на 1 кг массы тела 10–8 мг



Показатели	Расчет	Примечание
Допустимое количество белка за счет естественных продуктов	До 10,0 г	
Количество белка за счет специализированного продукта «Нутриген 70 -met»	$30 - 10 = 20$ г	
Суточное количество сухого специализированного продукта «Нутриген 70 -met»	$(20 \times 100) : 70 = 28,5$ г	100 г сухой смеси содержит 70 г белка

#### 14.1.4. Контроль эффективности лечения

Критерии оценки эффективности комплексной терапии НБО:

- ♦ положительная динамика параметров нутритивного статуса, основных клинических показателей (самочувствие детей, адекватность поведения, улучшение познавательной деятельности, концентрации внимания, успеваемости, повышение коэффициента нервнопсихического развития детей (IQ) и др.), состояния внутренних органов и систем (нормализация артериального и внутриглазного давления, снижение гиперкоагуляции, повышение иммунитета и др.);
- ♦ положительная динамика аминокислотного спектра крови и мочи.

Биохимические критерии улучшения метаболических процессов и эффективности терапии:

- ♦ **при фенилкетонурии:** уровень фенилаланина в крови 2–6 мг% у больных до 12 лет; 2–10 мг% — 13–15 лет; 2–15 мг% — старше 15 лет; 2–4 мг% — у женщин репродуктивного возраста в пре-концептуальный период и во время беременности.
- ♦ **при тирознемии:** снижение уровня  $\alpha$ -фетопroteина и тирозина в крови (норма 55–120 микромоль/л), отсутствие сукциниллацетона в моче;
- ♦ **при гомоцистинурии:** значительное снижение или отсутствие гомоцистеина в сыворотке крови, снижение содержания метионина и цистина в крови (норма 10–40 микромоль/л и 15–45 микромоль/л соответственно);
- ♦ **при изовалериановой ацидурии:** снижение уровня лейцина в крови (норма 50–160 микромоль/л), а также снижение содержания 3-гидроксиизовалериановой кислоты (норма < 2 ммоль на 1 моль креатинина) и изовалерилглицина (норма < 0,1 ммоль на 1 моль креатинина).

Контролировать эффективность лечения рекомендуется не реже 1 раза в 6 мес. для детей до 1 года, для больных более старшего возраста не реже 1 раза в год.

Наряду с осмотром специалистами (педиатр, генетик, окулист, невропатолог, психолог) обязательно биохимическое исследование аминокислотного спектра крови и мочи.

#### **14.1.5. Продолжительность диетического лечения**

Важным является вопрос о длительности строгой диетотерапии и возрасте ребенка, когда его переводят на расширенное диетическое питание. В нашей стране строгое диетическое лечение рекомендуется до 18-летнего возраста с постепенным расширением рациона. Взрослым пациентам рекомендуется отказаться от высокобелковых продуктов животного происхождения или употреблять их в пищу крайне редко и небольшими порциями, при этом общее количество белка не должно превышать 0,8–1,0 г/кг массы тела в сутки. Корректируют питание введением в рацион ограниченного количества круп, молока и некоторых других натуральных продуктов питания, содержащих относительно небольшое количество фенилаланина.

В период расширения рациона проводится оценка нервно-психического статуса подростков и взрослых пациентов, контроль уровня фенилаланина в крови, аминокислотного спектра крови и мочи, электроэнцефалограммы. В случаях, когда больной плохо переносит расширение рациона (повышенная возбудимость, расторможенность и др.), отмену диеты следует задержать, провести ее позднее или сохранять расширенную диету специализированными продуктами.

#### **14.1.6. Профилактика синдрома материнской ФКУ**

Необходимость возврата на диету в связи с планируемой беременностью вызывает определенные трудности у молодых женщин с ФКУ. Установлено, что фенилаланин из крови матери легко проникает через плацентарный барьер и оказывает эмбриотоксическое действие. При его высоком уровне возрастает риск рождения ребенка с так называемым синдромом «материнской фенилкетонурии», который характеризуется внутриутробной гипотрофией, микроцефалией, врожденными пороками сердца и других органов. Поэтому в репродуктивном возрасте женщинам с ФКУ необходимо продолжать специализированное лечение с целью обеспечения рождения здорового потомства.

Для предупреждения симптомокомплекса материнской фенилкетонурии необходимы строгие диетические мероприятия за несколько месяцев до наступления беременности с целью снижения уровня фенилаланина в крови будущей матери, чтобы избежать тератогенного воздействия на формирование и развитие плода. Достаточно безопасным считается его уровень, не превышающий 2–4 мг% в I и II триместрах беременности, в III — не выше 4–6 мг% и даже 2–3 мг%.

Рацион будущих матерей строят согласно принципам диетического лечения классической ФКУ, содержание общего белка не менее 1,4 г/кг, так как низкое содержание белка и фенилаланина может привести к рождению младенца с недостаточной массой тела. Основу пищевого рациона составляют продукты растительного происхождения, приблизительно  $\frac{2}{3}$  суточной квоты белка обеспечивается за счет специализированных смесей аминокислот.

Для питания женщин, планирующих беременность, и беременных предназначены продукты с высоким содержанием белкового эквивалента: отечественные — «Нутриген 70», «Нутриген 75», зарубежные — «П-АМ материнский», «Комида С» (порошок/капсулы), «МД мил премиум». Все указанные продукты обогащены минорными факторами питания. Во время беременности должен осуществляться строгий систематический контроль за содержанием фенилаланина в крови. Прием витаминно-минеральных комплексов, биологически активных веществ и лекарственных препаратов должен осуществляться под наблюдением врача.

## 14.2. Наследственные нарушения обмена углеводов

### 14.2.1. Клиническая характеристика гликогенозов

**Гликогеновая болезнь** (гликогеноз, МКБ-10: E74.0) — общее название наследственных болезней углеводного обмена, обусловленных недостаточностью или дефектами активности ферментов, участвующих в метаболизме гликогена. В результате происходит избыточное накопление гликогена в печени, а также почках, сердечной и скелетных мышцах, развивается гипогликемия. Гликогеноз проявляется уже на первом году жизни ребенка в виде отсутствия аппетита, плохой прибавки или снижения массы тела, упорных срыгиваний и рвоты, гипогликемических состояний (вялость, беспокойство ребенка, потливость, тремор конечностей, в тяжелых случаях и при длительных перерывах

между кормлениями могут возникать судороги и гипогликемическая кома). Дети старше 1 года, как правило, отстают в физическом развитии, имеют круглое кукольное лицо, большой живот, тонкие конечности. В крови отмечается повышение активности трансаминаз, уровня мочевой кислоты, содержания холестерина, липопротеинов низкой плотности и триглицеридов, уровня молочной кислоты (лактата). Характерны низкие показатели глюкозы, метаболический ацидоз. В зависимости от локализации метаболического блока выделяют до 15 типов заболевания. Наиболее часто встречаются гликогенозы типа I, III, VI и IX.

#### 14.2.2. Питание при гликогеновой болезни

Лечебное питание при гликогеновой болезни направлено на поддержание нормогликемии, коррекцию гиперлипидемии, гиперлактаемии и метаболического ацидоза, нормализацию функции печени и желчных путей.

Для достижения стабильно нормального уровня сахара в крови рекомендуется *дробное питание* с равномерным распределением углеводов в течение суток. Число приемов пищи увеличивается до 6–8 раз в сутки. При уровне глюкозы в крови натошак ниже 2,5–2,2 ммоль/л дополнительно назначают 1 или 2 ночных кормления.

Наряду с легкоусвояемой глюкозой используется сырой кукурузный крахмал, который имеет свойство медленно и непрерывно расщепляться под действием панкреатической амилазы, создавая запас глюкозы в кишечнике, откуда она медленно всасывается в кровь, что позволяет обойтись без частого круглосуточного кормления, особенно в ночное время. В связи с особенностями молекулярного строения усвоение глюкозы из кукурузного крахмала выше, чем из картофельного.

Крахмал дают по 1–2,5 г/кг на прием, каждые 4 ч детям в возрасте до 2 лет и каждые 6 ч детям старше 2 лет, включая ночной прием. Из-за относительной незрелости пищеварительной системы в младенческом возрасте сырой кукурузный крахмал обычно назначают детям после 9–12 мес. жизни. Для поддержания стабильного уровня глюкозы в крови младенцам, не достигшим указанного возраста, назначают частое дробное кормление с интервалами не менее 2 ч, в том числе и ночью. В тяжелых случаях устанавливается непрерывное зондовое питание. Детям, получающим грудное молоко, сохраняют естественное вскармливание. При смешанном и искусственном вскармливании подбирают адаптированные смеси с низким содержанием лактозы и сахарозы,

с добавлением декстринмальтозы и крахмала. Детям первого года жизни в адаптированные молочные смеси можно добавлять кукурузный порошок «Корнфлор».

В связи со склонностью к лактаcidозу максимально ограничивают фруктозу и галактозу, поскольку они способствуют усиленному образованию эндогенного лактата (молочной кислоты). Ограничивают/исключают сорбит и дисахариды (сахарозу и лактозу), в состав которых входят фруктоза и галактоза. Таким больным рекомендуют ограничивать или полностью исключать потребление сладостей, фруктов, корнеплодов, плодовоовощных соков, цельного молока и кисломолочных напитков. Блюда и напитки подслащиваются глюкозой индивидуально, в среднем 30–80 г/сут.

Для предупреждения и коррекции развивающейся дислипидемии в рационе снижают содержание жира, в основном животного, используют преимущественно растительные масла, особенно богатые омега-3-жирными кислотами (льняное, тыквенное, соевое, рапсовое), с этой же целью рекомендуют рыбий жир.

Первый прием пищи, как правило, бывает в 5–6 ч утра — кукурузный крахмал, разведенный в воде, чае, фруктово-ягодном отваре или кисломолочном напитке. Далее следуют основной и 2-й завтрак, обед, полдник, ужин и так называемый белковый ужин в 22–23 ч и состоит в основном из обезжиренного творога и кисломолочного напитка. В 24 ч и при необходимости ночью дают кукурузный крахмал. Между приемами пищи и кукурузного крахмала желательны промежутки не менее 40–60 мин.

Соотношение основных пищевых веществ в рационе больных с гликогенозом отлично от такового у здоровых детей из-за повышения содержания в рационе углеводов и белка и снижения доли животного жира. Ввиду особенностей метаболизма при различных видах гликогеновой болезни возможно преимущественное увеличение объема углеводов (I тип гликогеноза) или животного белка (III, VI и IX тип).

Среднесуточные нормы потребности в пищевых веществах и энергии детей с часто встречающимися типами гликогеноза представлены в табл. 14.22.

В связи с выраженными нарушениями функции печени и желчеотделения больным назначают щадящую лечебную диету № 5, лишенную экстрактивных веществ, продуктов, богатых эфирными маслами и органическими кислотами, жирных, острых и пряных блюд, приправ.

Исключаются также жировые продукты, главным образом животного происхождения, содержащие насыщенные жирные кислоты

Таблица 14.22

Потребность в основных пищевых веществах и энергии детей с гликогеновой болезнью

Ингредиенты	Возраст, годы					% суточной калорийности		
	1-3	4-6	7-10	11-13				14-17
				мальчики	девочки	мальчики	девочки	
Гликогеноз I типа								
Белки, г	64	82	98	114	104	124	108	17
Жиры, г	28	36	43	50	46	55	48	17
Углеводы, г	248	317	378	443	402	483	419	66
Энергетическая ценность, ккал	1540	1971	2351	2749	2502	3000	2607	100
Гликогеноз III, VI и IX типа								
Белки, г	75	96	115	134	122	146	127	20
Жиры, г	41	53	63	74	67	81	70	25
Углеводы, г	207	261	315	368	337	402	349	55
Энергетическая ценность, ккал	1538	1957	2349	2746	2505	3000	2603	100
Физиологическая норма								
Белки, г	53	68	77	90	82	98	90	14
Жиры, г	53	68	79	92	84	100	90	31
Углеводы, г	212	272	335	390	335	425	360	55
Энергетическая ценность, ккал	1540	1970	2350	2750	2500	3000	2600	100

и холестерина: сливочное и топленое масло, сметана, сливки, яичный желток, сдобная выпечка.

*Ограничиваются или исключаются* продукты, содержащие фруктозу и галактозу: пищевой сахар, свежие фрукты и сухофрукты, корнеплоды, плодовоовощные концентрированные соки, мед и кондитерские изделия, а также цельное молоко и его производные из-за присутствия в них молочного сахара (лактозы). Для предупреждения кетоацидоза *исключаются* продукты, богатые среднецепочечными триглицеридами (кокосовое масло, смеси для энтерального питания, обогащенные СЦТ).

*Рекомендуются* нежирные сорта мяса и рыбы, все крупы, макаронные изделия, яичный белок, молоко, кефир, йогурты жирностью не более 1,5%, обезжиренный творог, неострый сыр, жирностью 5–10%, низко- и безлактозные смеси для питания детей 1 года жизни на молочной и соевой основе, специализированные смеси для энтерального питания с низким содержанием лактозы и жира, без фруктозы и среднецепочечных триглицеридов, высокобелковые или со стандартным содержанием белка («Хумана ЛП», «ПедиаШур», «Нутризон», «Нутрини», «Клинутрен Оптимаум» и др.), подсушенный пшеничный хлеб, сухие несладкие галеты, сладости, приготовленные на глюкозе, фрукты и овощи, содержащие сравнительно небольшое количество фруктозы: зеленые яблоки, лимоны, клюква, земляника, облепиха, картофель, все виды капусты, огурцы, томаты (ограниченно), тыква, кабачок, патиссоны, баклажаны, лук порей, огородная зелень (ограниченно), фруктовые соки, разбавленные на  $\frac{1}{2}$  кипяченой водой, некрепкий чай, отвары и морсы, приготовленные из разрешенных фруктов с добавлением глюкозы, растительные масла, особенно льняное и тыквенное 3–4 ч. л. в день.

### 14.3. Клиническая характеристика и диагностика галактоземии

**Галактоземия** (МКБ-10: E74.2) обусловлена нарушением углеводного обмена, наследуется по аутосомно-рецессивному типу. В метаболизме галактозы участвуют несколько ферментов, врожденная недостаточность которых определяет форму заболевания. В результате нарушения ферментативной активности в биологических средах организма накапливаются продукты аномального углеводного обмена, которые вызывают поражение ЦНС, паренхиматозных органов, провоцируют развитие катаракты.

Во многих странах болезнь диагностируют путем массового неонатального скрининга. В России с 2006 г. в программу неонатального скрининга введены три новые нозологии, в том числе галактоземия. По данным различных авторов, частота ее в мире колеблется от 1:1800 до 1:187 000, в Европе составляет 1:40 000, в США — 1:50 000. В России, по данным неонатального скрининга за 2010–2012 гг., средняя частота всех форм галактоземии составила 1:20 238.

В процессе метаболизма галактозы принимают участие три основных фермента: галактокиназа, галактозо-1-фосфатуридилтрансфераза, уридиндифосфат (УДФ)-галактозо-4-эпимераза. Генетически обусловленная недостаточность одного из ферментов приводит к галактоземии и определяет форму заболевания.

В ходе неонатального скрининга определяют уровень тотальной галактозы (галактоза + галактозо-1-фосфат) в эритроцитах. При ее уровне 7 мг% и выше проводится повторное исследование — ретест (табл. 14.23).

Таблица 14.23

#### Оценка результатов неонатального скрининга на галактоземию

Результат	Тотальная галактоза в крови, мг%
Отрицательный	< 7
Пограничный (требуется ретест)	7–10
Положительный	> 10

Ложноотрицательные результаты скрининга могут иметь место, если анализ крови был взят в те дни, когда ребенку проводилась инфузионная терапия, переливание компонентов крови, а также при неправильном сборе, хранении, транспортировке образцов. Ложноположительные результаты отмечаются у детей, рожденных раньше срока, или у детей с признаками морфофункциональной незрелости.

При подозрении на галактоземию больным детям берут кровь для повторного тестирования галактозы крови, определения активности галактозо-1-уридилтрансферазы и молекулярно-генетического исследования, не дожидаясь результатов назначают безлактозную/безгалактозную диету и проводят необходимую интенсивную терапию.

Различают три формы галактоземии в зависимости от недостаточности того или иного фермента.



**Классическая форма галактоземии (тип I)** развивается в результате врожденной недостаточности галактозо-1-фосфатуридилтрансферазы (Г1ФУТ). Ген (*GALT-ген*) локализован на хромосоме 9p13, описано более 180 типов мутаций, наиболее частыми для европейской популяции являются Q188R и K285N. Следствием недостаточной активности Г1ФУТ является накопление галактозы, галактозо-1-фосфата, а также галактитола, галактоната, токсически воздействующих на ткани мозга, печени, хрусталика, кишечника, почек. Заболевание манифестирует рано с поражением ЦНС, печени, почек, хрусталика глаза (катаракта). На 1–2-й неделе жизни ребенка появляются вялость, анорексия, рвота, диарея, снижение массы тела, с последующим развитием тяжелой гипотрофии. Постепенно увеличиваются печень, селезенка, нарастает желтуха, гемолиз, отмечается задержка психомоторного развития, метаболическая катаракта. Диагноз подтверждается повышенным содержанием в крови галактозы и галактозо-1-фосфата, снижением активности Г1ФУТ в эритроцитах, лейкоцитах и фибробластах, данными молекулярно-генетической диагностики.

Клинические формы с тяжелым течением предполагают полное отсутствие активности фермента, при более легких формах (вариант Дуарте) сохраняется около 10% его активности, в случаях малосимптомного течения болезни — до 20–40%.

**Галактоземия, обусловленная недостаточностью галактокиназы (тип II)**, развивается вследствие мутации в *GALK-гене*, локализованном на хромосоме 17q24. Клиническая картина характеризуется катарактой в раннем детском возрасте, отсутствием поражения ЦНС, печени и других органов. Образование катаракты связывают с воздействием высоких концентраций галактитола. Диагноз устанавливается на основании повышения концентрации галактозы и галактитола в крови и моче, снижения активности галактокиназы в эритроцитах, данных молекулярно-генетического исследования.

**Галактоземию, связанную с системной недостаточностью уридиндифосфат (УДФ)-галактозо-4-эпимеразы (тип III)**, вызывает мутация *GALE-гена*, локализованного на хромосоме 1p36–p35. Различают доброкачественную малосимптомную форму и тяжелую неонатальную (единичные случаи), распространенную в Японии (1:23 000). На скрининге выявляется повышенный уровень галактозы и галактозо-1-фосфата в крови. Диагноз подтверждается при наличии недостаточности УДФ-4-эпимеразы в эритроцитах, лейкоцитах и других тканях, повышенного содержания галактозо-1-фосфата и УДФ-галактозы в эритроцитах, данными ДНК-диагностики.

### 14.3.1. Принципы диетотерапии

Основным методом лечения классической галактоземии и недостаточности галактокиназы является строгая безлактозная/безгалактозная диета, предусматривающая полное исключение из рациона продуктов, содержащих галактозу/лактозу. Лактоза — основной углевод любого вида молока (женского, коровьего, молока других животных, а также детских молочных смесей) — является главным пищевым источником галактозы, поэтому из рациона больных необходимо полностью элиминировать молоко и все молочные продукты и тщательно избегать тех продуктов, куда они могут быть добавлены (хлеб, выпечка, карамель, сладости, сосиски, колбасы, маргарины и др.). Запрещается употребление кисломолочных продуктов, сгущенного и низколактозного молока, творога и т.п.

Продукты растительного происхождения, содержащие галактозиды (раффинозу, стахиозу) и продукты животного происхождения, содержащие гликосфинголипиды, могут быть потенциальными источниками галактозы. Поэтому они исключаются из рациона больных детей раннего возраста. В питании детей старшего возраста допускается их ограниченное использование под контролем содержания галактозы в крови (табл. 14.24).

Таблица 14.24

#### Продукты, содержащие галактозиды и гликосфинголипиды

Галактозиды	Бобовые: горох, бобы, фасоль, чечевица, маш, нут и др. Соя* Шпинат Какао, шоколад Орехи Молодой картофель
Гликосфинголипиды	Печень, почки, мозги и др. субпродукты Печеночный паштет, ливерная колбаса Яйца

\* Соевые смеси на основе изолята соевого белка не содержат олигосахариды; продукты на основе необработанной соевой муки содержат галактозу.

### 14.3.2. Организация диетотерапии детей первого года жизни

После установления диагноза «галактоземия» ребенку назначают безлактозную/безгалактозную диету. Используются специализированные смеси на основе изолята соевого белка, гидролизата казеина,

казеинпредоминантные безлактозные молочные смеси, а также смеси на основе синтетических L-аминокислот (табл. 14.25).

Таблица 14.25

### Специализированные смеси без лактозы/галактозы (100 мл)

Смесь	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г			Ккал
		белки	жиры	углеводы	
На основе изолята соевого белка					
«Беллакт СОЯ»	Волковское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	1,7	3,4	7	65
«Нутлак СОЯ»	ЗАО «Инфаприм», Россия	1,8	3,6	6,8	67
«Нутрилон Соя»	Нутриция, Нидерланды	1,6	3,5	7,0	66
«Симилак Изомил»	Эбботт Лэбораториз, США	1,71	3,48	7,29	68
«Фрисосой»	Фризленд Кампина, Нидерланды	1,7	3,5	7,2	67
«Humana СЛ»	Хумана, Германия	1,7	3,3	7,8	67
На основе гидролизата казеина					
«Фрисопеп АС»	Фризленд Кампина, Нидерланды	1,6	3,5	7,2	66
На основе аминокислот					
«Алфаре Аминокислоты» <sup>1, 2</sup>	Нестле, Швейцария	1,9	3,4	7,9	70
«Неокейт LCP» <sup>1, 2</sup>	Нутриция Эдванс, Великобритания	1,8	3,4	7,2	67
«Нутрилон аминокислоты» <sup>1, 2</sup>	Нутриция, Нидерланды	1,8	3,4	7,2	67
«Неокейт Эдванс» <sup>*, 1, 2</sup>	Нутриция Эдванс, Великобритания	2,5	3,5	14,6	100
На основе цельного молочного белка с преобладанием казеина					
«Нутрилак безлактозный плюс» <sup>2</sup>	ЗАО «Инфаприм», Россия	1,4	3,45	7,4 в т.ч. лактоза 0,01	66

\* Для детей старше 1 года.

<sup>1</sup> Среднецепочечные триглицериды в составе жирового компонента.

<sup>2</sup> Длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты.

Лечебными продуктами первоочередного выбора для больных первого года жизни являются смеси на основе изолята соевого белка, лактоза и растительные галактозиды в них полностью отсутствуют. Однако при использовании соевых смесей в питании грудных детей возможны аллергические реакции или функциональные запоры. В этих случаях целесообразно назначать смеси на основе гидролизатов

белка казеина, возможно сочетанное применение соевой смеси и смеси на основе гидролизата казеина в соотношении 1:1.

При использовании соевой смеси важно также контролировать содержание солей в моче, особенно уратов (розовые кристаллы визуально могут быть обнаружены на пеленке или памперсе). При повышенном содержании в моче солей мочевой кислоты показано выпаивание ребенка между кормлениями раствором Рингера, 5% глюкозой, водой для детского питания.

Безлактозные молочные смеси, содержащие более 50% сывороточных белков молока, не желательно использовать у детей грудного возраста с галактоземией, так как могут содержать следовые количества галактозы.

Специализированные смеси вводят в течение 1–3 дней с целью быстрой элиминации галактозы.

### 14.3.3. Особенности прикорма

Прикорм назначается в возрастной период 4–6 мес., при этом используют только безмолочные блюда: безмолочные каши, которые разводят безлактозными/безгалактозными смесями, овощное, мясное и фруктовое пюре. Так как все молочные продукты, включая творог, запрещены для компенсации квоты белка, после 6,5 мес. в рационе больных с галактоземией увеличивают количество мясно-го пюре.

К году жизни количество мяса может быть увеличено (по сравнению со здоровыми детьми, получающими творог) на 20–30%. При повышенном содержании в моче солей мочевой кислоты квота мяса в рационе увеличивается на 15–20%. Преимущество отдают специализированным детским мясным консервам, не содержащим молока и его производным (кролик, цыпленок, говядина, индейка и др.).

При выборе продуктов прикорма промышленного производства руководствуются содержанием в них остаточной галактозы (при наличии маркировки). Безопасными считаются продукты с содержанием галактозы не более 5 мг на 100 г, при наличии от 5 до 20 мг галактозы на 100 г продукт применяется с осторожностью под контролем уровня тотальной галактозы в крови, при наличии галактозы более 20 мг в 100 г продукт не используется.

Примерные рационы для детей первого года жизни, больных галактоземией, представлены в *табл. 14.26–14.28*.

Таблица 14.26

**Примерный безлактозный рацион с использованием смеси на основе изолята соевого белка для больного ребенка 2 месяцев (масса тела 5000 г)**

Продукт	Кол-во, мл	Ингредиенты, г				Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	в т.ч. лактоза/галактоза	
«Нутри-лак соя»	820	14,8	29,5	58,4	0	558
Итого	820	14,8	29,5	58,4	0	558
На кг массы тела		2,9	5,9	11,8	0	112

Таблица 14.27

**Примерный безлактозный рацион для больного ребенка 7 месяцев (масса тела 8000 г)**

Продукты, блюда	Кол-во, мл, г	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
«Хумана СЛ»	450	7,7	16,2	37,4	324
Каша «Хумана СЛ»	180	3,06	6,5	30,4	207
Овощное пюре	200	2,6	7,8	31,4	193,6
Растительное масло	6	—	6	—	90,0
Мясное пюре (индейка)	30	6,0	2,1	—	43,2
Яблочное пюре	70	0,42	—	10,1	43,0
Яблочный сок	50	0,2	—	5,1	21,0
Итого	986	20,0	38,6	114,4	921,8
На кг массы тела		2,5	4,9	14,3	115

#### 14.3.4. Лечебное питание больных детей старше года

Химический состав лечебной диеты для больных старше года должен быть приближен к физиологическим возрастным потребностям. Их рацион может быть расширен за счет яйца (не более 2 раз в неделю), увеличения квоты мяса различных видов, а также овощей и фруктов. Некоторым пациентам с остаточной активностью Г1ФУТ разрешаются ввести в рацион небольшое количество (10–15 г) твердого сыра длительной выдержки, но под контролем уровня галактозы в крови. Смеси на основе изолята соевого белка или казеинпредоминантные безлактозные смеси могут применяться у детей до 3 лет жизни для пригото-

Таблица 14.28

## Примерное меню для детей старше 1 года

Блюда	Возраст, годы			
	1-3	4-6	7-10	11-17
<i>Завтрак</i>				
Каша гречневая безмолочная жидкая на соевом молоке	150	180	200	220
Морковь, тертая с сахаром	20	30	30	50
Омлет без молока	50	60	70	80
Чай	150	200	200	200
<i>2-й завтрак</i>				
Фрукты свежие	150	200	200	200
<i>Обед</i>				
Салат из свеклы с растительным маслом	30	60	70	80
Суп картофельный вегетарианский с мелко шинкованными овощами	150	200	250	350
Гуляш из отварного мяса	—	90	100	110
Фрикадельки мясные	70	—	—	—
Макароны отварные с растительным маслом	100	150	200	250
Компот из сухофруктов	100	150	200	200
<i>Полдник</i>				
Отвар шиповника	150	200	200	200
Хлебцы докторские	10	150	20	25
Фрукты свежие	90	170	170	220
<i>Ужин</i>				
Икра кабачковая	30	60	70	80
Котлета мясная паровая	70	90	100	110
Отварной картофель	100	150	200	250
Чай с сахаром	150	200	200	200
<i>На ночь</i>				
Отвар шиповника	150	200	200	200
<i>Хлеб на весь день</i>				
Хлеб пшеничный	50	85	140	180
Хлеб ржаной	40	50	100	150
<i>Химический состав и калорийность рациона</i>				
Белки, г/сут	47,2	62,5	80,1	95,7
Жиры, г/сут	46,1	62	73,4	79,2
Углеводы, г/сут	189	281	361	345
Энергоценность, ккал/сут	1360	1963,4	2520	3391

ния каши и в качестве напитка. Безлактозное молоко не рекомендуется для детей раннего возраста, так как оно содержит следовые количества галактозы.

### 14.3.5. Медикаментозное лечение

При назначении лекарственных средств больным детям грудного и раннего возраста необходимо внимательно изучить инструкцию на содержание лактозы/галактозы в препарате. Больным противопоказаны гомеопатические препараты (наличие лактозы), а также настойки и спиртовые лекарственные формы, так как этанол тормозит элиминацию галактозы из печени. С целью профилактики остеопороза всем пациентам старше 1 года назначают препараты кальция и витамина D в возрастной дозе, а также витаминно-минеральные комплексы, не содержащие лактозу.

### 14.3.6. Контроль эффективности диетотерапии

Важным условием эффективности безлактозной диеты является тщательный контроль за ее соблюдением и своевременная коррекция питания.

Основной показатель эффективности диетотерапии — уровень тотальной галактозы (галактоза + галактозо-1-фосфат) в сыворотке крови. У детей первого года жизни этот показатель не должен превышать 3–5 мг%. Контроль состояния и развития пациента также очень важен.

Кратность определения уровня тотальной галактозы на фоне диетотерапии указана в *табл. 14.29*.

Таблица 14.29

#### Кратность проведения анализа тотальной галактозы в крови

Возраст	Кратность
До года	1 раз в 3 мес.
1–14 лет	1 раз в 6 мес.
После 14 лет	По необходимости

Незначительное повышение уровня тотальной галактозы на фоне безлактозной диеты может быть связано с активацией эндогенного биосинтеза галактозы из УДФ-глюкозы в период интеркуррентных заболеваний, стрессов, активного роста.

У детей старше года на фоне нормального уровня галактозы возможно введение новых продуктов с небольшим количеством галактозидов и нуклеопротеинов, после чего рекомендуется контрольный анализ.

#### 14.3.7. Отдаленные последствия классической галактоземии

Несмотря на диетическое лечение, у некоторых больных развиваются неврологические нарушения в виде атаксии, задержки и нарушения речевого развития, у девочек в период полового созревания и у молодых женщин наблюдается овариальная недостаточность по типу гипергонадотропного гипогонадизма. Указанные осложнения, как правило, наблюдаются у лиц, имеющих наиболее распространенные мутации в гомозиготном состоянии и крайне низкую активность фермента GALT. Эти пациенты должны находиться на диспансерном учете с целью своевременного оказания им специализированной медицинской помощи.

## Литература

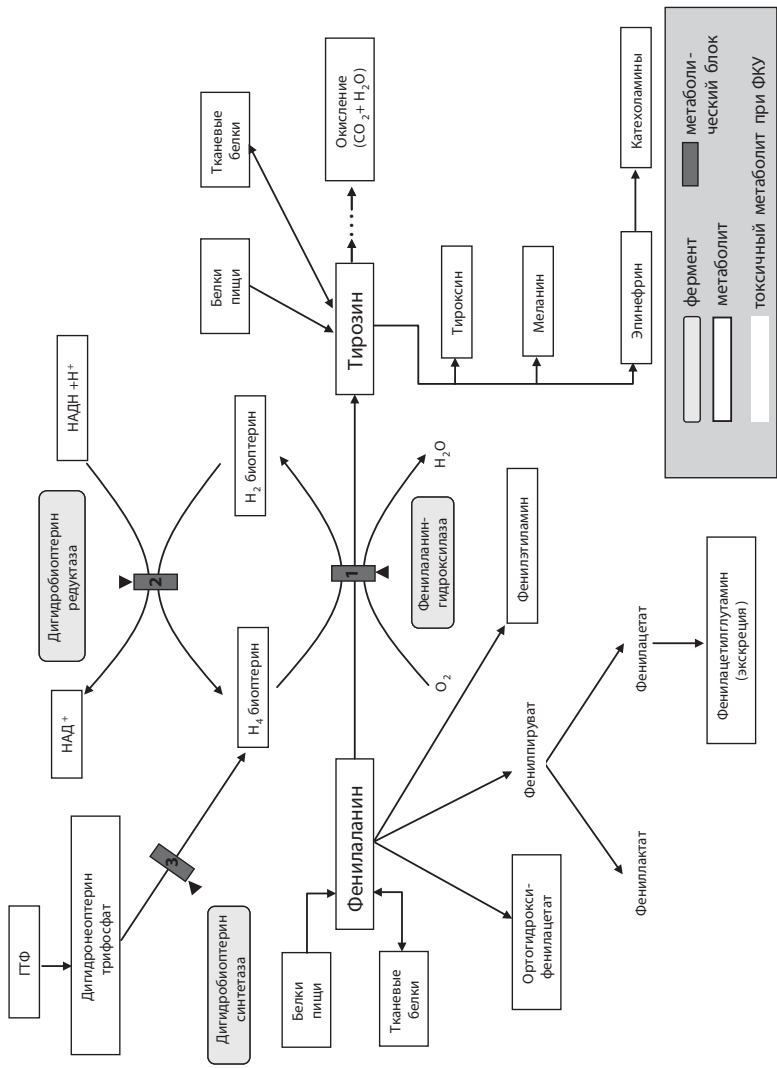
1. Баранов А.А., Боровик Т.Э., Ладодо К.С. и др. Обоснование и разработка специализированных продуктов питания для детей с наследственными нарушениями аминокислотного обмена (тирозинемия, гомоцистинурия) и органическими ацидуриями: Пособ. для врачей. — М., 2005. — 80 с.
2. Баранов А.А., Полякова С.И., Байдакова Г.В., Бушуева Т.В. и др. Наследственная тирозинемия I типа: Учеб. пособ. — М.: ПедиатрЪ, 2012. — 57 с. — (Болезни детского возраста от А до Я. Вып. 2).
3. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Сурков А.Н., Потапов А.С., Баканов М.И. и др. Гликогеновая болезнь у детей. — М., 2012. — 128 с. — (Болезни детского возраста от А до Я. Вып. 3).
4. Баранов А.А., Боровик Т.Э., Ладодо К.С. и др. Специализированные продукты лечебного питания для детей с фенилкетонурией: Методич. письмо. — 3-е изд., перераб. и доп. — М., 2012. — 85 с.
5. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Боровик Т.Э., Ладодо К.С. Диетотерапия при наследственных болезнях аминокислотного обмена: Методич. письмо. — 2013. — 93 с.
6. Барашневa С.М. Галактоземия // В кн.: Справочник по детской диетике. — Медицина, 1980. — 416 с.



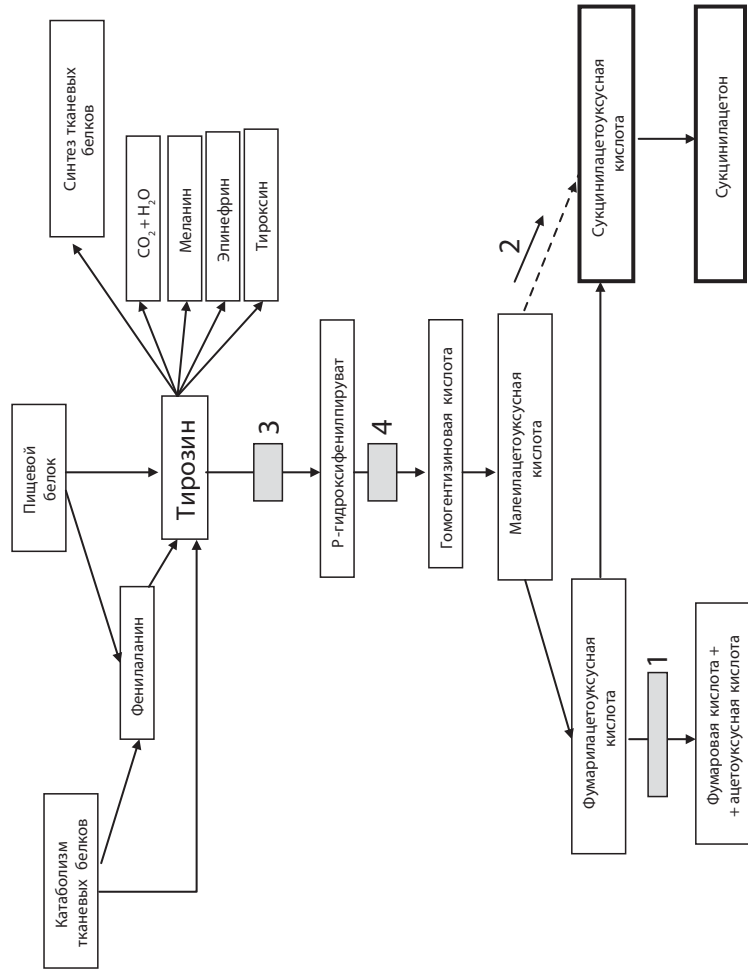
7. Бушуева Т.В., Рославцева Е.А., Ладодо К.С. и др. Особенности лечебного питания при галактоземии у детей // *Вопр. совр. педиатрии*. — 2006. — Т. 5. — № 1. — С. 496–497.
8. Бушуева Т.В., Яцык Г.В., Боровик Т.Э., Митиш М.Д., Бомбардинова Е.П. Галактоземия у новорожденного // *Вопр. совр. педиатрии*. — 2007. — Т. 6. — № 3. — С. 107–111.
9. Бушуева Т.В., Боровик Т.Э., Степанова Т.Н., Семенова Н.Н. Соя и ее роль в питании детей // *Вопр. совр. педиатрии*. — 2011. — № 1. — С. 77–82.
10. Бушуева Т.В., Боровик Т.Э. Роль диетотерапии в комплексном лечении наследственных нарушений аминокислотного обмена // *Сб. Молекулярно-биологические технологии в медицинской практике*. Вып. 19. — Новосибирск: «НСК Ресурс», 2013. — С. 22–25.
11. Каталог продуктов промышленного производства для питания здоровых детей / Под ред. К.С. Ладодо, Т.Э. Боровик. — М., 2003.
12. Лебедев Б.В., Блюмина М.Г. Фенилкетонурия у детей. — М.: Медицина, 1972. — 158 с.
13. МР 2.3.1.2432–08 Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации (утв. Главным государственным санитарным врачом РФ 18.12.2008).
14. Новиков П.В. Массовый скрининг новорожденных на наследственные болезни в России: первые итоги расширенного скрининга // *Мат. XII Российского конгресса «Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии»*; *Рос. вестник перинатологии и педиатрии*. — 2013. — Т. 58. — № 5. — С. 98–99.
15. Рыбакова Е.П., Бушуева Т.В., Ладодо К.С., Боровик Т.Э. Диетотерапия наследственных нарушений аминокислотного обмена // *Вопр. дет. диетологии*. — 2005. — Т. 3. — № 1. — С. 11–17.
16. Руководство «Детское питание» / Под ред. В.А. Тутельяна, И.Я. Коня. — М., 2013. — С. 46–61.
17. Сурков А.Н. Гликогеновая болезнь у детей: современный представления. Ч. 1 // *Вопр. совр. педиатрии*. — 2012. — Т. 11. — № 2. — С. 30–42.
18. Таблицы химического состава российских продуктов питания: *Справочник* / Под ред. И.М. Скурихина, В.А. Тутельяна. — М., 2008. — 275 с.
19. Чистова Л.В., Чибисов И.В., Шеляпина В.В. и др. Принципы патогенетической диетотерапии у детей с различными типами гликогенозов печени // *Педиатрия*. — 1993. — № 2. — С. 25–27.

20. Acosta P.B., Ryan A.S. Functions of dietitians providing nutrition support to patients with inherited metabolic disorders // *J. Am. Diet. Assoc.* — 1997. — Vol. 97. — P. 783–786.
21. Acosta P.B., Yannicelli S. The ross metabolic formula system. Nutrition support protocols. — 4<sup>th</sup> ed. — Columbus, Ohio: Ross Products Division; Division of Abbott Laboratories, 2001. — 496 p.
22. Auerbach V.H., Digeorge A.M., Baldrige R.C., Tourtellotte C.D., Brigham M.P. Histidinemia. A deficiency in histidase resulting in the urinary excretion of histidine and of imidazolepyruvic acid // *J. Pediatr.* — 1962. — Vol. 60. — P. 487–497.
23. Baber M.D. A case of congenital cirrhosis of the liver with renal tubular defects akin to those in the Fanconi syndrome // *Arch. Dis. Child.* — 1956. — Vol. 31 (159). — P. 335–339.
24. Berry G.T., Nissim I., Gibson J.B., Mazur A.T. et al. Quantitative assessment of whole body galactose metabolism in galactosemic patients // *Eur. J. Pediatr.* — 1997. — Vol. 156 (Suppl. 1). — S43–49.
25. Berry G.T., Walter J.H. Disorders of galactose metabolism // In: *Inborn metabolic diseases — diagnosis and treatment* / Eds. J. Fernandes, G. van der Berghe, J.H. Walter. — 5th ed. — N.Y.: Springer-Verlag, Inc., 2011.
26. Blau N., Bélanger-Quintana A., Demirkol M. et al. Optimizing the use of sapropterin (BH(4)) in the management of phenylketonuria // *Mol. Genet. Metab.* — 2009. — Vol. 96. — P. 158.
27. Blau N., Bélanger-Quintana A., Demirkol M. et al. European PKU centers. Management of phenylketonuria in Europe: survey results from 19 countries // *Mol. Genet. Metab.* — 2010. — Vol. 99 (2). — P. 109–115. DOI: 10.1016/j.ymgme.2009.09.005. Epub. 2009 Sep. 13.
28. Budd M.A., Tanaka K., Holmes L.B. et al. Isovaleric acidemia. Clinical features of a new genetic defect of leucine metabolism // *N. Engl. J. Med.* — 1967. — Vol. 277 (7). — P. 321–327.
29. Carson N.A., Neill D.W. Metabolic abnormalities detected in a survey of mentally backward individuals in Northern Ireland // *Arch. Dis. Child.* — 1962. — Vol. 37. — P. 505–513.
30. O'Grady J.G., Lake J.R., Howdle P.D. et al. Comprehensive clinical hepatology. Pediatric liver disease. — London, 2000. — 23.12–23.13.
31. Chakrapani A., Green A. Metabolic liver disease in the infant and older child // In: *Diseases of the liver and biliary system in children* / Ed. Deirdre A. Kelly. — Blackwell, 2004. — P. 211.
32. Deodato F., Boenzi S., Santorelli F.M., Dionisi-Vici C. Methylmalonic and propionic aciduria // *Am. J. Med. Genet. C: Semin. Med. Genet.* — 2006. — Vol. 142. — P. 104–112.

33. *Feillet F., Agostoni C.* Nutritional issues in treating phenylketonuria // *J. Inherit. Metab. Dis.* — 2010. — Vol. 33 (6). — P. 659–664. DOI: 10.1007/s10545-010-9043-4. Epub. 2010 Feb. 12. Review.
34. *Forges T., Monnier P., Leheup B., Cheillan D., Brivet M. et al.* Ovarian tissue cryopreservation and subsequent spontaneous pregnancies in a patient with classic galactosemia // *Fertil. Steril.* — 2011. — Vol. 95 (1). — P. 290.
35. *Ghadimi H., Partington M.W., Hunter A.A.* familial disturbance of histidine metabolism // *N. Engl. J. Med.* — 1961. — Vol. 265. — P. 221–224.
36. *Goodman S.I., Kohlhoff J.G.* Glutaric aciduria: inherited deficiency of glutaryl-CoA dehydrogenase activity // *Biochem Med.* — 1975. — Vol. 13 (2). — P. 138–140.
37. *Horslen S.* Carbonhydrate metabolism // In: *Pediatric gastrointestinal disease. Pathophysiology. Diagnosis. Management* / Walker, Goulet, Kleinman et al. — 2004. — P. 1257–1275.
38. *Kölker S., Christensen E., Leonard J.V., Greenberg C.R. et al.* Diagnosis and management of glutaric aciduria type I-revised recommendations // *J. Inherit. Metab. Dis.* — 2011. — Vol. 34 (3). — P. 677–694. DOI: 10.1007/s10545-011-9289-5. Epub. 2011 Mar. 23.
39. *Menkes J.H., Hurst P.L., Craig J.M.* A new syndrome: progressive familial infantile cerebral dysfunction associated with an unusual urinary substance // *Pediatrics.* — 1954. — Vol. 14 (5). — P. 462–467.
40. *Muntau A.C., Gersting S.W.J.* Phenylketonuria as a model for protein misfolding diseases and for the development of next generation orphan drugs for patients with inborn errors of metabolism // *J. Inherit. Metab. Dis.* — 2010. — Vol. 33 (6). — P. 649–658. Epub. 2010 Sep. 8.
41. Protein quality evaluation: Report of a Joint FAO/WHO Expert Consultation Held in Bethesda, Md., USA, 4–8 December, 1989. FAO Rome.
42. *Teissier R., Nowak E., Assoun M. et al.* AFDPHE (Association Française pour le Dépistage et la Prévention des Handicaps de l'Enfant): Maternal phenylketonuria: low phenylalaninemia might increase the risk of intra uterine growth retardation // *J. Inherit. Metab. Dis.* — 2012. — Vol. 35 (6). — P. 993–999. DOI: 10.1007/s10545-012-9491-0. Epub. 2012 Jun. 5.
43. *Walterfang M., Bonnot O., Mocellin R., Velakoulis D.* The neuropsychiatry of inborn errors of metabolism // *J. Inherit. Metab. Dis.* — 2013. — Vol. 36 (4). — P. 687–702. DOI: 10.1007/s10545-013-9618-y. Epub. 2013. — May 23.
44. *Weese S.J., Gosnell K., West P., Gropper S.S.* Galactose content of baby food meats: considerations for infants with galactosemia // *J. Am. Diet. Assoc.* — 2003. — Vol. 103 (3). — P. 373–375.
45. *Zlatunich C.O., Packman S.* Galactosaemia: early treatment with an elemental formula // *J. Inherit. Metab. Dis.* — 2005. — Vol. 28 (2). — P. 163–168.

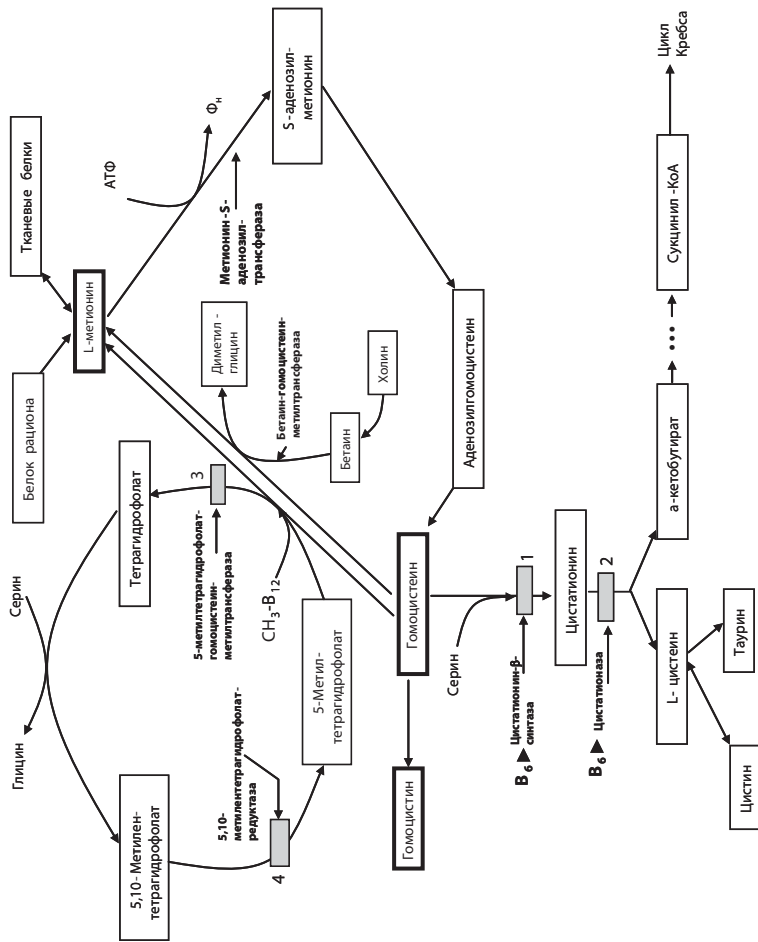


**Рис. 14.1.** Схема метаболических процессов, определяющих механизм развития ФКУ и гиперфенилаланиемии

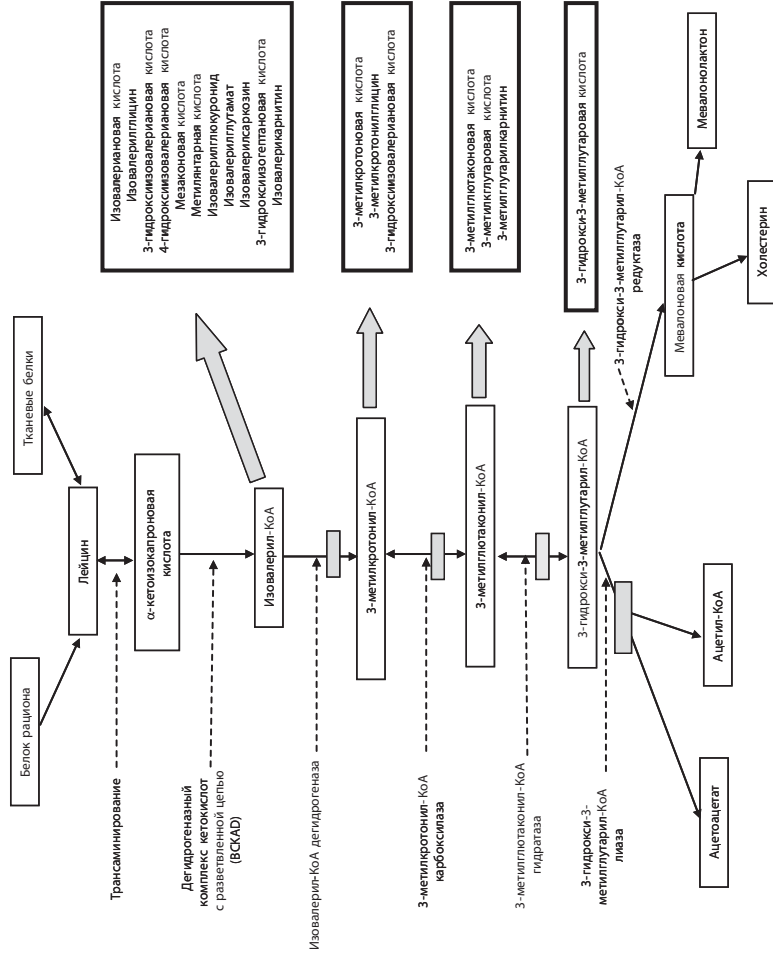


**Рис. 14.2.** Схема метаболических процессов, приводящих к развитию тирозинемии 1–3-го типов:

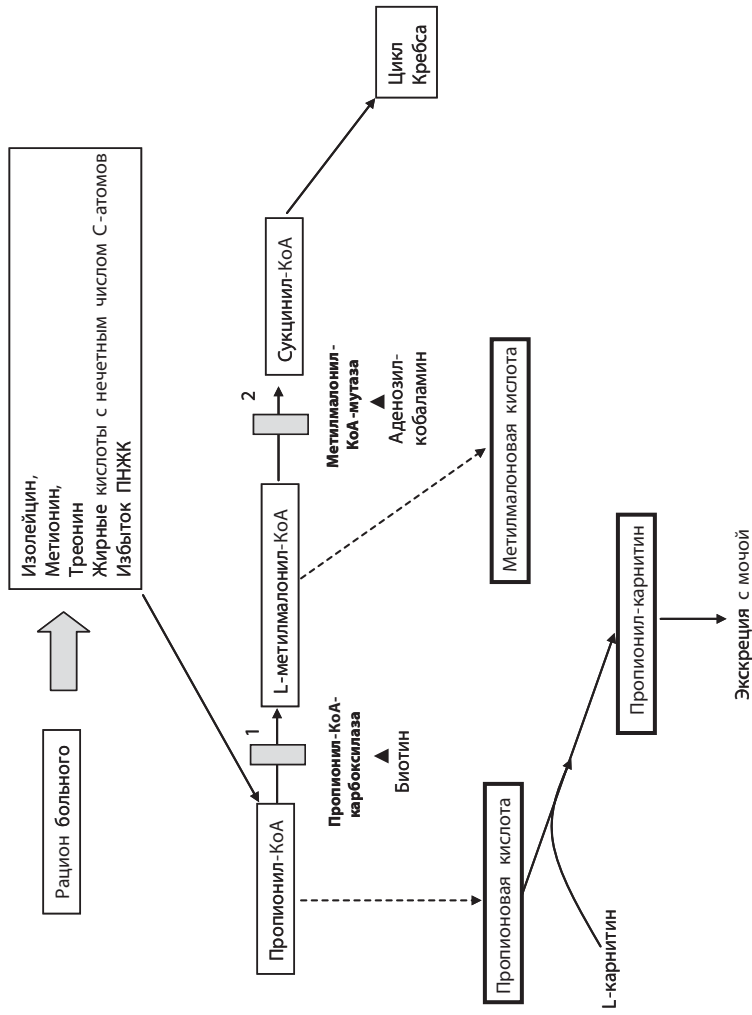
- 1, 2 — метаболический блок и аномальный путь метаболизма, приводящие к развитию тирозинемии 1а- и 1b-типа;  
 3 — метаболический блок при тирозинемии 2-го типа; 4 — 3-го типа. Патологические метаболиты выделены двойной рамкой



**Рис. 14.3.** Схема метаболических процессов, приводящих к развитию различных форм гомоцистинурии: цифрами 1–4 обозначены метаболические блоки, патологические метаболиты выделены двойной рамкой

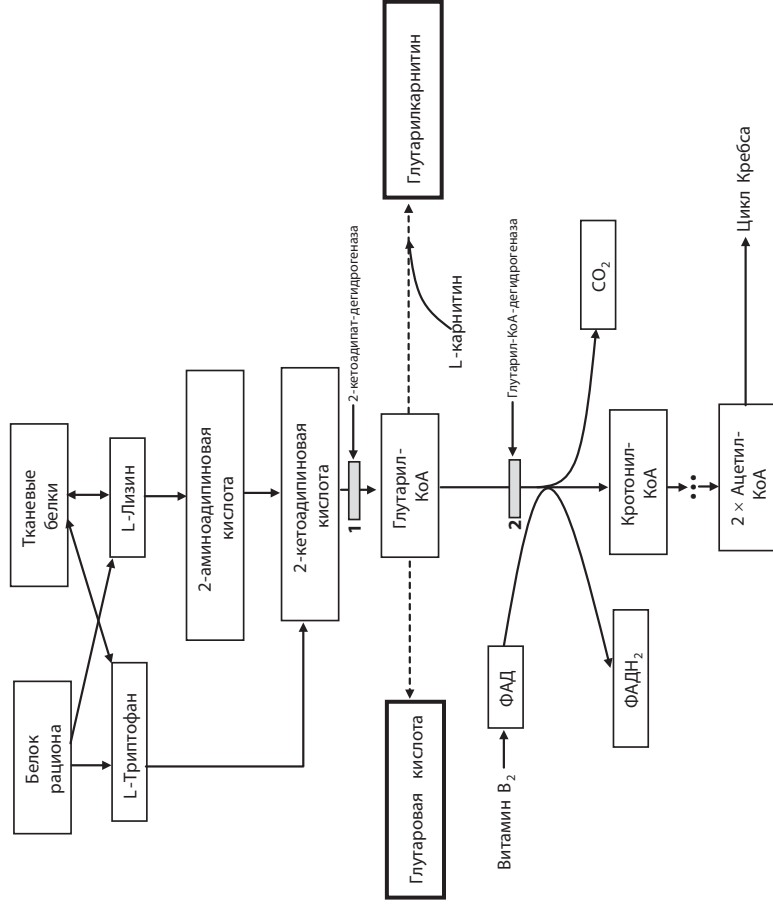


**Рис. 14.4.** Схема метаболических процессов, приводящих к развитию различных вариантов изовалериановой ацидемии: метаболические блоки выделены серым цветом, патологические метаболиты выделены двойной рамкой

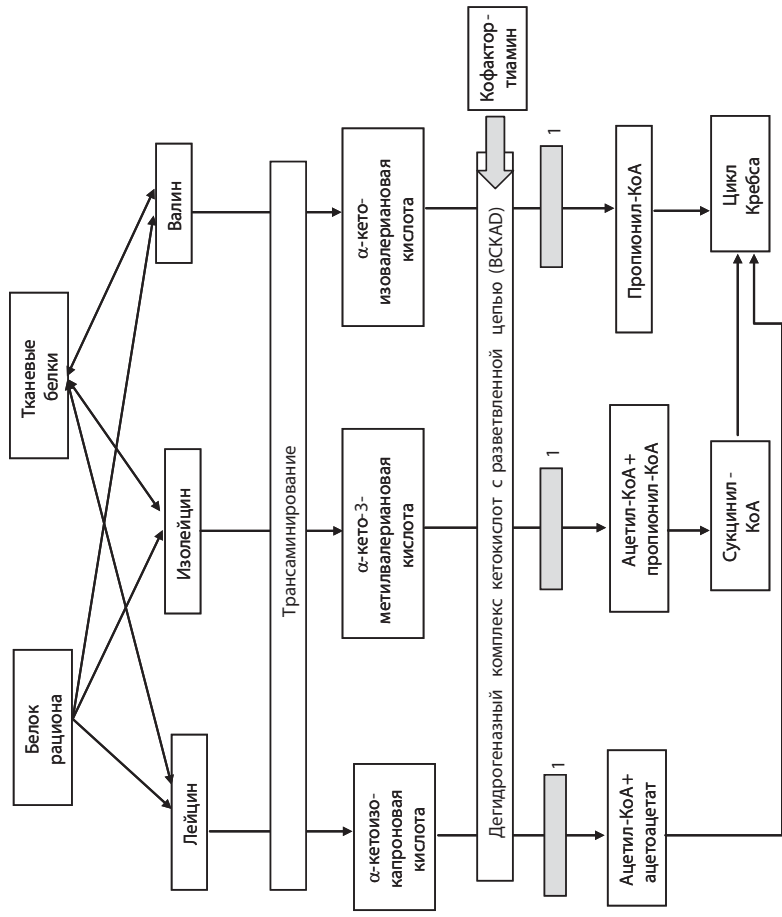


**Рис. 14.5.** Схема метаболических процессов, приводящих к развитию метилмалоновой и пропионовой ацидемии: метаболические блоки выделены серым цветом (1 — пропионовая, 2 — метилмалоновая ацидемия); патологические метаболиты выделены двойной рамкой





**Рис. 14.6.** Схема метаболических процессов, приводящих к развитию глутаровой ацидурии: метаболические блоки выделены серым цветом; патологические метаболиты выделены двойной рамкой



**Рис. 14.7.** Схема метаболических процессов, приводящих к развитию болезни кленового сиропа (БКС):  
 1 — метаболический блок

# ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ ПРИ БОЛЕЗНЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

## 15.1. Нутритивная поддержка больных

Пациенты с неврологическими нарушениями (НН) имеют особые потребности в питании, отличные от таковых в общей педиатрической популяции. У таких больных нелегко точно оценить нутритивный статус, в частности, из-за трудностей получения надежных антропометрических измерений.

По данным P.B. Sullivan, 89% детей с ДЦП нуждаются в помощи при кормлении, 56% поперхиваются пищей, у 28% время кормления занимает более 3 ч в день, 26% страдает запором, у 22% частая рвота. Более того, в  $\frac{2}{3}$  случаев дети никогда не обследовались на предмет проблем с питанием.

У пациентов с неврологическими нарушениями, в частности с ДЦП, часто имеются недостаточность питания (НП), задержка линейного роста, низкая минеральная плотность костной ткани, поэтому риск переломов у них в 2 раза выше, чем в здоровой популяции. НП ухудшает общее состояние больных, снижает качество их жизни, возможности терапии и реабилитационных мероприятий. Последствия НП (пролежни, плохое заживление ран, переломы и рецидивирующие инфекции) приводят к более частой и продолжительной госпитализации и увеличивают затраты на лечение. Оптимизация пищевого статуса приводит к улучшению самочувствия, снижает раздражительность и спастичность, улучшает периферическое кровообращение и заживление ран, иммунный ответ и устойчивость к инфекциям.

С другой стороны, в последние годы увеличилось число детей с ожирением среди пациентов с НН до 8–16%. В будущем эта проблема может стать более актуальной, так как растет число пациентов — носителей гастростомы.

На развитие недостаточности питания у детей с неврологическими нарушениями влияют прежде всего пищевые факторы: неадекватное потребление пищи и повышенные потери, аномальные энерготраты, оромоторная дисфункция.

Такие дети потребляют меньшее количество калорий по сравнению со здоровыми детьми. Несмотря на то что некоторые пациенты способны есть самостоятельно, из-за недостаточной координации и скорости движений они проливают еду и не заканчивают прием пищи из-за мышечной слабости или дефицита времени. Пациенты, которые не способны есть самостоятельно и нуждаются в помощи, часто не могут выразить чувство голода или насыщения, что приводит к нарушениям питания. Несмотря на то что многие больные получают питание через зонд или гастростому, у них часто не усваивается достаточное количество смеси, удовлетворяющее их потребности. С другой стороны, возможен перекорм пациентов, питающихся как через зонд, так и *per os* в связи с невозможностью определить насыщение и сказать о нем.

Количество пищи, предлагаемое пациенту, не всегда отражает ее истинное потребление (плохая координация «рука–рот», проливание, слабое закрывание рта, частая рвота или срыгивание приводят к повышенным ее потерям).

У большинства больных детей энерготраты покоя меньше, чем у здоровых детей соответствующего возраста и веса. С другой стороны, общие энерготраты могут варьировать в зависимости от мышечного тонуса (спастичность или гипотония), типа неврологического дефекта (например, гиперкинетический церебральный паралич) и уровня активности (прикован к постели, передвигается в коляске или самостоятельно). У пациентов со спастичностью или гиперкинезом энергопотребности, как правило, очень высокие, в то время как у гипотоничных больных — низкие. Общие энерготраты у тяжелых больных, пациентов с судорогами и гастростомой ниже. У самостоятельно передвигающихся пациентов с церебральным параличом более высокая энергопотребность по сравнению со здоровыми детьми.

Оромоторная дисфункция, встречающаяся у 90% пациентов с церебральным параличом (нарушение функции ротовых мышц, слабое сосание, глотание, длительно персистирующий рефлекс выталкивания ложки, плохое смыкание губ, трудности жевания), часто коррелирует с тяжестью неврологического дефекта и является основной причиной

нарушения питания. У этих пациентов обычно более низкое потребление пищи, вес, рост, соотношение вес/рост. Жевание или проглатывание пищи может занимать у них в 15 раз больше времени, чем у здоровых детей. Установлено, что общее время приема пищи для здоровых детей в среднем составляет 48 мин в сутки, в то время как родители детей с церебральным параличом тратят на кормление в среднем 3,3 ч (198 мин).

При оценке пищевого статуса детей необходимы данные истории болезни, пищевого анамнеза, физикального обследования, антропометрических измерений и лабораторных исследований.

Необходима информация о типе, продолжительности и прогнозе болезни. В дополнение необходимо обращать внимание на гастроинтестинальные симптомы, такие как запор, гастроэзофагеальный рефлюкс и респираторные симптомы, указывающие на наличие рефлюкса (кашель, рецидивирующая пневмония, поперхивание).

Важно учитывать действие лекарств, которые получает ребенок, многие препараты, в частности противосудорожные, могут влиять на аппетит (снижают или повышают), сознание и метаболизм микронутриентов. Широко распространенное в последнее время за рубежом интратекальное введение баклофена для уменьшения спастичности приводит к снижению энерготрат покоя и часто к избыточной прибавке веса без увеличения потребления калорий у пациентов с баклофеновой помпой.

При обследовании пациента необходимо обращать внимание на тонус мышц, наличие контрактур и сколиоза. Важно оценивать состояние полости рта, так как гингивит и наличие кариозной полости могут вызывать боль и отказ от еды. Аускультация легких поможет определить возможную легочную аспирацию. Врач должен обращать внимание на наличие пролежней и отеков.

Лабораторные исследования добавляют мало дополнительной информации к клинической оценке. Уровень гемоглобина позволяет выявить анемию. Уровень преальбумина и альбумина, как правило, нормальный, даже при наличии тяжелой недостаточности питания. Электролиты и азот мочевины помогут оценить состояние гидратации. При подозрении на остеопороз оценивают содержание витамина D, паратиреоидного гормона, кальция, фосфора и активность щелочной фосфатазы.

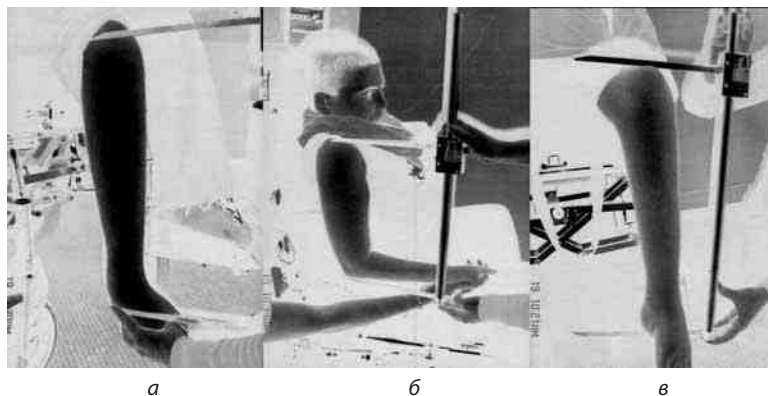
У всех пациентов с церебральным параличом должен быть тщательно собран пищевой анамнез. Учитывается информация о типе (протертые или нарезанные продукты питания) и количестве съеденной пищи, продолжительности кормления, степени зависимости от

ухаживающего взрослого. Это также важно для выявления признаков оромоторной дисфункции и симптомов аспирации. Важно помнить, что родители часто преувеличивают время кормления ребенка, и для многих из них кормление детей воспринимается как напряженный и трудный процесс.

Социальный анамнез — условия жизни ребенка, уровень активности (школа, посещение реабилитационного центра, семейное и финансовое положение) должен быть собран до выбора тактики нутритивной поддержки.

## 15.2. Антропометрические измерения

Необходим тщательный контроль за массо-ростовыми показателями детей. При каждом посещении проводится оценка соматометрических показателей. Регулярное взвешивание детей грудного и раннего возраста не представляет проблем, но достаточно затруднено у старших детей, которые не могут самостоятельно стоять, что требует соответствующего оборудования (например, кресло-весы). У детей до 2 лет длина измеряется лежа на спине с помощью калиброванного ростомера. У детей старше 2 лет, особенно при невозможности самостоятельно стоять и наличии сколиоза и контрактур, точное измерение роста провести бывает крайне затруднительно. В таких случаях можно использовать альтернативные параметры (длина голени, длина плеча), измеренные с помощью антропометра (рис. 15.1).



**Рис. 15.1.** Измерение длины плеча (а), голени (б) и высоты расположения колена (в) с помощью антропометра [Sullivan P.B., 2009]

Для расчета роста по данным сегментарных измерений используются уравнения (табл. 15.1).

Таблица 15.1

**Формула для расчета роста по данным сегментарных измерений**

Сегментарное измерение (дети до 12 лет)	Формула для расчета роста (Р), см
Длина плеча (ДП)	$P = (4,35 \times \text{ДП}) + 21,8$
Длина голени (ДГ)	$P = (3,26 \times \text{ДГ}) + 30,8$
Высота колена (ВК)	$P = (2,69 \times \text{ВК}) + 24,2$

Разработка стандартов роста для популяции детей с НН крайне сложна в связи с гетерогенностью тяжести состояния, клинических проявлений и анатомического дефекта. В 2007 г. представлены кривые роста для детей с церебральным параличом, с помощью которых оценивается рост детей, в зависимости от 5 различных уровней функциональных способностей ребенка (ходит самостоятельно; ходит с поддержкой; ползает; не ползает и не кормится через зонд; не ползает и кормится через гастростому) в соответствии с Системой классификации больших моторных функций (GMFCS, 2007). Кривые роста доступны в интернете по адресу <http://www.lifeexpectancy.org/articles/GrowthCharts.shtml>. Здесь же представлены новые кривые роста для детей с ДЦП, разработанные в 2011 г.

### 15.3. Нутритивная поддержка

**Пищевые потребности.** Поскольку у пациентов с НН низкий уровень двигательной активности и аномальная скорость метаболизма, большинство методов определения энергопотребностей их завышают (табл. 15.2).

В этой гетерогенной популяции больных потребности в энергии должны быть индивидуализированы с учетом мышечного тонуса и уровня двигательной активности. Метод непрямой калориметрии, с помощью которого определяют энерготраты покоя, в большинстве клинических условий недоступен. В данной ситуации лучшим подходом является индивидуальный ответ пациента на нутритивную поддержку. Потребности в белке и микронутриентах у детей с неврологическими нарушениями изучены недостаточно, поэтому следует использовать рекомендации для здоровых детей.

Таблица 15.2

**Методы для определения энергетических потребностей**

Метод Крика	$\text{Ккал/день} = \text{уровень основного обмена} \times (\text{фактор мышечного тонуса} \times \text{фактор активности}) + \text{рост,}$ <p>где: уровень основного обмена = площадь поверхности тела (м<sup>2</sup>) × стандартный основной обмен (ккал/м<sup>2</sup>/ч) × 24 ч.  Фактор мышечного тонуса: 0,9 (снижен), 1,0 (нормальный), 1,1 (повышен).  Фактор активности: 1,15 (прикован к постели), 1,2 (нуждается в помощи), 1,25 (ползает), 1,3 (ходит).  Фактор роста: 5 ккал/г желаемой прибавки веса</p>
Основан на значении энерготрат покоя	1,1 × значение энерготрат покоя
Основан на росте пациента	Ходит, с двигательными нарушениями 13,9 ккал/см Не ходит, с двигательными нарушениями 11,1 ккал/см

При разработке лечебного рациона важно поставить определенные цели: пациент должен получать адекватное питание, однако следует избегать избыточной прибавки в весе у пациентов с низкой двигательной активностью и требующих ухода. Для детей с нормальным уровнем двигательной активности идеальным является 50-й процентиль веса к росту. Для детей, передвигающихся в инвалидной коляске, адекватным является 25-й процентиль веса к росту. У лежачих детей вес к росту должен соответствовать по меньшей мере 10-му процентиллю. Тщательный мониторинг прибавки массы тела, коррекции режима питания имеет большое значение у пациентов, получающих питание через зонд или гастростому, во избежание быстрой или чрезмерной прибавки веса.

**Выбор смеси.** У детей до 1 года предпочтительно использование ГМ или стандартной детской молочной смеси. Выбор смеси, ее концентрация, необходимость добавления модульных нутриентов, в случае необходимости, должны осуществляться при участии диетолога/нутрициолога. В некоторых случаях, особенно при нарушении моторики желудка, предпочтительно использование белковых гидролизатов. Блюда прикорма вводятся в обычные сроки (4–6 мес.), с учетом возможностей самостоятельного глотания и жевания.

У детей старше 1 года используются стандартные изокалорийные (1 ккал/мл) педиатрические смеси. Если объем смеси плохо переносится, то возможно использование гиперкалорийной (1,5 ккал/мл) смеси с тщательным контролем гидратации. У детей с низким уровнем обмена веществ с чрезмерной прибавкой веса не рекомендуется разбав-



лять смесь для уменьшения калорийности, так как другие питательные вещества также будут разбавляться, что приведет к дефициту микронутриентов. У детей с запором рекомендуется использовать смеси, содержащие пищевые волокна. Плотная пища также дается с учетом навыков жевания и глотания.

Для энтеральной поддержки предпочтительны наименее инвазивные методы. Если возможен и безопасен пероральный прием пищи, необходимо принимать меры для улучшения оро motorных навыков, положения во время еды и регулировать консистенцию пищи и ее калорийность. Если пероральное кормление небезопасно или недостаточно, а длительность приема пищи чрезмерна и снижен нутритивный статус, то необходимо рассмотреть возможность энтерального питания через зонд (рис. 15.2).

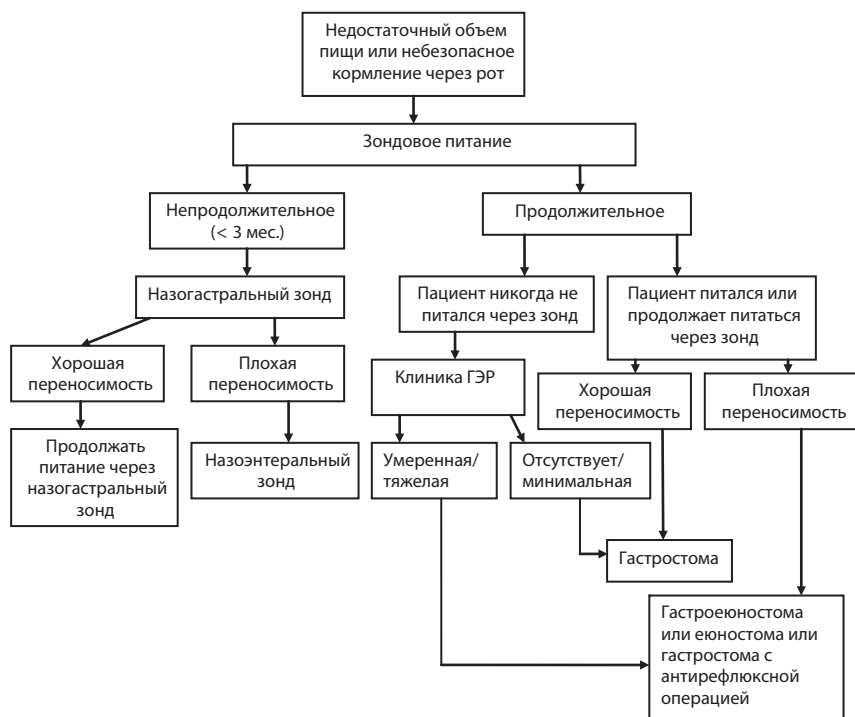


Рис. 15.2. Алгоритм выбора метода энтерального питания

Несмотря на первоначальное нежелание кормления через зонд, большинство родителей в дальнейшем считают, что этот способ введения

пищи улучшает качество жизни ребенка и его семьи. Кормление через назогастральный зонд является минимально инвазивным, но должно использоваться непродолжительное время (< 3 мес.). При необходимости долгосрочной энтеральной поддержки предпочтительно питание через гастростому. Это более инвазивный, но более удобный метод. Нутритивный статус детей после установки гастростомы существенно улучшается. Если у пациента нет выраженного гастроэзофагеального рефлюкса, показана хирургическая или чрескожная гастростомия. При значительном рефлюксе гастростомия выполняется с фундопликацией.

В отдельных ситуациях используется кормление через тощую кишку (назоюнальный, гастроеюнальный зонд или еюностома). Однако назоюнальные и гастроеюнальные зонды, как правило, легко смещаются или блокируются, а еюностома сопровождается осложнениями, и кормление через нее более медленное.

Режим питания больного зависит от переносимости пищи и не должен нарушать жизнедеятельность пациента (занятия в школе или реабилитационные мероприятия). Дробное (болюсное) питание в дневное время является более физиологичным, практичным и предпочтительным. Если у пациента повышена энергопотребность, рекомендуется сочетание ночной гипералиментации и дневных болюсов. Питание через тощую кишку длительное по времени, но должно составлять менее 16 ч в день.

## 15.4. Сопутствующие состояния

Гастроэзофагеальный рефлюкс часто встречается у детей с НН и может оказывать негативное влияние на пищевой статус, ограничивать объем энтерально вводимой смеси, быть причиной аспирационной пневмонии, а эзофагит может привести к отказу от еды. Следует использовать постуральную терапию,  $H_2$ -гистаминоблокаторы или ингибиторы протонной помпы. Антирефлюксные операции следует проводить только при неэффективности консервативной терапии, так как частота послеоперационных осложнений у детей с НН может достигать 60%.

Острые или хронические респираторные нарушения и пневмонии часты у пациентов с неврологическими нарушениями и нередко возникают вследствие аспирации слюны при оро motorной дисфункции или желудочного содержимого у пациентов с гастроэзофагеальным рефлюксом.

Пациенты с НН — особая категория детей с индивидуальной потребностью в питании, в зависимости от степени неврологического дефицита. Нутритивная поддержка — неотъемлемая часть общих лечебных мероприятий, направленных на улучшение пищевого статуса и качества жизни пациентов.

## Литература

1. Нейродиетология детского возраста / Под ред. В.М. Студеникина. — М.: Из-во «Династия», 2012. — 672 с.
2. Баранов А.А., Боровик Т.Э., Ладодо К.С. и др. Организация питания детей в государственных стационарных учреждениях социального обслуживания детей-инвалидов (методические рекомендации) / МЗиСР РФ. — М., 2008. — 110 с.
3. Dahlseng M.O., Finbråten A.K., Júlíusson P.B. et al. Feeding problems, growth and nutritional status in children with cerebral palsy // *Acta Paediatr.* — 2012. — Vol. 101. — P. 92–98.
4. Johnson C.B., Deitz J.C. Time use of mothers with preschool children: a pilot study // *Am. J. Occup. Ther.* — 1985. — Vol. 39. — P. 578–583.
5. Krick J., Murphy P.E., Markham J.F., Shapiro B.K. A proposed formula for calculating energy needs of children with cerebral palsy // *Dev. Med. Child Neurol.* — 1992. — Vol. 34. — P. 927.
6. Marchand V. Enteral nutrition tube feedings // In: *Pediatric nutrition support* / Eds. S.S. Baker, R.D. Baker, A.M. Davis. — Jones & Bartlett, 2007. — P. 252.
7. Mergler S., Evenhuis H.M., Boot A.M. et al. Epidemiology of low bone mineral density and fracture in children with cerebral palsy: a systematic review // *Dev. Med. Child Neurol.* — 2009. — Vol. 51. — P. 773–778.
8. Peters J.M., Simpson P., Tolia V. Experience with gastrojejunal feeding tubes in children // *Am. J. Gastroenterol.* — 1997. — Vol. 92. — P. 476–480.
9. Reilly S., Skuse D. Characteristics and management of feeding problems of young children with cerebral palsy // *Dev. Med. Child Neurol.* — 1992. — Vol. 34. — P. 379–388.
10. Rose J., Gamble J.G., Burgos A., Medeiros J., Haskell W.L. Energy expenditure index of walking for normal children and for children with cerebral palsy // *Dev. Med. Child Neurol.* — 1990. — Vol. 32. — P. 333–340.
11. Samson-Fang L., Fung E., Stallings V.A. et al. Relationship of nutritional status to health and societal participation in children with cerebral palsy // *J. Pediatr.* — 2002. — Vol. 141. — P. 637–643.

12. *Shapiro B.K., Green P., Krick J., Allen D., Capute A.J.* Growth of severely impaired children: neurological versus nutritional factors // *Dev. Med. Child Neurol.* — 1986. — Vol. 28. — P. 729–733.
13. *Spender Q.W., Cronk C.E., Charney E.B., Stallings V.A.* Assessment of linear growth of children with cerebral palsy: use of alternative measures to height or length // *Dev. Med. Child Neurol.* — 1989. — Vol. 31. — P. 206–214.
14. *Stallings V.A., Zemel B.S., Davies J.C., Cronk C.E., Charney E.B.* Energy expenditure of children and adolescents with severe disabilities: a cerebral palsy model // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1996. — Vol. 64. — P. 627–634.
15. *Sullivan P.B., Juszczak E., Lambert B.R. et al.* Impact of feeding problems on nutritional intake and growth: Oxford feeding study II // *Dev. Med. Child Neurol.* — 2002. — Vol. 44. — P. 461–467.
16. *Sullivan P.B., ed.* Feeding and nutrition in children with neurodevelopmental disabilities. — London: Mac Keith Press, 2009.
17. *Spitz L., Roth K., Kiely E.M. et al.* Operation for gastro-oesophageal reflux associated with severe mental retardation // *Arch. Dis. Child.* — 1993. — Vol. 68. — P. 347–351.
18. *Wodarski L.A.* An interdisciplinary nutrition assessment and intervention protocol for children with disabilities // *J. Am. Diet. Assoc.* — 1990. — Vol. 90. — P. 1563–1568.

## 15.5. Кетогенная диета в лечении эпилепсии у детей

**Эпилепсия** (МКБ-10: G40) остается самым частым пароксизмальным нарушением церебральных функций у детей. Около 100 млн человек в мире страдает эпилепсией. Частота ее в детской популяции России достигает 1%. Несмотря на доступность традиционных и новых антиконвульсантов, 25–30% случаев эпилепсии остаются резистентными к терапии, что требует альтернативных методов лечения. Одним из них при фармакорезистентной эпилепсии является **кетогенная диета** (КД) — лечебный рацион питания с высоким содержанием жиров, адекватным — белков и низким — углеводов.

Первые сообщения о лечении эпилепсии с помощью голодания появились в начале XX в., когда в 1911 г. G. Guelpra и A. Marie сообщили об успешном его использовании в терапии эпилепсии. В 1921 г. R.M. Wilder была предложена диета, имитирующая в организме больных эпилепсией биохимические изменения, характерные для голодания (ацидоз, дегидратация, кетоз). Эту диету составляли: 1 г/кг белка,

10–15 г углеводов в день, остальные калории восполнялись за счет жиров. В последующие 20 лет КД широко использовалась для лечения эпилепсии у детей и взрослых. В 1938 г. был синтезирован фенитоин, а затем и другие антиконвульсанты, в связи с чем КД применялась лишь в немногочисленных академических центрах. В 1971 г. P.R. Huttenlocher предложил другую версию КД, основанную на применении среднецепочечных триглицеридов (так называемую «либерализованную» КД). Мотивацией для внедрения этой диеты явилось то, что среднецепочечные жирные кислоты более кетогенны. Меньшее количество жиров в этом варианте диеты позволяет использовать большее количество белка и даже углеводов. Однако этот вариант диеты может вызывать желудочно-кишечные расстройства, такие как диарея или боли в животе. Клинический и научный интерес к классической КД возобновился в 1994 г., когда у 2-летнего ребенка с резистентной эпилепсией после назначения КД в клинике John Hopkins (США) была получена полная ремиссия.

«Классическая» КД используется и в настоящее время, опубликованы данные более 200 клинических и научных исследований о КД.

Назначение КД требует работы группы специалистов: педиатра, медицинской сестры, невролога и специально обученного диетолога. Для подбора диеты необходимы сведения о содержании углеводов в медикаментозных препаратах, не обладающих антикетогенным действием.

Основное показание к КД — трудноконтролируемые судороги, резистентные к традиционным и новым антиэпилептическим препаратам в максимально переносимых дозировках. Традиционно КД использовалась для лечения пациентов с генерализованными эпилепсиями, в том числе при синдроме Леннокса–Гасто, Веста, Драве. Кроме того, пациенты с адекватным контролем над приступами, но нежелательными побочными эффектами медикаментов также могут получать КД. Американские исследователи указывают, что КД является методом первого выбора у детей с врожденным нарушением обмена — дефицитом транспортера глюкозы 1 (GLUT-1) и дефицитом пируватдегидрогеназы (табл. 15.3).

Поскольку КД ассоциируется со значительными изменениями в церебральном метаболизме, она противопоказана при некоторых болезнях обмена (таких как дефицит пируваткарбоксилазы, при дефектах окисления жирных кислот, дефиците карнитина), некоторых митохондриальных болезнях, тяжелых заболеваниях печени, почек, сахарном диабете, панкреатите, ОРВИ в остром периоде, синдроме мальабсорбции (табл. 15.4).

Таблица 15.3

**Эпилептические синдромы и состояния,  
при которых эффективна кетогенная диета**

<b>Потенциально эффективна (2 публикации и более)</b>
Дефицит транспортера глюкозы 1 (GLUT-1) Дефицит пируватдегидрогеназы Миоклонически-астатическая эпилепсия (синдром Дузе) Туберозный склероз Синдром Ретта Тяжелая миоклоническая эпилепсия младенчества (синдром Драве) Инфантильные спазмы
<b>Возможно эффективна (единичные клинические случаи)</b>
Гликогеноз тип V Синдром Ландау–Клеффнера Болезнь Лафоры Подострый склерозирующий панэнцефалит Альтернирующая гемиплегия

Таблица 15.4

**Противопоказания к назначению кетогенной диеты**

<b>Абсолютные</b>
Первичный дефицит карнитина Нарушения $\beta$ -окисления жирных кислот Дефицит пируваткарбоксилазы Порфирия
<b>Относительные</b>
Невозможность получать адекватное питание Наличие хирургического фокуса по данным нейровизуализации и видео-ЭЭГ-мониторинга

Компоненты КД индивидуально рассчитываются для каждого пациента и включают: суточную энергетическую ценность, объем жидкости, кетогенное соотношение — отношение жиров к сумме белков и углеводов, которое составляет 2:1–4:1 (большее соотношение более жесткое). При расчете КД учитывают возраст, рост, вес и уровень активности. Младенцы, дети младшего возраста, а также подростки, как правило, получают КД в соотношении 3:1, что позволяет обеспечить их большим количеством белка для роста. Остальным детям назначается диета преимущественно в соотношении 4:1. Количество белка рассчитывают исходя из потребности для данного возраста, но не менее 1 г/кг/сут, углеводы составляют 5–10 г в день, оставшиеся суточные калории приходятся на жиры.

Суточная калорийность рациона составляет обычно 75% рекомендуемой для данного возраста. Количество приемов пищи соответствует таковому у ребенка до назначения КД (в среднем 4–5 в день), и они равнозначны по числу калорий. Количество жидкости снижают до 80% суточной потребности. Исключение составляют пациенты, получающие ингибиторы карбоангидразы (топирамат, ацетазоламид, зонисамид), а также имеющие в анамнезе указания на мочекаменную болезнь у родственников. В таких случаях суточный объем жидкости не ограничивают.

Переводят пациентов на кетогенную диету в соответствии с протоколом, разработанным и предложенным в клинике John Hopkins, США.

Таблица 15.5

### Протокол назначения КД

Дни	Кетогенная диета. Клинико-лабораторный мониторинг
До диеты	Ограничение углеводов в течение 1–2 дней. Голодание после ужина в 18 ч накануне госпитализации
1-й	Голодание продолжается Ограничение жидкости (без кофеина или углеводов) до 60–75 мл/кг (максимум 1200 мл) Глюкометрия каждые 4–6 ч, при снижении уровня глюкозы < 2,5 ммоль/л — прием 30 мл апельсинового сока или 10% раствора глюкозы ( <i>per os</i> ) Экспресс-анализ кетоновых тел в моче каждые 6 ч. Взвешивание пациента
2-й	Голодание продолжается Обед: прием пищи в виде кетогенного коктейля в количестве $\frac{1}{3}$ рассчитанного Продолжение приема жидкости Глюкометрия, экспресс-анализ кетоновых тел в моче каждые 4–6 ч Взвешивание пациента Избыточный кетоз (тошнота, рвота) купируется приемом небольшого количества апельсинового сока
3-й	Продолжение приема жидкости Завтрак и ужин: $\frac{1}{3}$ рассчитанного количества в виде кетогенного коктейля Обед: $\frac{2}{3}$ рассчитанного количества в виде кетогенного коктейля Экспресс-анализ кетоновых тел в моче каждые 4–6 ч
4-й	Завтрак и ужин: $\frac{2}{3}$ рассчитанного количества в виде кетогенного коктейля Обед: первый полный прием пищи кетогенной диеты Сильный кетоз/ацидоз купируется дополнительным приемом жидкости (без углеводов)
5-й	Завтрак: полный прием пищи кетогенной диеты Выписка из стационара с назначением не содержащих сахара витаминов и кальция

Он включает: период голодания, период инициации кетогенной диеты, собственно кетогенную диету (табл. 15.5).

Кроме того, в практическом назначении кетогенной диеты можно условно выделить несколько этапов: период подготовки — обследование пациента, обучение родителей, период коррекции — при необходимости, окончание. Необходимо отметить, что назначают КД в клинических условиях, и при хорошей переносимости она продолжается в домашних условиях.

**Период голодания** начинается после ужина в 18 ч и заканчивается через 24–36 ч при достижении уровня кетоновых тел в моче 12–16 ммоль/л, что соответствует 3+ 4+ при экспресс-анализе (индикаторными полосками «Урикет», «Кетоглюк»). Во время голодания разрешается прием жидкости с нулевой калорийностью (вода) из расчета 60–75 мл/кг в день. Осуществляется контроль уровня кетоновых тел в моче и глюкозы в крови каждые 4–6 ч. При снижении уровня глюкозы крови менее 2,5 ммоль/л, назначают прием 30 мл апельсинового сока или 10% раствора глюкозы. Обязательны взвешивание пациента, контроль и учет количества выпитой и выделенной жидкости, а также фармакомониторинг содержания антиконвульсантов в крови.

**Период инициации КД** продолжается 3–4 дня: постепенное введение кетогенной диеты, сначала в виде высокожирового кетогенного коктейля, а затем более густой (плотной) пищи, продолжается прием жидкости, контроль содержания глюкозы в крови и уровня кетоновых тел в моче, взвешивание пациента, учет количества выпитой и выделенной жидкости, фармакомониторинг содержания антиэпилептических препаратов в крови. С 5-го дня ребенок получает обычное меню кетогенной диеты.

Кетогенная диета ежедневно дополняется препаратами кальция, а также не содержащими сахара безлактозными поливитаминами с минеральными веществами. Разрешаются лекарственные препараты без сахара и других углеводов. Количество углеводов в них может составлять не более 100 мг/сут. Если углеводов более 100 мг, их включают в расчет питания (в качестве пищевых источников).

Базовые продукты КД:

- ◆ белки: мясо, рыба, птица, сыр, яйца;
- ◆ жиры: 36% сливки, растительное, сливочное масло, майонез;
- ◆ углеводы: фрукты, овощи.

При хорошей переносимости КД, ее удовлетворительной клинической эффективности и стабильности соматических и неврологических показателей ребенок выписывается из стационара с предоставлением



родителям 7-дневного меню КД. Все родители получают специально разработанную письменную инструкцию по кетогенной диете, а также список разрешенных лекарственных препаратов (для терапии эпилепсии и симптоматического лечения в других клинических ситуациях).

В домашних условиях родители проводят контроль самочувствия ребенка, частоты эпилептических приступов (дневник), а также фиксируют показатели уровня кетоновых тел в моче, массу тела ребенка. Контрольное обследование детей проводят через 1 мес. после начала КД, а затем каждые 3 мес. В обследование входят осмотр детского невролога, диетолога, анализ дневника приступов, параклинические и специальные исследования. По результатам обследования проводят коррекцию КД, дают рекомендации по дальнейшему лечению пациента.

Продолжительность кетогенной диеты (при ее удовлетворительной эффективности и переносимости) в среднем составляет 2 года, после чего ее постепенно отменяют, увеличивая в рационе углеводный компонент и соответственно уменьшая кетогенное соотношение. По данным литературы, даже после отмены КД, ее эффект сохраняется.

Однако, если в течение 3 мес. соблюдения КД не отмечается положительной динамики в состоянии ребенка и уменьшения частоты судорожных приступов, если имеются побочные эффекты, снижающие качество жизни ребенка и семьи, продолжать КД считается нецелесообразным.

Имеются данные о продолжительном применении КД (более 2 лет) при ее эффективности.

Все побочные эффекты КД можно разделить на частые, менее частые и редкие (единичные случаи). Желудочно-кишечные осложнения «классической» КД являются частыми (достигают 30%): запор, диарея и гастроэзофагеальный рефлюкс, что требует соответствующей коррекции. Ацидоз часто возникает во время инициации диеты и во время интеркуррентных заболеваний. Важно, чтобы родители четко знали признаки ацидоза и могли его корригировать приемом не содержащей сахара жидкости.

Задержка роста может возникать на фоне длительного применения КД. В 2002 г. в клинике John Hopkins показано, что на фоне КД ростовые показатели могут снижаться, а у детей младшего возраста имеется больший риск задержки роста.

Частота почечных кальцинатов у больных на КД составляет около 5–6%. Применение диеты вызывает гиперкальциурию, подкисливание мочи, гиперцитратурию, повышая риск уратных и менее часто фосфатных и оксалатных камней. В связи с этим необходимо тщательно

обсуждать назначение КД детям, получающим ингибиторы карбоангидразы, которые повышают риск нефролитиаза. Однако ретроспективный анализ не выявил повышенного риска кальцинатов на фоне КД и ингибиторов карбоангидразы в сравнении с пациентами, получавшими только КД. В соответствии с этим рекомендуется дополнительный объем жидкости и полицитратов пациентам, получающим эти медикаменты.

Другой известный побочный эффект — гиперлипидемия. Показано значительное повышение в крови холестерина, триглицеридов и атерогенных аполипопротеинов-В низкой и очень низкой плотности, значительное снижение антиатерогенных  $\alpha$ -аполипопротеинов (высокой плотности). Эти изменения нормализуются после окончания КД, и нет оснований считать, что они приводят к атеросклерозу в будущем.

Некоторые побочные эффекты описаны, но их клиническое значение и взаимосвязь с КД не доказаны. Имеются сообщения о кардиомиопатии, связанной с дефицитом селена, и удлинении интервала QT на ЭКГ. Описаны острый панкреатит у двух пациентов, дефицит витаминов D, кальция, цинка, меди, селена.

Метаанализ исследований (с 1925 по 1998 г.) показал, что на фоне КД у 37% пациентов имелось снижение частоты припадков более чем на 90%, а у 30% больных — на 50–90%. В проспективном исследовании 150 детей через 3 мес. приема КД в 3% наблюдений зафиксировано полное прекращение судорог, у 31% детей — снижение частоты более чем на 90% от исходного, у остальных 26% снижение на 50–90%. Через 12 мес. у 7% больных была достигнута полная ремиссия по приступам, у 20% детей отмечалось урежение частоты приступов более чем на 90%, и 23% пациента имели снижение частоты приступов на 50–90%. В данном исследовании улучшение контроля над приступами не зависело от возраста (средний возраст 5,3 года, диапазон от 1 до 16 лет), пола и типа приступов. В другом мультицентровом проспективном исследовании продемонстрированы подобные результаты у пациентов с генерализованными и мультифокальными судорогами (у 55% отмечалось урежение приступов более чем на 50% через 6 мес., и у 40% через 1 год).

Несмотря на очевидную эффективность диеты у взрослых пациентов, она все же более эффективна у детей.

Опыт применения КД у детей с фармакорезистентной формой эпилепсии в НЦЗД РАМН (2003–2006 гг.) показал снижение частоты эпилептических пароксизмов на 27–75% у всех детей по сравнению с регистрируемой до поступления в клинику (в среднем  $58,4 \pm 10,5\%$ ). Одна пациентка получала КД в течение 2 лет, а после ее отмены сохранились

достигнутые эффекты — урежение частоты приступов на 75% от исходного, уменьшение их длительности, отсутствие эпилептиформных приступов.

Несмотря на почти вековое использование КД, конкретный механизм положительного влияния КД остается до конца не выясненным. КД приводит к значительным изменениям биохимических и физиологических процессов в ЦНС. Сложно точно установить, какое из изменений метаболизма обеспечивает эффективность кетогенной диеты, однако решающая роль в противосудорожном и даже антиэпилептическом действии приписывается кетоновым телам (ацетоацетат, бета-гидроксibuтират и ацетон), структурно подобным гамма-аминомасляной кислоте (ГАМК).

В последние годы разработаны и другие методы диетического лечения фармакорезистентных форм эпилепсии у детей, в частности модифицированная диета Аткинса. Диета Аткинса была создана Робертом Аткинсом в конце 1970-х годов для лечения ожирения. Как и в КД, в диете Аткинса количество жиров повышено, а углеводов снижено, что может приводить к кетозу, а кетогенное соотношение примерно 1:1–2:1. Начальное суточное потребление углеводов составляет 10 г, с возможным увеличением до 15–20 г/день после 1–3 мес. применения. При этом имеется ряд преимуществ в сравнении с «классической» КД: не ограничивается белок и энергия, диету можно начинать без предварительного голодания, не требуется госпитализации в клинику, меньшее число побочных эффектов. Этот вид диеты предпочтительно использовать у детей старше 2 лет, подростков и взрослых.

Результаты применения диеты Аткинса в течение 6 мес. у 20 детей с рефрактерной эпилепсией в возрасте 3–18 лет были опубликованы в 2006 г. американскими исследователями. Это первое описание применения диеты Аткинса при эпилепсии у детей. У троих (19%) пациентов судороги купировались, у трех (19%) больных отмечено урежение приступов > 90%, у 37% больных — урежение приступов на 50–90%. Ни у одного из пациентов не обнаружено кальцинатов в почках, у двух больных отмечалась гиперхолестеринемия. В 2007 г. были опубликованы результаты рандомизированного исследования по оценке эффективности диеты Аткинса у 20 детей в зависимости от содержания углеводов в рационе диеты (10 или 20 г). В течение 6 мес. 12 пациентов продолжали получать диету, у 10 отмечалось урежение частоты приступов на 50%, у двоих приступы полностью купированы. Не отмечалось разницы в эффективности между двумя видами диеты, но диета, содержащая 20 г углеводов, лучше переносилась.

В другом проспективном исследовании, сравнивающем эффект модифицированной диеты Аткинса и «классической» КД, показано, что

модифицированная диета Аткинса имеет аналогичную эффективность и хорошую переносимость (52% пациентов продолжали ее получать в течение года, а основной причиной отказа являлось отсутствие эффективности в контроле над приступами).

В 2012 г. был опубликован обзор Cochrane, в котором проанализированы результаты четырех рандомизированных, семи проспективных и четырех ретроспективных клинических исследований по эффективности кетогенной диеты и модифицированной диеты Аткинса в лечении фармакорезистентной эпилепсии. Несмотря на гетерогенность исследований, 38% пациентов имели урежение частоты приступов на 50% через 3 мес. приема КД, в связи с чем сделано заключение, что эффект КД сопоставим с эффектом современных антиэпилептических препаратов.

На протяжении 10 лет (2003–2013 гг.) модифицированная диета Аткинса была назначена 434 детям и взрослым в разных странах и медицинских центрах. Результаты ее использования отражены в 31 опубликованном исследовании — у 48% пациентов зафиксировано снижение частоты приступов > 50%. Проводятся научные исследования по использованию диеты при неэпилептических состояниях — опухолях головного мозга, болезни Альцгеймера, боковом амиотрофическом склерозе и мигрени. В 2014 г. опубликованы первые положительные результаты лечения ребенка с альтернирующей гемиплегией с помощью модифицированной диеты Аткинса.

Таким образом, диетологические методы терапии фармакорезистентных форм эпилепсии, продолжающие считаться в мировой практике «экспериментальными», обладают доказанной эффективностью при указанной патологии. Их применение становится особенно актуальным, когда в результате полипрагмазии у пациентов с резистентной эпилепсией отмечаются выраженные побочные эффекты противосудорожных препаратов, снижающие качество жизни. Недоступность или наличие противопоказаний для других альтернативных методов лечения эпилепсии у детей (вагальная стимуляция, нейрохирургические операции) делает применение КД и модифицированной диеты Аткинса предпочтительным.

## Литература

1. Звонкова Н.Г. Иммунологические показатели у детей с эпилепсией при использовании традиционных и альтернативных методов терапии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2006. — 26 с.

2. Мухин К.Ю., Петрухин А.С. Эпилептические синдромы у детей: диагностика и лечение: Метод. рекомендации. — М., 2000. — 30 с.
3. Пырьева Е.А., Сорвачева Т.Н., Айвазян С.О., Лукьянова Е.Г., Осипова К.В., Сушко Л.М. Кетогенная диета в лечении эпилепсии с фармакорезистентным течением // *Вопр. дет. диетологии*. — 2013. — Т. 11. — № 3. — С. 74–77.
4. Сорвачева Т.Н., Пырьева Е.А., Усачева Е.Л., Айвазян С.О. Опыт применения кетогенной диеты в лечении фармакорезистентной эпилепсии // *Вопр. дет. диетологии*. — 2008. — Т. 6. — № 4. — С. 77–81.
5. Студеникин В.М., Звонкова Н.Г., Боровик Т.Э. и др. Кетогенная диета при эпилепсии у детей // *Вопр. совр. педиатрии*. — 2004. — Т. 3. — № 1. — С. 47–52.
6. Студеникин В.М., Звонкова Н.Г., Балканская С.В., Шелковский В.И. Нейродиетологические аспекты эпилепсии // *Альманах клин. мед.* — 2006. — Т. 13. — С. 37–42.
7. Ballaban-Gil K. Complications of the ketogenic diet // *Epilepsia*. — 1998. — Vol. 39. — P. 744–748.
8. Freeman J.M., Freeman J.B., Kelly M.T. The ketogenic diet: a treatment for epilepsy. — 3<sup>rd</sup> ed. — N.Y.: Demos Medical Publishing, 2000. — 236 p.
9. Freeman J.M., Vining E.P.G., Pillas D.J., Pyzik P.L. et al. The efficacy of the ketogenic diet. 1998. A prospective evaluation of intervention in 150 children // *Pediatrics*. — 1998. — Vol. 102. — P. 1358–1363.
10. Kossoff E.H., Cervenka M.C., Henry B.J., Haney C.A., Turner Z. A decade of the modified Atkins diet (2003–2013): Results, insights, and future directions // *Epilepsy Behav.* — 2013. — Vol. 29 (3). — P. 437–442.
11. Kossoff E.H., McGrogan J. Worldwide use of the ketogenic diet // *Epilepsia*. — 2005. — Vol. 46 (2). — P. 280–289.
12. Kossoff E.H., McGrogan J.R. et al. A modified Atkins diet is effective for the treatment of intractable pediatric epilepsy // *Epilepsia*. — 2006. — Vol. 47 (2). — P. 421–424.
13. Kossoff E.H., Turner Z. et al. A randomized, crossover comparison of daily carbohydrate limits using the modified Atkins diet // *Epilepsy Behav.* — 2007. — Vol. 10 (3). — P. 432–436.
14. Kwitterovich P.O., Vining E.P.G., Pyzik P., Skolasky R. et al. Effect of a high-fat ketogenic diet on plasma levels of lipids, lipoproteins, and apolipoproteins in children // *JAMA*. — 2003. — Vol. 290 (7). — P. 912–920.
15. Levy R.G., Cooper P.N., Giri P. Ketogenic diet and other dietary treatments for epilepsy // *Cochrane Database Syst. Rev.* — 2012. — Vol. 3. — CD001903.
16. Miranda M.J., Mortensen M., Povlsen J.H., Nielsen H., Beniczky S. Danish study of a modified Atkins diet for medically intractable epilepsy in

- children: can we achieve the same results as with the classical ketogenic diet? // *Seizure*. — 2011. — Vol. 20 (2). — P. 151–155.
17. *Nei M., Ngo L., Sirven J.I., Sperling M.R.* Ketogenic diet in adolescents and adults with epilepsy // *Seizure*. — 2014. — S1059-1311(14)00067-3. DOI: 10.1016/j.seizure.2014.02.015.
  18. *Roubergue A., Philibert B., Gautier A. et al.* Excellent response to a ketogenic diet in a patient with alternating hemiplegia of childhood // *JIMD Rep.* — 2015. — Vol. 15. — P. 7–12. doi: 10.1007/8904\_2013\_292.
  19. *Sinha S.R., Kossoff E.H.* The ketogenic diet // *Neurologist*. — 2005. — Vol. 11 (3). — P. 161–170.
  20. *Sirven J., Whedon B., Caplan D., Liporace J. et al.* The ketogenic diet for intractable epilepsy in adults: preliminary results // *Epilepsia*. — 1999. — Vol. 40. — P. 1721–1726.
  21. *Vining E.P.G., Freeman J.M., Ballaban-Gil K., Camfield C.S. et al.* A multicenter study of the efficacy of the ketogenic diet // *Arch. Neurol.* — 1998. — Vol. 55. — P. 1433–1437.
  22. *Wilder R.M.* The effect of ketonemia on the course of epilepsy // *Mayo Clin. Bull.* — 1921. — Vol. 2. — P. 307–308.
  23. *Yudkoff M., Daikhin Y., Nissim I., Lazarow A. et al.* Ketogenic diet, amino acid metabolism and seizure control // *J. Neuroscience Res.* — 2001. — Vol. 66. — P. 931–940.

# ЛЕЧЕБНОЕ ПИТАНИЕ ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ У ДЕТЕЙ

**Острые кишечные инфекции** (ОКИ) — это большая группа инфекционных заболеваний человека с энтеральным (фекально-оральным) механизмом заражения, вызываемых патогенными (шигеллы, сальмонеллы и др.) и условно-патогенными бактериями (протей, клебсиеллы, клостридии и др.), вирусами (рота-, астро-, норо-, торовирусы и др.) или простейшими (амеба гистолитика, криптоспоридии, балантидия коли и др.).

Острые кишечные инфекции до настоящего времени занимают ведущее место в инфекционной патологии детского возраста, уступая только гриппу и острым респираторным инфекциям. По данным ВОЗ, ежегодно в мире регистрируется до 1–1,2 млрд диарейных заболеваний, и около 5 млн детей ежегодно умирают от кишечных инфекций и их осложнений.

Источником инфекции являются человек и/или животные. Механизм передачи — фекально-оральный, который у детей раннего возраста реализуется преимущественно контактно-бытовым путем, а у детей старшего возраста — пищевым или водным путем. При ОКИ с бактериемией (например, кампилобактериоз) возможно внутриутробное инфицирование плода.

Кишечные инфекции встречаются в виде как спорадических случаев, так и в виде эпидемических вспышек, вплоть до пандемий (холера). Для большинства ОКИ бактериальной этиологии характерен летне-осенний подъем заболеваемости, для вирусных диарей — осенне-зимний. В последние годы удельный вес ОКИ вирусной этиологии у детей,

госпитализированных в стационары Москвы, составляет в зимний период года (январь–март) 60–70%.

Входными воротами инфекции и органом-мишенью является желудочно-кишечный тракт. Клинически ОКИ характеризуются симптомами интоксикации (вялость, сниженный аппетит, лихорадка и др.), токсикозом, эксикозом, нейротоксикозом, гиповолемическим или инфекционно-токсическим шоком на фоне диарейного синдрома.

## **16.1. Классификация острых кишечных инфекций и критерии диагностики**

В настоящее время принято классифицировать кишечные инфекции по этиологическому фактору, подтвержденному лабораторными методами диагностики (шигеллез, сальмонеллез и др.). В отсутствии лабораторного подтверждения диагноз верифицируется по топической локализации патологического процесса (гастрит, энтерит, гастроэнтерит, колит и др.). В этом случае диагноз ОКИ устанавливается на основании клинико-эпидемиологических данных.

Несмотря на значительные достижения в изучении патогенеза и клинических проявлений, этиология ОКИ при использовании только традиционных лабораторных исследований (бактериологического и серологического) в 50–80% случаев остается нераспознанной. Это связано как с несовершенством бактериологической лабораторной службы, так и с ростом удельного веса в структуре ОКИ у детей в последние годы вирусных и паразитарных кишечных инфекций, выявление которых многим практическим лабораториям недоступно, а дифференциальная диагностика из-за однотипности клинических проявлений представляет определенные трудности для практического врача, особенно в начальном периоде заболевания.

Общепринятая классификация ОКИ по этиологическому принципу (шигеллез и др.) и терапевтическая тактика лечения конкретной нозологической формы (как правило, по данным лабораторных исследований ретроспективно) в настоящее время не отвечают потребностям практических врачей-педиатров. Для терапии ОКИ в начальном периоде заболевания (до получения результатов лабораторных исследований) рекомендуется использовать классификацию диарейных заболеваний ВОЗ, адаптированную для практического врача (*табл. 16.1*).

Клиническая классификация предусматривает разделение всех ОКИ на группы по пусковому механизму и развитию диареи и инфекционно-



Таблица 16.1

**Классификация острых кишечных инфекций по типу диареи**

[Учайкин В.Ф., Новокшенов А.А., Мазанкова Л.Н., 2005]

<b>Тип диареи и топический диагноз</b>	<b>Клинические синдромы</b>
1. Инвазивный (экссудативная диарея): <ul style="list-style-type: none"> <li>• энтерит</li> <li>• гастроэнтерит</li> <li>• колит</li> <li>• энтероколит</li> <li>• гастроэнтероколит</li> <li>• дистальный колит</li> <li>• гемоколит</li> </ul>	Синдром нейротоксикоза (токсическая энцефалопатия). Синдром дегидратации (токсикоз с эксикозом). Инфекционно-токсический шок Токсико-септический или токсико-дистрофический синдром Гемолитико-уремический синдром (Гассера)
2. Секреторный (водянистая диарея без явлений метеоризма): <ul style="list-style-type: none"> <li>• энтерит</li> <li>• гастроэнтерит</li> </ul>	Синдром дегидратации (токсикоз с эксикозом)
3. Осмотический (водянистая диарея с явлениями метеоризма): <ul style="list-style-type: none"> <li>• энтерит</li> <li>• гастроэнтерит</li> </ul>	Синдром дегидратации (токсикоз с эксикозом)
4. Смешанный (инвазивно-секреторный, инвазивно-осмотический)	Возможно развитие любого клинического синдрома

го процесса на инвазивные, секреторные, осмотические и смешанные. В основе этиопатогенеза диареи и инфекционного процесса при ОКИ бактериальной этиологии инвазивного типа лежат воспалительный процесс в любом отделе ЖКТ и эндотоксикоз (токсемия), секреторного типа — гиперсекреция воды и электролитов за счет продукции патогенами энтеротоксина и дегидратация, осмотического — дисахаридазная (в основном лактазная) недостаточность, бродильный процесс (метеоризм) и дегидратация за счет нарушения всасывания воды и электролитов в кишечнике, смешанный тип диареи имеет место, как правило, при микст-инфекции (бактериально- или вирусно-бактериальной).

Определение типа диареи может опосредованно указывать не только на возможный этиологический фактор, но и позволяет дифференцированно подходить к первоначальной терапевтической тактике даже при одной и той же нозологической форме кишечной инфекции. В настоящее время установлено, что один и тот же возбудитель ОКИ может вызывать в одних случаях инвазивный тип диареи с воспалительным процессом в кишечнике, а при инфицировании штаммами этих же бактерий, способными продуцировать энтеротоксины, — секреторный или смешанный.

Следует также учитывать, что осмотический компонент (бродильный процесс в кишечнике) может развиваться в динамике заболевания и при инвазивном типе диареи за счет ферментной недостаточности в результате воспалительного процесса или недостаточности внешне-секреторной функции поджелудочной железы. Таким образом, только нозологический подход к терапевтической тактике в начальном периоде ОКИ следует считать не всегда оправданным.

## 16.2. Клинические критерии топического диагноза

Входными воротами инфекции с развитием воспалительного процесса различной выраженности (от катарального до язвенно-некротического) при ОКИ бактериальной этиологии инвазивного типа может быть любой отдел ЖКТ. При кишечных инфекциях, протекающих по типу секреторной или осмотической диареи, в патологический процесс вовлекается только тонкая кишка. В зависимости от того, какой отдел ЖКТ вовлечен в патологический процесс, топическим диагнозом могут быть указанные ниже заболевания.

**Гастрит** — поражение желудка с болью и ощущением тяжести в эпигастральной области, тошнотой и повторной рвотой на фоне умеренной лихорадки и интоксикации. Возможно кратковременное разжижение стула со зловонным запахом. *В копрограмме* — большое количество соединительной ткани, грубой растительной клетчатки и мышечных волокон.

**Энтерит** — поражение тонкой кишки, проявляется нелокализованной (или вокруг пупка), постоянной или периодически повторяющейся, самостоятельной или при пальпации болью в животе; метеоризмом (при осмотическом типе диареи или наслоении осмотического компонента при инвазивном типе); жидким обильным, водянистым, нередко — пенистым стулом с неперевавленными комочками пищи желтого или желто-зеленого цвета с резким кислым запахом и небольшим количеством прозрачной слизи (комочков или хлопьев). *В копрограмме* — большое количество жирных кислот, зерен крахмала (вне- и внутриклеточного), мышечных волокон и мыл (соли жирных кислот).

**Гастроэнтерит** — сочетание гастрита с энтеритом, наиболее частое в при ОКИ вирусной этиологии (рото-, астро-, калици- и другой вирусной этиологии), эшерихиозах, сальмонеллезе.

**Колит** — воспалительное поражение толстой кишки только при ОКИ инвазивного типа, с самостоятельной (или при пальпации), по-

стоянной (или периодически повторяющейся) болью по ходу толстой кишки и жидким, не обильным каловым стулом с неприятным запахом и патологическими примесями (мутная слизь, зелень, кровь). В *копрограмме* — много клетчатки, внутриклеточного крахмала и йодофильной микрофлоры и признаки воспаления (лейкоциты, эритроциты и др.).

**Энтероколит** — одновременное поражение тонкой и толстой кишки, с обильным жидким каловым стулом с примесью мутной слизи, иногда большого количества зелени (стул типа болотной тины) и крови, что характерно для сальмонеллеза.

**Гастроэнтероколит** — поражение всех отделов пищеварительно-го тракта, сопровождается повторной рвотой, болью в животе и симптомами энтероколита на фоне интоксикации, чаще встречается при сальмонеллезе.

**Дистальный колит** — вовлечение в патологический процесс сигмовидной и прямой кишки. Клинический синдром, характерный главным образом для шигеллезов, проявляется самостоятельной (или при пальпации) болью в левой подвздошной области. Боль может быть постоянной, но усиливается или возникает только перед актом дефекации (тенезмы). Сигмовидная кишка при пальпации болезненная и спазмирована, имеют место явления сфинктерита, податливость или зияние ануса. Стул жидкий, частый, скудный с большим количеством мутной слизи, нередко — зелени и крови (гемоколит). При тяжелых формах стул, как правило, теряет каловый характер, запах и может представлять собой «ректальный плевок» в виде мутной слизи с примесью зелени и крови. В *копрограмме* — большое количество лейкоцитов, эритроцитов и слизи.

## 16.3. Основные принципы и программа лечения

Лечение ОКИ проводится с учетом типа диареи и тяжести заболевания (табл. 16.2, 16.3).

### 16.3.1. Регидратационная терапия

Ведущая причина тяжести ОКИ у детей с летальным исходом — обезвоживание. В связи с этим основой рационального лечения больных ОКИ является оральная регидратация с применением глюкозосолевых растворов в сочетании с правильным питанием (WHO, 2006).

Применение глюкозосолевых растворов для оральной регидратации физиологически обосновано: глюкоза обладает свойством усиливать перенос калия и натрия через слизистую оболочку тонкой кишки,

Таблица 16.2

### Схема лечения кишечных инфекций при «инвазивном» типе диареи

Терапия	Тяжесть заболевания		
	легкая	среднетяжелая	тяжелая
<i>Базисная терапия</i>			
Регидратационная	При эксикозе I–II ст. — пероральная регидратация. При неэффективности пероральной регидратации, эксикозе II–III ст. и шоковом состоянии — парентеральная регидратационная терапия по общим правилам		
Диета с разгрузкой в питании, %	15–20	20–30	30–50
	Лечебно-профилактические, обогащенные (бифидо-, лактобактерии и др.) или обычные продукты питания (адаптированные смеси), исключаются цельное молоко, жирные, острые и соленые продукты		
Ферментотерапия	С 3–4-го дня болезни при наличии клинических и/или копрологических признаков нарушенного пищеварения. Курс лечения 7–10 дней		

Таблица 16.3

### Схема комплексной терапии при осмотических диареях

Терапия	Тяжесть заболевания		
	легкая	среднетяжелая	тяжелая
Регидратационная	Компенсация патологических потерь	При эксикозе I–II ст. — пероральная, при эксикозе II–III ст. и неукротимой рвоте — парентеральная регидратация	
Диета с разгрузкой в питании, %	15–20	20–30	30–50
		Низколактозные или безлактозные детские смеси или продукты питания	
Ферментотерапия	Ферментные препараты (лактаза, полиферментные препараты с повышенной амилолитической активностью) с первых дней болезни, если ребенок находится на обычной или низколактозной диете, а также при расширении диеты		
Регидратационные меры: ♦ противорвотные ♦ антидиарейные		Те же, что и при инвазивной диарее. Те же, что и при инвазивной диарее. Большую роль играет рациональное питание и ферментотерапия, а также купирование явлений метеоризма	

что способствует быстрому восстановлению нарушений водно-солевого баланса и нормализации обмена веществ.

ВОЗ рекомендует применять оральную регидратацию при ОКИ с так называемой водянистой диареей (холера, энтеротоксигенный эшерихиоз и др.), а также при кишечных инфекциях другой этиологии с явлениями энтерита, гастроэнтерита и энтероколита (сальмонеллез, ротавирусная инфекция и др.). Оральная регидратация наиболее эффективна при ее применении с первых часов от начала болезни. По данным ВОЗ, оральная регидратация в ранние сроки заболевания приводила к снижению летальности в 2–14 раз и уменьшению потребности в госпитализации больных в 2 раза [Walker-Smith J.A. et al., 1997].

#### **Преимущества пероральной регидратации:**

- ◆ при экзикозе I–II степени с помощью оральной регидратации восстановление концентрации калия, натрия и КОС происходит быстрее, чем при внутривенном введении регидратационных растворов, хотя нормализация стула может запаздывать на 1–2 дня;
- ◆ оральная регидратация позволяет снизить число внутривенных инфузий, что, с одной стороны, снижает стоимость лечения больного и уменьшает сроки его пребывания на койке, а с другой — имеет противоэпидемическое значение в плане профилактики вирусных гепатитов с парентеральным путем передачи инфекции;
- ◆ простота и доступность метода позволяют применять его на догоспитальном этапе лечения больных ОКИ — в поликлинике и даже на дому, а при раннем его использовании в начальном периоде болезни может сделать ненужной и госпитализацию;
- ◆ при высокой эффективности (80–95%) метод при правильном его применении практически не дает осложнений, в то время как при инфузионной терапии побочные реакции возникают у 16% больных и более.

**Показания для оральной регидратации** — начальные проявления диареи, умеренное (I–II степени) обезвоживание, нетяжелое состояние ребенка.

#### **Показания для парентеральной регидратации:**

- ◆ тяжелое обезвоживание (II–III степени) с признаками гиповолемического шока;
- ◆ инфекционно-токсический шок;
- ◆ сочетание экзикоза (любой степени) с тяжелой интоксикацией;
- ◆ олигурия или анурия, не исчезающая в ходе первого этапа регидратации;

- ◆ неукротимая рвота;
- ◆ нарастание объема стула во время оральной регидратации в течение 2 дней лечения, что может быть обусловлено врожденным или приобретенным в период заболевания нарушением всасывания глюкозы (встречается редко);
- ◆ неэффективность оральной регидратации в течение суток.

Для устранения обезвоживания рекомендуется использовать препарат Регидрон, в 1 порошке 3,5 г натрия хлорида, 2,9 г натрия цитрата, 2,5 г калия хлорида и 10 г глюкозы (или отечественный Глюкосолан, в 1 порошке 3,5 г натрия хлорида, 2,5 г натрия бикарбоната, 1,5 г калия хлорида и 20 г глюкозы). Перед употреблением 1 порошок препарата разводится в 1 л кипяченой воды и может храниться не более суток.

Для оральной регидратации могут быть использованы и другие растворы: оралит, биорисовый или морковно-рисовый отвар, «Детский лекарь». Однако при кишечных инфекциях «инвазивного», и особенно осмотического, типа, при котором в основе диареи — гиперосмолярность химуса, предпочтение следует отдать *гипоосмолярным глюкозосодовым растворам* — *Гастролит с экстрактом ромашки*, *Нитана Электrolит со вкусом фенхеля* (для детей с первых дней жизни), *Нитана Электrolит со вкусом банана* (для детей старше 1 года), *Celia SRO*. Электролитный состав этих препаратов разработан в соответствии с последними рекомендациями Европейского общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов.

Содержание сухого вещества препарата Гастролит в пересчете на 1 л: натрия хлорида — 1,75 г, калия хлорида — 1,5 г, натрия гидрокарбоната — 2,5 г, глюкозы — 14,5 г, экстракта ромашки лекарственной — 0,5 г, осмолярность раствора — 240 ммоль/л. Препарат восполняет не только водно-электролитные потери, но и купирует метаболический ацидоз. Экстракт ромашки дополнительно оказывает противовоспалительное, антисептическое и спазмолитическое действие на кишечник, обладает умеренно выраженными антидиарейными свойствами.

По результатам наших исследований, клиническая эффективность оральной регидратации гипоосмолярным раствором Гастролит при ОКИ осмотического типа, в отличие от гиперосмолярного раствора Регидрон, существенно выше: обильный водянистый стул уже на 2-е сутки сменяется на кашицеобразный, и существенно уменьшается объем патологических потерь воды и электролитов со стулом за счет лучшего всасывания Гастролита в кишечнике; быстрее купируются симптомы токсикоза с эксикозом, болевой синдром при инвазивном типе диареи, рвота, и, соответственно, сокращается продолжительность острого периода заболевания.

Humana Электролит со вкусом фенхеля включает в себя 60 ммоль/л  $\text{Na}^+$ , 87 ммоль/л глюкозы, 19 ммоль/л  $\text{K}^+$  при осмолярности 225 мосмоль/л и энергетической ценности 77 ккал/330 кДж. Помимо регидратационных свойств, этот препарат уменьшает явления метеоризма у детей раннего возраста, что связано с лечебным эффектом фенхеля как спазмолитического средства.

Проведенное нами сравнение клинической эффективности Humana Электролит со вкусом фенхеля и Регидрона выявило статистически достоверное сокращение длительности рвоты и диареи у детей с вирусными и вирусно-бактериальными ОКИ, получавших гипоосмолярный раствор, по сравнению с группой больных, получавших гиперосмолярный Регидрон. Кроме того, у пациентов, оральная регидратация которым проводилась раствором Humana Электролит со вкусом фенхеля, отмечалось более быстрое купирование лихорадки и эксикоза.

Новый гипоосмолярный (233 мосм/л) раствор Celia SRO содержит 60 ммоль/л  $\text{Na}^+$ , 23 ммоль/л  $\text{K}^+$ , 61 ммоль/л  $\text{Cl}^-$ , 9 ммоль/л цитрата, 84 ммоль/л углеводов (сахарозу и мальтодекстрин), обогащен пробиотическими штаммами бифидобактерий BB12 в количестве  $10^5$  КОЕ/100 г сухой смеси и имеет приятный банановый вкус. За счет включения в состав раствора пробиотика его применение способствует не только коррекции симптомов обезвоживания, но и нормализации микрофлоры ЖКТ.

Л.Н. Мазанковой и соавт. (2013) проведены сравнительные клинические испытания растворов для оральной регидратации Celia SRO и «Регидрон», которые показали, что у пациентов, получавших гипоосмолярный раствор, наблюдалась тенденция к более быстрому купированию эксикоза. При этом в 2 раза реже требовалась инфузионная терапия в связи с отсутствием эффекта от оральной регидратации. Средняя продолжительность курса инфузионной терапии в группе детей, получавших Celia SRO, была в 3 раза меньше.

**Методика расчета жидкости для оральной регидратации.** Оральная регидратация при обезвоживании I—II ст. проводится в два этапа.

**I этап:** в первые 6 ч устраняется существующий дефицит массы тела ребенка за счет эксикоза. Объем жидкости, необходимый для этого этапа, равен дефициту массы тела в процентах и рассчитывается по формуле:

$$\text{мл/час} = (M \times P \times 10) : 6,$$

где мл/ч — объем жидкости, вводимый больному за 1 ч; M — масса тела ребенка, кг; P — процент острой потери массы тела за счет эксикоза; 10 — коэффициент пропорциональности.

При определении степени обезвоживания по клиническим данным можно пользоваться и ориентировочными данными об объеме жидкости, необходимом больному в первые 6 ч регидратации, с учетом фактической массы тела и степени обезвоживания (табл. 16.4).

Таблица 16.4

**Объем жидкости в первые 6 ч регидратации**

Масса тела, кг	Количество раствора, мл		
	I	II	III
5	250	400	500
10	500	800	1000
15	750	1200	1500
20	1000	1600	2000
25	1250	2000	2500
30	1500	2400	3000
40	2000	3200	3500

**II этап:** *поддерживающая терапия проводится в зависимости от продолжающихся потерь жидкости и солей со рвотой и испражнениями.* Ориентировочный объем раствора в последующие 18 ч первых суток оральной регидратации равен 80–100 мл/кг/сут. Общий объем жидкости в последующие дни (до прекращения жидкого стула) равен объему физиологической потребности ребенка данного возраста + объем патологических потерь со рвотой и стулом, ориентировочно 10 мл/кг на каждое испражнение.

**Техника оральной регидратации.** Оральная регидратация может проводиться в стационаре начиная с приемного отделения, в поликлинике, даже на дому. Выпаивание может проводить медсестра или мать (после соответствующего инструктажа). Рассчитанное врачом количество жидкости на 1 ч наливают в специальную градуированную посуду и выпаивают ребенка по 1–2 ч. л. или из пипетки каждые 5–10 мин, а при невозможности глотания — капельно через назогастральный зонд. В случае рвоты, после небольшой паузы (5–10 мин), оральное введение жидкости необходимо продолжать, так как со рвотой обычно теряется меньше воды и солей, чем вводится. Рвота при секреторной диарее обычно прекращается после ликвидации эксикоза и гипокалиемии.

Регидрон (или Глюкосолан) необходимо сочетать с введением бессолевых растворов — сладкий чай, кипяченая вода, компот без сахара и др. (при использовании раствора Гастролит, в силу его гипотоничности).



ности, в отличие от Регидрона — дополнительное назначение бессолевых растворов не обязательно). Во время оральной регидратации учитывают потери жидкости со стулом, мочой и рвотными массами, взвешивая сначала сухие, а затем использованные пеленки, измеряют температуру тела. Все данные заносятся в лист оральной регидратации, который ведется медсестрой или матерью ребенка, а затем вклеивается в историю болезни. Врач подсчитывает объем суточных потерь и количество полученной путем регидратации и питания жидкости за сутки. Эффективность оральной регидратации оценивается по исчезновению и уменьшению симптомов обезвоживания, прекращению водянистой диареи, прибавке массы тела.

**Осложнения при оральной регидратации** не возникают, если соблюдены все ее правила (показания, дробность введения, количество). При неправильном проведении могут возникать:

- ♦ рвота — при слишком быстром отпаивании большим количеством раствора (особенно через соску), в этом случае оральную регидратацию на время прекращают;
- ♦ отеки — при избыточном введении раствора, неправильном соотношении солевых растворов и воды в зависимости от вида эксикоза (сольдефицитный, изотонический и др.).

## 16.4. Диетотерапия

Лечебное питание является постоянным и ведущим компонентом терапии ОКИ на всех этапах болезни. Принципиально важным моментом в организации питания больных детей является отказ от водно-чайной паузы, так как доказано, что даже при тяжелых формах диареи пищеварительная функция большей части кишечника сохраняется, а голодная диета способствует замедлению процессов репарации, содействует нарушению питания и значительно ослабляет защитные силы организма.

Объем и состав питания зависит от возраста детей, тяжести диарейного синдрома, сопутствующих заболеваний (недостаточность питания и др.). Рациональное кормление важно для быстрого восстановления функции кишечника и предотвращения потери массы тела.

Кратность кормлений и количество пищи на один прием определяется возрастом ребенка, наличием и частотой рвоты и срыгиваний. Важно учитывать, что при 8–10-кратном кормлении (через 2 ч) с обя-

зательным ночным перерывом в 6 ч, ребенок должен получать на одно кормление 10–50 мл пищи, при 8-кратном (через 2,5 ч) — 60–80 мл, при 7-кратном (через 3 ч) — 90–110 мл, при 6-кратном (через 3,5 ч) — 120–160 мл, при 5-кратном (через 4 ч) — 170–200 мл (табл. 16.5). Недостающий до физиологической потребности объем питания должен быть возмещен жидкостью (глюкозосолевыми растворами — Регидроном или Глюкосоланом).

Таблица 16.5

**Количество кормлений в сутки и объем одного кормления**

Объем одного кормления, мл	Интервал, ч	Количество кормлений	Суточный объем, мл
10–50	2	10	100–500
60–80	2,5	8	480–640
90–100	3	7	630–700
120–160	3,5	6	720–960
170–200	4	5	850–1000

Детей грудного возраста необходимо кормить чаще, но маленькими порциями. В 1-й день лечения рекомендуется уменьшение объема пищи не более чем на 50% и увеличение кратности кормлений до 8–10 раз в сутки.

Объем разового кормления определяется не только возрастом ребенка, но и тяжестью состояния, наличием и частотой рвоты. Ночной перерыв в кормлении детей обязателен. Начиная со 2-х суток объем разового питания может быть увеличен на 20–30 мл и соответственно удлиняется интервал между кормлениями.

При первичной диарее осмотического типа (главным образом при ОКИ вирусной этиологии) или вторичной (при ОКИ инвазивного типа) наблюдаются нарушения всасывания углеводов в результате ферментной (главным образом дисахаридазной) недостаточности и бродильным процессом (метеоризм), который проявляется беспокойством ребенка, вздутием живота, брызжущим пенным стулом после каждого кормления. В этих случаях необходимо ограничить (либо в тяжелых случаях полностью исключить) стандартные молочные смеси и молоко и назначить низколактозные или безлактозные смеси и продукты. В дальнейшем вводят каши на воде, мясное гаше, печеные яблоки (до 50–100 г/сут), 3-суточный кефир, творог.

В настоящее время существует возможность избежать строгих ограничений в питании и обеспечении основными нутриентами детей

раннего возраста с осмотической вирусной или вирусно-бактериальной диареей. Применение молочной смеси «Celia AD» в острой период заболевания у детей первого года жизни, по сравнению с безлактозной смесью, способствовало более быстрому исчезновению патологических примесей в стуле и более высокой прибавке массы тела. Несмотря на наличие в указанном продукте лактозы, не отмечалось достоверных различий в выраженности и длительности диарейного синдрома, характере стула и других основных клинических симптомах заболевания в сравнении с использованием безлактозной смеси. По мнению авторов, это обусловлено тем, что в состав смеси «Celia AD» входят растворимые сывороточные белки PROLACTA, которые хорошо усваиваются организмом и способствуют большей прибавке массы тела по сравнению с безлактозной смесью (при практически одинаковом содержании белка и энергетической ценности). Кроме того, введение в состав изучаемого продукта *Bifidobacterium lactis* (BB12) в количестве  $10^9$  КОЕ/100 мл оказывало положительное влияние на микробиоценоз кишечника за счет восстановления биохимической активности бифидобактерий и лактобацилл. Отмечена и тенденция к нормализации процессов протеолиза и элиминация остаточных (условно-патогенных) микроорганизмов уже с 3-го дня лечения.

*Детям старшего возраста в острый период ОКИ не рекомендуются продукты питания, усиливающие перистальтику кишечника, бродильный процесс, а также продукты, содержащие грубую клетчатку: ржаной хлеб, сухари из ржаного хлеба; цельное молоко; каши на цельном молоке (в том числе овсяная); бобовые, свекла, огурцы, квашеная капуста, редька, репа, редис; цитрусовые (мандарины, апельсины и др.), груши, сливы, виноград; мясные и рыбные бульоны, жирные сорта мяса, рыбы, птицы.*

Продукты, которые возможно использовать в остром периоде ОКИ, представлены в *табл. 16.6*.

Ограничения в диете продолжают до достижения стойкой нормализации частоты и характера стула, затем набор элиминированных продуктов постепенно сокращается.

При наличии неустойчивого стула после курса антибиотико- или химиотерапии для коррекции дисбиотических изменений кишечной микрофлоры показано назначение пробиотических препаратов или лечебно-профилактических продуктов питания, содержащих бифидобактерии или лактобациллы. После выписки из стационара ребенок подлежит диспансерному наблюдению и должен соблюдать щадящую диету в течение одного месяца.

### Продукты питания, используемые в остром периоде ОКИ

Вид продуктов	Перечень детских смесей и продуктов
Естественное вскармливание	Женское молоко
Адаптированные молочные смеси	«НАН 1 и 2», «Нутрилон 1 и 2», «Нутрилак 1 и 2», «Семпер Бэби 1 и 2», «Фрисолак 1 и 2 Gold», «Хумана Эксперт 1, 2, 3», «Симилак Премиум 1 и 2» и др.
<i>Кисломолочные и молочные смеси, обогащенные и содержащие пробиотики</i>	
Бифидобактерии	«Нутрилак кисломолочный», «НАН кисломолочный 1 и 2», «Нутролон кисломолочный 1 и 2», молочная смесь «Celia AD»
Бифидо- и лактобактерии	«Агуша кисломолочная 1 и 2»
<i>Лечебные смеси</i>	
Низколактозные	«Нестожен Низколактозный», «Хумана Антиколик», «Хумана ЛП», «Хумана ЛП+СЦТ», «Симилак Низколактозный»
Безлактозные	«Нутрилак безлактозный», «НАН безлактозный», «Нутрилон безлактозный», «Celia FL»
Смеси на основе высокогидролизovaných белков*	«Алфаре», «Нутрилак Пептиди СЦТ», «Нутрилон Пепти Гастро», «Фрисофеп АС», «Прегестимил»
<i>Продукты и блюда</i>	
Натуральные продукты	Кисломолочные продукты (кефир, йогурт, творог) Фрукты и овощи с негрубой клетчаткой (яблоки, бананы, морковь, и др.) Безмолочные каши (рисовая, гречневая), включая каши для детского питания Отварное мясо нежирных сортов, рыба, курица Консервы для детского питания на плодовой, овощной и мясной основах

\* При тяжелом течении ОКИ, формировании синдрома мальабсорбции.

## 16.5. Ферментотерапия

Заместительную ферментотерапию при ОКИ у детей следует проводить при наличии клинических и копрологических признаков нарушенного пищеварения с целью коррекции переваривающей и всасывательной функции ЖКТ.

*Клинические показания* — среднетяжелые и тяжелые формы ОКИ по типу инвазивной или осмотической диареи с вовлечением в патологический процесс тонкой кишки (энтерит, гастроэнтерит, энтероколит, гастроэнтероколит). Ферментные препараты назначаются:

- ◆ после ликвидации клинических симптомов, угрожающих жизни больного;
- ◆ в период расширения диеты после разгрузки в питании;
- ◆ при сопутствующей гастроэнтерологической патологии (гастродуоденит, ферментопатия и др.).

Выбирают ферментный препарат с учетом топики поражения ЖКТ (энтерит, колит и др.) и патогенеза диарейного синдрома (инвазивный, осмотический и др.), данных копрограммы, а также активности ферментов (амилазы, липазы и др.) — *табл. 16.7.*

### 16.5.1. Выбор ферментного препарата

При инвазивной диарее необходимость в ферментотерапии возникает на 3–4-й день болезни в период расширения диеты. Ферментным препаратом стартовой терапии (до получения результатов копрограммы) является панкреатин или его аналоги с низкой активностью панкреатических ферментов (мезим форте, пангрол 400 и др.). При гастрите показано назначение протеолитических ферментов (абомин и др.), гастроэнтерите — ферментов на основе панкреатина, при колите — ферменты с высокой амилалитической активностью (панцитрат, панзинорм).

При осмотическом типе диареи (вирусные диареи) — с первых дней заболевания следует назначать препараты лактазы или (при искусственном вскармливании) переводить ребенка на низколактозную или безлактозную диету, а также использовать панкреатические заменители с высокой амилалитической активностью. При инвазивно-осмотической диарее (ротавирусно-бактериальная ко-инфекция и др.) или при наложении явлений метеоризма в результате ферментной недостаточности при ОКИ инвазивного типа также следует назначать ферментные препараты на основе панкреатина с повышенной активностью амилазы.

При наличии метеоризма (независимо от типа диареи) следует использовать ферментные препараты на основе панкреатина с ди- или

Характеристика панкреатических заменителей

Наименование препарата	Производитель	Форма	Активность ферментов, МЕ			Дополнительные компоненты
			липазы	протеаз	амилазы	
Креон 10 000	Эбботт Лэбораториз, США	Минимикросферы кишечнорастворимые (в капсуле)	10 000	600	8000	—
Креон 25 000	Эбботт Лэбораториз, США	Минимикросферы кишечнорастворимые (в капсуле)	25 000	1000	18 000	—
Микразим 10 000	СТИ Мед Сорб, Россия, Ава Рус, Россия	Микрогранулы кишечнорастворимые (в капсуле)	10 000	520	7500	—
Микразим 25 000	Ава Рус, Россия	Микрогранулы кишечнорастворимые (в капсуле)	25 000	1300	19 000	—
Эрмиталь 10 000	Nordmark Arzneimittel, Германия	Микротаблетки кишечнорастворимые (в капсуле)	10 000	500	9000	—
Эрмиталь 25 000	Nordmark Arzneimittel, Германия	Микротаблетки кишечнорастворимые (в капсуле)	25 000	1250	22 500	—
Эрмиталь 36 000	Nordmark Arzneimittel, Германия	Микротаблетки кишечнорастворимые (в капсуле)	36 000	1200	18 000	—
Панцитрат 10 000	Кноль АГ, Германия	Микротаблетки кишечнорастворимые (в капсуле)	10 000	500	9000	—
Панцитрат 25 000	Кноль АГ, Германия	Микротаблетки кишечнорастворимые (в капсуле)	25 000	1250	22 500	—
Пангрол 10 000	Апталис Фарма С.РЛ., Италия	Минитаблетки кишечнорастворимые (в капсуле)	10 000	500	9000	—
Пангрол 25 000	Апталис Фарма С.РЛ., Италия	Минитаблетки кишечнорастворимые (в капсуле)	25 000	1250	22 500	—

Пангрол 400	A.Menarini Pharmaceutical Industrie's Group Ltd Berlin-Chemie AG, Германия	Таблетки покрытые оболочкой	16 000	720	12 000	—
Мезим форте	A.Menarini Pharmaceutical Industrie's Group Ltd Berlin-Chemie AG, Германия	Таблетки, покрытые оболочкой	3500	250	4200	—
Мезим форте 10 000	A.Menarini Pharmaceutical Industrie's Group Ltd Berlin-Chemie AG, Германия	Таблетки, покрытые кишечнора- створимой оболочкой	10 000	375	7500	—
Мезим форте 20 000	A.Menarini Pharmaceutical Industrie's Group Ltd Berlin-Chemie AG, Германия	Таблетки, покрытые кишечнора- створимой оболочкой	20 000	900	7500	—
Фестал	Aventis Pharma International, Франция	Драже	6000	300	4500	Гемипеллюлаза Компоненты желчи
Энзистал	Torrent Pharmaceuticals, Индия	Таблетки покрытые кишечнора- створимой оболочкой	6000	300	4500	Гемипеллюлаза Компоненты желчи
Панзинорм форте 20 000	KRKA, Словения	Таблетки покрытые кишечнора- створимой оболочкой	20 000	900	12 000	—
Панзинорм 10 000	KRKA, Словения	Микрогранулы кишечнораство- римые (в капсуле)	10 000	400	7200	—

Продолжение ➤

Наименование препарата	Производитель	Форма	Активность ферментов, МЕ			Дополнительные компоненты
			липазы	протеаз	амилазы	
Панкреофлат	Solvay Pharmaceuticals, Германия	Таблетки, покрытые оболочкой	6500	400	5500	Диметикон
Зимоплекс	S.C.A.T., Франция	Капсулы кишечнорастворимые	1300	170	1850	Целлюлоза 1120 ЕД Диметикон
Гастенорм форте	Ратиофарм, Индия	Таблетки кишечнорастворимые	3500	250	4200	—
Панкреатин	Leiras, Финляндия	Таблетки	12 500	1000	12 500	—
Панкреатин	Фармстандарт, Биосинтез, СТИ-Мед, Фармпроект, Валента Фармацевтика, Ир- битский химико-фар- мацевтический завод, Россия	Таблетки, покрытые кишечнора- створимой оболочкой	4300	200	3500	—



симетиконом (панкреофлат, зимоплекс), так как пеногасители в составе этих препаратов препятствуют газообразованию.

При необходимости назначения ферментных препаратов при ОКИ у детей следует также учитывать, что пробиотики (биоспорин, энтерол, бифидо- и лактосодержащие препараты), используемые в комплексной терапии, обладают ферментативной (главным образом амилолитической) активностью — в этих случаях при легких и среднетяжелых формах ОКИ дополнительного назначения ферментов, как правило, не требуется (табл. 16.8).

**При анализе данных копрограммы следует учитывать, что:**

- ◆ крахмал, нейтральный жир, жирные кислоты, соединительная ткань и йодофильная микрофлора в норме отсутствуют;
- ◆ присутствие большого количества (+++) мышечных волокон свидетельствует о снижении протеолитической активности ферментов желудка (гастрит, гастродуоденит) или поджелудочной железы;

Таблица 16.8

#### Выбор ферментного препарата по данным копрограммы

Копрологические признаки	Ферментные препараты
Большое количество (+++) неизмененных мышечных волокон, соединительной ткани, перевариваемой клетчатки и внутриклеточного крахмала	Протеолитические ферменты (абомин, ацидин-пепсин) или ферменты с повышенной протеолитической активностью (панзинорм форте, пангрол 400)
Большое количество (+++) солей жирных кислот (мыла), реже — жирных кислот и нейтрального жира (синдром нарушенного всасывания)	Панкреатические ферменты (панкреатин, мезим форте, креон, пангрол 400, панкреон, ликреаз)
Большое количество (+++) вне- и внутриклеточного крахмала, перевариваемой клетчатки и йодофильной микрофлоры (синдром брожения)	Панкреатические ферменты с повышенной амилолитической активностью (мезим форте 10 000, креон, ликреаз, панцитрат), а также — лактаза, зимоплекс, панкреофлат
Большое количество (+++) нейтрального жира, измененных мышечных волокон, внеклеточного крахмала, перевариваемой клетчатки и йодофильной микрофлоры	Панкреатические ферменты (мезим форте, панкреатин, ликреаз, креон, панкреон и др.)
Большое количество жирных кислот (+++), нейтральный жир, измененные мышечные волокна и внутриклеточный крахмал (++)	Полиферментные препараты с гемицеллюлазой и компонентами бычьей желчи (фестал, дигестал, панолез, энзистал и др.)*

\* В остром периоде ОКИ не назначаются.

- ◆ неприятный гнилостный запах испражнений и большое количество мышечных волокон, кристаллы трипельфосфатов, йодофильная микрофлора (за счет кокковой, а не клостридий) всегда связаны со снижением протеолитической активности ферментов тонкой кишки — нарушением переваривания белков, которые в толстой кишке разлагаются с выделением большого количества аммиака, раздражающего слизистую оболочку кишечника;
- ◆ на снижение липолитической активности ферментов поджелудочной железы указывает нейтральный жир, желчи — жирные кислоты, тонкой кишки — соли жирных кислот (мыла), на снижение амилолитической активности — крахмал и йодофильная микрофлора (за счет клостридий);
- ◆ о недостаточности всасывания в тонкой кишке (быстрая эвакуация, воспалительный процесс, нарушение пристеночного пищеварения) свидетельствует увеличение количества жирных кислот; о недостаточности переваривания — мышечные волокна, нейтральный жир, жирные кислоты, мыла, крахмал и перевариваемая клетчатка;
- ◆ если причиной нарушенного пищеварения является только быстрая эвакуация химуса из тонкой кишки, в испражнениях зелень, большое количество мышечных волокон и жирных кислот, если в патологический процесс вовлекается и проксимальный отдел толстой кишки — соли жирных кислот (мыла);
- ◆ при наличии бродильного процесса (осмотическом типе диареи) — много перевариваемой клетчатки и йодофильной микрофлоры (клостридий), пенистый или ноздреватый кал (за счет повышенного газообразования), может быть также большое количество прозрачной слизи в результате гиперсекреции желез толстой кишки.

Однако существуют и *противопоказания* для назначения ферментных препаратов. В остром периоде заболевания ферментные препараты на основе панкреатина с компонентами бычьей желчи (фестал, дигестал, энзистал), независимо от типа диареи, *назначать не следует*, так как они могут усилить диарейный синдром. Это объясняется тем, что компоненты бычьей желчи (желчные кислоты и др.) стимулируют моторику кишечника и желчного пузыря, усиливают осмотическое давление химуса, оказывают повреждающее действие на слизистую оболочку, а при микробной деконъюгации желчные кислоты способствуют активации цАМФ энтероцитов с последующим развитием или усилением осмотического или секреторного компонента диареи.

При ОКИ осмотического типа, а также в начальном периоде энтеритов и гастроэнтерита инвазивного типа диареи (в первые 2–3 дня от начала заболевания), при наличии усиленной перистальтики кишечника, урчания в животе, зелени и прозрачной слизи в испражнениях, раздражения кожи вокруг ануса протеолитические ферменты (абомин и др.) или с высокой протеолитической активностью (панзинорм форте и др.) *назначать не следует*, так как они могут усилить диарейный синдром. Кроме того, назначение протеолитических ферментов в начальном периоде ОКИ ротавирусной этиологии может стимулировать репродукцию вируса, усилить диарейный синдром и тяжесть заболевания.

**Пробиотики.** Этиотропное действие пробиотиков при ОКИ реализуется за счет микробного антагонизма, а также опосредованно за счет иммунобиологических эффектов. При бактериальных кишечных инфекциях могут использоваться полипробиотики, синбиотики и самоэлиминирующиеся антагонисты, доказана эффективность только *Lactobacillus GG* и *Saccharomyces boulardi*. Курс зависит от тяжести заболевания, глубины дисбиотических нарушений и составляет 5–14 дней.

**Энтеросорбенты.** Применение энтеросорбентов в острый период ОКИ благодаря адсорбции патогенов, продуктов их метаболизма и токсинов, способствует их элиминации с испражнениями. Патогенетическое действие энтеросорбентов заключается в антидиарейном, дезинтоксикационном и антипиретическом эффекте. Современные энтеросорбенты (смекта, неосмектин, фильтрум, энтеросгель), обладающие высокой сорбционной активностью, назначают на 5–10 дней (до нормализации стула).

Правильно организованное питание ребенка при острой кишечной инфекции с первых дней заболевания является одним из основных условий гладкого течения и быстрого выздоровления. Напротив, неадекватное питание и погрешности в диете могут ухудшить состояние ребенка так же, как и длительные ограничения в питании. Важно помнить, что на всех этапах лечения ОКИ необходимо стремиться к полноценному физиологическому питанию с учетом возраста и функционального состояния ЖКТ.

## Литература

1. Воротынцева Н.В., Мазанкова Л.Н. Острые кишечные инфекции у детей. — М.: Медицина, 2001. — 480 с.
2. Диетическая коррекция метаболических нарушений микрофлоры кишечника при вирусных диареях у детей раннего возраста /

- Л.Н. Мазанкова, Л.В. Бегиашвили, Н.О. Ильина и др. // Дет. инфекции. — 2008. — Т. 6. — № 1. — С. 26–32.
3. Мазанкова Л.Н., Горбунов С.Г., Ардатская М.Д. Эффективность гипосмолярной регидратационной смеси Celia SRO и молочной смеси Celia AD у детей раннего возраста с острыми инфекционными диареями // Рос. вестн. перинатол. и педиатрии. — 2013. — Т. 58. — № 2. — С. 41–50.
  4. Мазанкова Л.Н., Горбунов С.Г., Павлова Л.А., Бегиашвили Л.В. Современная патогенетическая терапия острых кишечных инфекций у детей // Дет. инфекции. — 2012. — № 2. — С. 43–47.
  5. Новокишинов А.А., Соколова Н.В., Бережкова Т.В. Этиопатогенетическая терапия острых кишечных инфекций вирусной и вирусно-бактериальной этиологии у детей // Дет. инфекции. — 2009. — № 2. — С. 53–57.
  6. Ротавирусная инфекция у детей: особенности течения и терапии: Методич. рекомендации для врачей / Л.Н. Мазанкова, С.Г. Горбунов, Н.Г. Сугян, Л.И. Шапошникова. — М., 2012. — 32 с.
  7. Черненко Ю.В., Раскина Е.Е., Гуменюк О.И. Опыт использования лечебного питания в программе реабилитации детей с острыми кишечными инфекциями в условиях детской поликлиники // Лечащий врач. — 2010. — № 6. — С. 2–3.
  8. Guidelines prepared by the ESPGAN Working Group on Acute Diarrhoea: Recommendations for feeding in childhood gastroenteritis [Medical Position Paper] / J.A. Walker-Smith, B.K. Sandhu, E. Isolauri et al. // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutrition. — 1997. — Vol. 24 (5). — P. 619–620.
  9. Implementing the new recommendations on the clinical management of diarrhoea: guidelines for policy makers and programme managers. — WHO, 2006. — 36 p.
  10. Munos M.K., Fischer-Walker C.L., Black R.E. The effect of oral rehydration solution and recommended home fluids on diarrhoea mortality // Int. J. Epidemiology. — 2010. — № 39. — P. i75–i87.
  11. Recommendations for composition of oral rehydration solutions for the children of Europe: Report of an ESPGAN Working Group // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutrition. — 1992. — № 14. — P. 113–115.
  12. Guarino A., Ashkenazi Sh., Gendrel D. et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition/European Society for Paediatric Infectious Diseases Evidence-based Guidelines for the Management of Acute Gastroenteritis in Children in Europe: Update 2014 // J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr. DOI: 10.1097/MPG.0000000000000375.

# ОЦЕНКА НУТРИТИВНОГО СТАТУСА ДЕТЕЙ

**Нутритивный (пищевой) статус** — это результат воздействия характера питания и пищевых факторов, проявляющийся в объективных параметрах тела, его биологических средах и компонентах. Для его оценки используют данные истории развития ребенка, физикального обследования и антропометрических измерений, включая анализ состава тканей тела и биохимических параметров, изучается фактическое питание. При наличии патологии обязательно учитывается степень ее влияния на нутритивный статус (НС).

Адекватное питание является важнейшим условием для роста и развития как здоровых, так и больных детей.

Несбалансированное питание может приводить к развитию как недостаточности питания (НП), так и к избыточной массе тела и ожирению. Поэтому оценка НС должна проводиться регулярно у детей всех возрастных групп.

Наличие НП у детей с хроническими заболеваниями негативно отражается на процессе лечения и выздоровлении, увеличивая продолжительность госпитализации и затраты на лечение. Распространенность острой НП у госпитализированных больных в различных странах колеблется от 6,1 до 40,9%. Высока распространенность хронической НП у детей с болезнями сердца (24–44%) и почек (63–64%), желудочно-кишечного тракта и легких.

Помимо заболеваний, на нутритивный статус ребенка могут оказать влияние социально-экономические и психологические факторы. Отсутствие средств на приобретение продуктов питания, неадекват-

ное качество продуктов, нарушения условий их хранения, неправильное приготовление пищи, различные убеждения, связанные с приемом пищи (религиозные, голодание, вегетарианство), жестокое обращение с детьми могут быть причиной НП. В случае использования лекарственных препаратов необходимо оценивать возможные повышенные потребности в макро- и микронутриентах или наличие побочных эффектов, нарушающих работу ЖКТ. С другой стороны, низкий социально-экономический уровень, вследствие несбалансированности нутриентов в рационах питания (избыточное потребление легкоусвояемых углеводов и насыщенных жиров), так же как и переедание, может привести к избыточной массе тела и ожирению.

Для выявления нарушения нутритивного статуса у детей используют основные методы оценки, принятые в России и за рубежом.

1. Клинические:

- *анамнестические данные;*
- *клинический осмотр* с учетом специфических симптомов нутритивной недостаточности и гиповитаминозов;
- *антропометрия*: измерение массы и длины тела, окружности головы, груди и плеча, толщины кожно-жировых складок, а также количества и соотношения жировой и безжировой массы тела.

2. Инструментальные:

- *функциональные физиологические тесты.*

3. Лабораторные:

- *биохимический анализ крови и мочи;*
- *клинический анализ крови;*
- *исследование волос и ногтей.*

4. Диетологические:

- *оценка фактического питания.*

## 17.1. Клинические методы оценки состояния питания

При сборе анамнеза ребенка с нарушением питания (недостаточность или избыточная масса тела) необходимо получить следующую информацию:

- ♦ *массо-ростовые параметры при рождении и их дальнейшая динамика;*
- ♦ *конституциональные особенности (в том числе антропометрические показатели родителей);*

- ◆ характер вскармливания на первом году жизни;
- ◆ особенности питания в дальнейшем;
- ◆ наличие и длительность рвоты, срыгиваний и диареи;
- ◆ частота мочеиспусканий;
- ◆ наличие отеков.

Основная цель *физикального обследования* — выявление симптомов нутритивной недостаточности или избытка массы тела. Проводится тщательный осмотр кожи, волос, ногтей, костей, зубов, ротовой полости для выявления признаков дефицита витаминов и минеральных веществ.

При оценке клинических данных учитываются тургор тканей, эластичность кожных покровов, наличие стрий, отеков, западение большого родничка, признаки циркуляторных расстройств (холодные конечности, слабый пульс и др.), температура тела (снижена или лихорадка). Определяют стадию половой зрелости.

*Антропометрические методы* — ключевые способы оценки нутритивного статуса ребенка. При этом анализируются массо-ростовые показатели:

- ◆ проводится точное измерение массы тела и роста;
- ◆ рассчитывается индекс массы тела (ИМТ);
- ◆ определяется наличие дефицита массы тела или ее избыток.

Массу тела измеряют на хорошо калиброванных весах (с точностью 10 г у младенцев и 100 г у старших детей и взрослых) без обуви и в нижнем белье. Младенцев взвешивают без подгузника. У детей до 2 лет измеряется длина (лежа), в дальнейшем рост стоя. Ростомер должен быть с точностью до 0,1 см. Наиболее информативны многократные измерения роста и массы тела, дающие представление об их динамическом изменении, особенно в связи с заболеванием или на фоне нутритивной поддержки.

Оценка антропометрических показателей в большинстве стран мира проводится с помощью центильных таблиц, позволяющих оценить массу тела, рост, окружность головы и грудной клетки в зависимости от возраста и пола ребенка, а также массу тела в зависимости от роста. В Российской Федерации центильные таблицы имеют возрастной интервал данных на 1-м году — 1 мес., в возрасте 1–3 года — 3 мес., 3–7 лет — 6 мес., а старше 7 лет — год, что затрудняет точную оценку и правильную интерпретацию полученных данных.

В 2006 г. ВОЗ представила детальное описание новых международных стандартов антропометрических показателей роста и развития детей в возрасте 0–5 лет. Стандарты были разработаны на основании

многоцентрового исследования антропометрических данных детей в шести странах пяти континентов. Отличительным условием отбора детей для конструирования стандартов было обеспечение нормально-го ухода, грудного вскармливания, удовлетворительных санитарно-гигиенических условий и медицинской помощи детям, которые обеспечивали реализацию генетических возможностей роста и развития ребенка. Дополнительно к антропометрическим индексам масса для возраста, рост (длина тела) для возраста и масса тела для роста (длины тела) был разработан новый стандарт — индекс массы тела для возраста. Кроме того, предложены стандарты для возраста: окружность головы, плеча, кожных складок в области трехглавой мышцы и подлопаточной области. Разработанные стандарты для детей в возрасте 0–5 лет были актуализированы в компьютерной программе WHO ANTHRO. Разработчики отмечают, что антропометрические стандарты описывают параметры, которые должны быть (или желательны) у детей, а не параметры реального роста и развития детей в данное время в указанных странах.

В 2007 г. ВОЗ опубликовала уточненные стандарты роста детей в возрасте 5–19 лет. Таким образом, существующие международные стандарты ВОЗ по антропометрическим показателям охватывают все возрастные группы детей 0–19 лет.

ВОЗ была разработана компьютерная программа ANTHROPlus, обеспечивающая доступное и удобное использование стандартных кривых роста для оценки антропометрических параметров детей всех возрастов. Она объединяет два стандарта развития детей: WHO Child Growth Standards для детей в возрасте 0–60 мес. и WHO Reference 2007 для детей в возрасте 5–19 лет (61–228 мес.). Программа ANTHROPlus может быть бесплатно инсталлирована на персональный компьютер пользователя из Интернета (<http://www.who.int/growthref/en/>).

ANTHROPlus позволяет оценить антропометрические показатели детей в возрасте 0–19 лет и диагностировать низкорослость, низкую и избыточную массу тела и ожирение. При этом представлена возможность как индивидуальной оценки параметров ребенка, так и анализа групповых эпидемиологических данных.

К апрелю 2012 г. предложенные ВОЗ стандарты роста детей в возрасте 0–5 лет одобрили 125 стран мира.

Независимо от популяции, принимаемой за стандартную, антропометрические стандартные индексы обеспечивают оценку индивидуальных длины и массы тела детей двумя способами. Первый заключается в сравнении антропометрических данных с медианой



стандартной популяции. При этом величина длины или массы тела выражается в процентилях стандартной популяции или в процентах от медианы стандарта. Однако наиболее приемлемым признан другой способ оценки антропометрических данных — расчет числа стандартных отклонений или сигм, на которое исследуемый показатель массы или длины тела отличается от медианы стандартной популяции. Эту величину принято называть Z-score или Z-балл. Она вычисляется по уравнению:

$$Z\text{-score} = \frac{\text{показатель ребенка} - \text{медиана стандартной популяции}}{\text{стандартное отклонение в стандартной популяции} (\sigma)}.$$

Величина Z-score в стандартной популяции равна нулю. Чем больше средняя абсолютная величина Z-score исследуемой популяции отличается от нуля, тем существеннее различия данных исследуемой группы детей и эталонной популяции. Величина Z-score может использоваться для сравнительного анализа популяций или групп детей, а также для динамического наблюдения за ними.

Из уравнения расчета Z-score вытекает: если данные антропометрии конкретного ребенка меньше медианы стандарта, то Z-score будет иметь отрицательную величину. Напротив, если масса или длина тела данного ребенка выше медианы стандартной популяции, то Z-score будет иметь положительную величину. Чем больше абсолютная величина Z-score, тем больше антропометрический показатель ребенка (или популяции) отличается от стандартной величины.

Антропометрические данные анализируемого ребенка характеризуются с помощью компьютерной программы ANTHROPlus величинами трех Z-score: а) масса тела для возраста; б) длина (рост) тела для возраста; в) индекс массы тела для возраста.

Для группы или популяции детей может быть рассчитана и статистически оценена средняя величина группового Z-score. Отличительной особенностью антропометрических Z-score является учет при их расчете точного (в днях или десятых долях месяца) возраста ребенка. Для расчета Z-score необходимо знать массу, длину (рост) тела, дату рождения и дату обследования или возраст ребенка в месяцах.

Учет точного возраста позволяет использовать Z-score для оценки физического развития и состояния питания детей различных возрастов в эпидемиологических исследованиях и динамических наблюдениях для оценки мероприятий, направленных на улучшение питания и здоровья детей. При этом разница в распределении или средних величинах возраста сравниваемых групп не играет существенной роли,

тогда как даже небольшие различия возраста играют существенную роль при сравнении абсолютных показателей длины и массы тела сравниваемых групп детей.

Z-score роста для возраста и индекса массы тела для возраста рассчитываются у детей 0–19 лет, а Z-score массы тела для возраста рассчитывается только для детей 0–10 лет. Это связано с тем, что в подростковый период после 10 лет трудно дифференцировать увеличение массы тела как таковой и увеличение массы тела высокорослого для данного возраста ребенка. Для диагностики избыточной массы тела и ожирения используется Z-score индекса массы тела для возраста.

Для диагностики экстремальных величин антропометрических показателей определены отрезные точки Z-score. Недостаточная масса или длина тела ребенка устанавливается при величине соответствующего Z-score менее  $-2$ . Высокий рост/длина тела характеризуется величиной Z-score более  $+2$ . Избыточная масса тела — Z-score более  $+1$ , а ожирение — более  $+2$ .

Таблица 17.1

#### Диагностическое значение Z-score антропометрических показателей

Z-score	Диагностическое значение	Ограничения применения
Масса тела для возраста	Z-score менее $-2$ отражает острое недоедание с задержкой прибавки массы тела. Z-score более 2 свидетельствует об избыточной массе или ожирении	Недостаточность питания переоценивается в генетически низкорослой популяции детей
Длина тела для возраста	Z-score менее $-2$ характеризует низкорослость; свидетельствует о хронической белково-калорийной недостаточности	При использовании только этого индекса можно недооценить недостаточность питания у новорожденных: нужно время для проявления задержки роста. Необходимо учитывать генетические и этнические особенности популяции детей
Индекс массы тела для возраста	Чувствительный индекс диагностики избыточной массы тела (более $+1$ ) и ожирения (более $+2$ ). Отрицательные величины указывают на недостаточность питания. Быстро увеличивается при восстановлении пищевого статуса. Независим от этнических особенностей. Характеризует гармоничность тела	Относит к нормальным низкорослым детей. Отеки осложняют интерпретацию

Для оценки различных форм нарушения питания и физического развития с использованием Z-score и их комбинаций установлены критерии, которые суммированы в табл. 17.1.

Показатель Z-score длины тела для возраста характеризует линейный рост и по существу оценивает долгосрочную задержку роста, т.е. Z-score менее  $-2$  может свидетельствовать о хронической недостаточности питания, приведшей к задержке роста. Z-score массы тела для возраста чувствителен к острому нарушению питания и отражает недоедание ребенка в настоящее время или в ближайшем прошлом.

Необходимо учитывать особенности и ограничения применения Z-score при существенных генетических особенностях популяции детей. Для адекватной оценки состояния питания и физического развития детей в этом случае необходим комплексный анализ трех Z-score.

Значение генетических и национальных особенностей популяции детей требует обсуждения вопроса о применимости международных стандартов ВОЗ для оценки питания и физического развития детей и подростков России. С этой целью были проведены исследования состояния питания популяции детей России середины 1990–2000 гг. с использованием старых стандартов ВОЗ, используемых до 2006 г. Антропометрические измерения были проведены в ходе выборочного обследования домашних хозяйств России в ходе мониторинга экономического развития и состояния здоровья, проводимые НИИ питания РАМН в 1994–2005 гг.

Средние величины Z-score массы и длины тела для возраста всей исследуемой случайной выборки детей и подростков имеют небольшие по абсолютному значению отрицательные величины (близкие к нулю), что свидетельствует о близости антропометрических показателей обследованной популяции детей России к международным стандартам. Однако отмечаются два пика высокой частоты недостаточной массы тела и низкого роста (длины) тела: первый — в 3–6 лет, второй — в 12–14 лет, т.е. в период полового созревания подростков.

На наш взгляд, повышенное внимание к детям с избыточной массой тела (Z-score индекса массы тела для возраста более  $+1$ ) при оценке антропометрических показателей по международным стандартам ВОЗ является вполне обоснованным в связи с быстрым увеличением их числа. В то же время дети, имеющие Z-score индекса массы тела для возраста от  $-1$  до  $-2$ , по классификации ВОЗ не выделены в отдельную группу. Однако они заслуживают особого внимания. По классификации Cole и соавт. (2007) эти дети имеют легкую степень недостаточности питания, что согласуется с критериями легкой белково-энергетической

недостаточности (Е44.1) в общепринятой в настоящее время МКБ-10. Это позволяет своевременно корректировать их рационы и профилактировать более тяжелые нарушения.

Другими антропометрическими показателями, важными для оценки состояния питания, являются толщина кожной складки (над бицепсом, трицепсом, под лопаткой) и окружность средней трети плеча. Наиболее часто в клинической практике измеряют кожную складку над трицепсом при помощи специального инструмента — калипера. Окружность плеча измеряется в середине расстояния между акромионом и локтевым отростком с помощью мягкой измерительной ленты. Справочные данные доступны как для толщины кожной складки над трицепсом, так и для окружности плеча. В последние годы для оценки количества висцерального жира нередко, особенно при скрининговых исследованиях, используется такой показатель, как окружность талии.

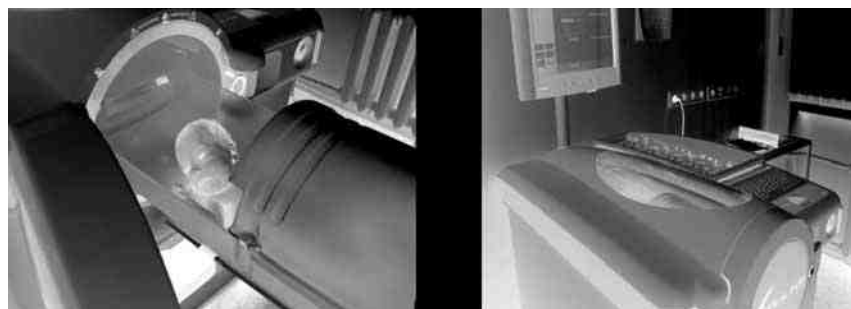
Очевидно, что антропометрические показатели детей с некоторыми заболеваниями и синдромными состояниями некорректно оценивать по таблицам роста здоровых детей. Это приводит к гипердиагностике недостаточности питания у детей с особыми потребностями. Зарубежными авторами разработаны таблицы роста, характеризующие развитие детей с указанной патологией (ДЦП, мышечная дистрофия Дюшенна, ахондроплазия, синдром Дауна, Прадера–Вилли, Сильвера–Рассела, Тернера, Нунан).

## 17.2. Инструментальные методы оценки состояния питания

Измерение состава тканей тела является важным инструментом для оценки состояния питания, особенно при поступлении пациента в стационар, а также для контроля эффективности нутритивной поддержки. В настоящее время разработан и успешно используется *метод воздушной бодиплетизмографии* с помощью аппарата «PEA POD» (LMi, USA) (рис. 17.1, а, б). Этот метод позволяет определять безжировую (тощую) массу (кг), жировую массу (кг) и относительное содержание жира в тканях (%) у детей массой тела до 8000 г, включая недоношенных.

Для детей в возрасте старше 5 лет используется биоэлектрический импедансный анализ (БИА) по стандартной четырехэлектродной схеме (анализатор ABC-01 «Медасс», Россия).

*Биоимпедансный анализ* — это контактный метод измерения электрической проводимости биологических тканей, дающий возможность



а б

**Рис. 17.1** а, б. Аппарат «PEA POD»



**Рис. 17.2.** Анализатор ABC-01 «Медасс»

оценить широкий спектр морфологических и физиологических параметров организма (рис. 17.2). В биоимпедансном анализе измеряются активное и реактивное сопротивление тела человека или его сегментов на различных частотах. На их основе рассчитываются характеристики состава тела, такие как индекс массы тела, жировая масса тела, безжировая масса, активная клеточная масса, удельный (нормированный на площадь поверхности тела) основной обмен, общая вода организма, объем внеклеточной жидкости, индекс талия–бедро, а также процентное содержание жира в теле.

### 17.3. Лабораторные методы оценки состояния питания

Биомаркерами пищевого статуса являются биохимические или физиологические параметры, по которым можно судить о характере питания и величине потребления пищевых веществ или энергии,

а в более широком эпидемиологическом смысле — о воздействии факторов питания на организм.

Лабораторные методы позволяют диагностировать доклинические формы нарушения питания и обеспеченности организма пищевыми веществами и энергией, не проявляющиеся внешними клиническими симптомами, поэтому они важны и для профилактической медицины.

Нарушения НС выявляются как при недостаточности пищевых веществ, так и при избыточном потреблении или нарушении их баланса.

### **17.3.1. Биохимический анализ крови и мочи**

Цельная кровь или ее составные части наиболее часто используются для биохимической оценки пищевого статуса человека. Плазма крови участвует в переносе нутриентов к органам и тканям, поэтому их уровень в плазме (или сыворотке крови) отражает обеспеченность пищевыми веществами в настоящее время и может не отражать привычное обычное состояние питания в прошлом.

Вместе с тем нормальная концентрация пищевых веществ в плазме крови может сохраняться даже при значительном обеднении депо в органах и тканях благодаря гомеостатическим регулирующим механизмам. В этом случае следует выбирать другие биомаркеры обеспеченности организма данным нутриентом.

Наиболее важными показателями состояния нутритивного статуса являются альбумин, преальбумин, трансферрин, церулоплазмин и ретинолсвязывающий белок. Последние четыре белка имеют самый короткий период полураспада и достаточно точно отражают наличие белковой недостаточности у ребенка.

Альбумин сыворотки синтезируется в печени и является одним из наиболее изученных белков, период его полужизни составляет около 3 нед. Концентрация сывороточного альбумина изменяется при воспалении, поэтому его уровень может быть использован лишь для долгосрочного наблюдения. Для оценки краткосрочных изменений НС предпочтительно определять преальбумин или трансферрин. Однако и на эти маркеры оказывают влияние другие непитательные факторы, такие как печеночная и почечная недостаточность, гормоны, инфекции и воспаление (*табл. 17.2*).

В то же время данные по содержанию общего белка в сыворотке крови малоинформативны: их уровень может быть повышенным даже при дефиците белка в организме за счет белков острой фазы воспаления и маркеров белкового катаболизма. При обезвоживании уровень общего белка, мочевины и креатинина также повышается.

Таблица 17.2

**Сывороточные белки, используемые для оценки пищевого статуса**

<b>Показатель</b>	<b>Период полужизни в плазме</b>	<b>Недостатки/ограничения</b>
Альбумин	15–20 дней	Поражение печени Белоктеряющая энтеропатия
Преальбумин	8 дней	Болезни печени и почек Болезни обмена железа Воспаление
Трансферрин	8 дней	Гломерулопатия Белоктеряющая энтеропатия Поражение печени Воспалительные заболевания Дефицит железа
Тироксинсвязывающий преальбумин	2–3 дня	Болезнь печени Гипертиреоз Воспалительные заболевания
Ретинолсвязывающий белок	12 ч	Дефицит витамина А Болезнь печени Дефицит цинка Воспалительные заболевания

Основными биомаркерами у пациентов с избыточной массой тела или ожирением являются показатели липидного обмена — холестерин, триглицериды, липопротеины низкой плотности (ЛПНП), очень низкой плотности (ЛПОНП) и высокой плотности (ЛПВП).

Еще одним методом оценки белкового обмена и непрямой оценки пищевого статуса является определение экскреции мочевины с мочой.

**17.3.2. Клинический анализ крови**

Общее количество лейкоцитов, уровень гемоглобина, средний объем эритроцита и средняя концентрация гемоглобина в эритроците могут использоваться как дополнительные критерии в оценке пищевого статуса. Для более точного определения обеспеченности железом в данный момент времени используется такой показатель, как содержание гемоглобина в ретикулоцитах.

**17.3.3. Исследование волос и ногтей**

Этот материал используется для оценки обеспеченности микроэлементами. Их содержание в волосах и ногтях отражает потребление микроэлементов в прошлом, соизмеримым со скоростью их роста.

Образцы легкодоступны, а содержание в них микроэлементов не изменяется при хранении.

## 17.4. Оценка фактического питания

Изучение фактического питания играет важную роль в оценке адекватности питания и его значении в развитии нарушений питания (как недостаточности питания, так и ожирения). Начальным этапом в изучении питания ребенка является сбор первичных данных о характере и количестве потребленной за определенный период времени пищи. Эта важнейшая первичная информация является основой для расчетов потребления пищевых веществ и оценки пищевой ценности и адекватности питания.

«Золотым стандартом» в оценке фактического питания является метод записи и учета взвешенной пищи, когда пациент взвешивает и учитывает всю пищу, съедаемую за сутки. Традиционно оценивают питание за 3 сут — 1 выходной и 2 будних дня. Несмотря на свою точность, данный метод трудоемок, требует обеспечения точными электронными весами.

В клинической практике в условиях стационара наиболее часто используют метод 24-часового воспроизведения питания, когда опрашиваемый по памяти воспроизводит все, что съел за предыдущие сутки (табл. 17.3). У детей до 10-летнего возраста дневник питания составляется с помощью информации, полученной от родителей, родственников, воспитателей, учителей или других людей, ухаживающих за ребенком и непосредственно имеющих сведения о потреблении пищи. В настоящее время разработаны компьютерные программы, позволяющие на основании дневника питания рассчитать энергетическую ценность рациона и провести соответствующую коррекцию (Программа 1С. Детское питание).

## Литература

1. Оценка нутритивного статуса тяжело больных детей: Инструкция № 5. — М.: Научный центр здоровья детей, 2002. — 15 с.
2. Сорвачева Т.Н., Мартинчик А.Н., Пырьева Е.А. Комплексная оценка фактического питания и пищевого статуса у детей: Учебно-методич. пособ. — М., 2013.
3. Barbosa-Silva M.C., Barros A.J. Bioelectrical impedance analysis in clinical practice: a new perspective on its use beyond body composition



Характеристика методов изучения фактического потребления пищи\*

Метод	Преимущества и использование	Недостатки и ограничения применения
Метод взвешивания пищи	Точен, надежен, достоверен, используется как стандарт для калибровки других методов и для других исследовательских целей	Трудоемок, обременителен для обследуемого. Может оказать влияние на обычное привычное питание индивидуума. Неприменим для больших эпидемиологических исследований
Метод регистрации с оценкой испытуемым количества потребленной пищи	Прост, мало обременителен, не изменяет привычное питание, дешев и применим для широкомасштабных исследований питания населения	Трудности и неточности в оценке количества пищи. Неприменим для неграмотных, детей, стариков
Метод пищевого анамнеза (история питания)	Дает информацию о питании за длительный период времени (обычно 1 мес. — 0,5 года, не более 1 года). Полезен для исследования взаимосвязи питания и заболеваемости. Не требует грамотности респондента. Могут быть разработаны варианты метода для оценки общего потребления или потребления отдельных компонентов пищи	Может проводиться только опытным специалистом. Трудно определить период, за который получена информация. Обременителен, требует заинтересованности испытуемого. Не используется у детей до 14 лет и у пожилых старше 80 лет. Высока степень субъективизма, поскольку информация только со слов испытуемого и на основе его памяти. Дает относительные средние величины потребления. Средние величины потребления выше, чем при использовании других методов. Не используется при нерегулярном питании людей. Отсутствует общепринятый или одобренный научным сообществом метод
Метод анализа частоты потребления	Предназначен для получения полукоррелированных данных об обычном питании за длительный период времени. Используется интервьюерами или самими испытуемыми. Привычное питание не изменяется при применении метода.	Основан на памяти и оценке испытуемого. При большом перечне продуктов может быть обременителен для респондента. Точность ниже, чем у других методов. Можно получить достоверную информацию об ограниченном перечне пищевых веществ, в отношении которых направлен вопросник.

Продолжение »

Метод	Преимущества и использование	Недостатки и ограничения применения
	<p>Позволяет классифицировать испытуемых по уровню потребления пищи, пищевых веществ или других компонентов. Быстрый, простой, недорогой, мало обременителен для испытуемого. Дает высокий процент отклика. Позволяет оценить взаимосвязь потребления пищи и пищевых веществ и заболеваемости различными болезнями</p>	<p>Воспроизведение прошлого питания может затрудняться настоящим потреблением пищи. Применяется для специальных целей и для определенной группы населения. Величина потребления переоценивается по сравнению с данными других методов. Необходима специальная оценка достоверности</p>
Метод 24-часового воспроизведения питания	<p>Не обременителен для респондента. Простой и быстрый в применении (20–30 мин/интервью). Точно определяется период времени, за который собирается информация. Дает количественную оценку потребления пищи и нутриентов. Не изменяет привычное питание респондента. Пригоден для обследования больших групп населения. При многократных интервью позволяет выявить обычное привычное потребление, а также потребление редких видов пищи. Однодневные интервью о потреблении пищи с определенными интервалами в течение года позволяют оценить характер обычного потребления отдельного человека</p>	<p>Основан на памяти респондента. Не используется у детей и стариков. Трудности в оценке размера порций. Средние величины потребления недооцениваются. Для получения данных о привычном потреблении группы или индивидуума требуются многократное интервьюирование. Требуется тщательная подготовка интервьюеров</p>

- equations // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* — 2005. — Vol. 8. — P. 311–317.
4. *Forse R.A., Shizgal H.M.* Serum albumin and nutritional status // *JPEN J. Parenter. Enteral Nutr.* — 1980. — Vol. 4. — P. 450–454.
  5. *Hartman C., Shamir R.* Basic clinical assessment of pediatric malnutrition // *Ann. Nestle.* — 2009. — Vol. 67. — P. 55–63.
  6. *Joosten F.M., Hulst J.M.* Prevalence of malnutrition in pediatric hospital patients // *Curr. Opin. Pediatr.* — 2008. — Vol. 20. — P. 590–596.
  7. *Lee S.Y., Gallagher D.* Assessment methods in human body composition // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* — 2008. — Vol. 11. — P. 566–572.
  8. *Livingstone M.B., Robson P.J.* Measurement of dietary intake in children // *Proc. Nutr. Soc.* — 2000. — Vol. 59. — P. 279–293.
  9. *Lukaski H.C.* Methods for the assessment of human body composition: traditional and new // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1987. — Vol. 46. — P. 537–556.
  10. *MacLean W.C., Graham G.* Pediatric nutrition in clinical practice. — Menlo Park, Addison-Wesley, 1982.
  11. *de Onis M., Onyango A.W., Borghi E. et al.* Development of a WHO growth reference for school-aged children and adolescents // *Bull. World Health Organ.* — 2007. — Vol. 85. — P. 660–667.
  12. *Pencharz P.B.* Assessment of protein nutritional status in children // *Pediatr. Blood Cancer.* — 2008. — Vol. 50 (Suppl.). — P. 445–446.
  13. *Reilly J.J.* Assessment of body composition in infants and children // *Nutrition.* — 1998. — Vol. 14. — P. 821–825.
  14. *Rutishauser I.H.* Dietary intake measurements // *Publ. Health Nutr.* — 2005. — Vol. 8. — P. 1100–1107.
  15. *Wells J.C., Fewtrell M.S.* Is body composition important for paediatricians? // *Arch. Dis. Child.* — 2008. — Vol. 93. — P. 168–172.
  16. WHO AnthroPlus for personal computers Manual: Software for assessing growth of the world's children and adolescents. — Geneva: WHO, 2009.
  17. WHO. Guideline: Updates on the management of severe acute malnutrition in infants and children. — Geneva: World Health Organization, 2013.
  18. WHO Multicentre Growth Reference Study Group: WHO Child Growth Standards based on length/height, weight and age // *Acta Paediatr. Suppl.* — 2006. — Vol. 450. — P. 76–85.
  19. *Yanovski S., Hubbard V., Heymsfield S., Lukaski H.* Bioelectrical impedance analysis in body composition measurement // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1994. — Vol. 64 (Suppl. 3). — 387S–532S.

# ЭНТЕРАЛЬНАЯ НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Успешная нутритивная поддержка тяжелобольных детей во многом зависит от адекватного выбора состава рациона и метода введения пищи, а также наличия специализированных смесей. Адаптация режима питания, его химического состава и энергоценности к метаболическим сдвигам в организме больного позволяет целенаправленно проводить коррекцию нарушенных обменных процессов и функций различных органов и систем, своевременно предотвращать нутритивную недостаточность, дистрофические изменения в органах и тканях, обеспечивать иммунную защиту и резистентность организма к вредным воздействиям окружающей среды, ускорять реабилитацию больного.

Лечебное питание в качестве нутритивной поддержки входит в один из обязательных компонентов сложной коррекции метаболических нарушений, терапии и реабилитации детей с различной патологией.

Нутритивной поддержкой называют обеспечение полноценного питания с помощью методов, отличных от обычного приема пищи. Это дополнительное пероральное питание, энтеральное питание через зонд, частичное или полное парентеральное питание.

### **Основные цели нутритивной поддержки:**

- ◆ обеспечение энергетических и пластических потребностей организма,
- ◆ поддержание активной белковой массы,
- ◆ восстановление имеющихся потерь,
- ◆ коррекция гиперметаболических (катаболических) расстройств.

Специализированные смеси для энтерального питания на основе цельного белка за счет приятного вкуса и легкого растворения могут быть использованы перорально в виде напитка (сиппинг) в тех ситуациях, когда сохранена или восстановлена функция ЖКТ. Полуэлементные смеси и смеси специального назначения могут вводиться в виде напитка или через зонд.

Объем дополнительного питания специализированной смесью определяется индивидуально, в зависимости от возрастных потребностей, нутритивного статуса и характера основного заболевания. Следует учитывать объем и питательную ценность обычного или парентерального питания.

При неотложных состояниях у детей можно использовать как парентеральное, так и энтеральное питание, основные различия между которыми состоят в способах и темпах доставки организму пищевых веществ.

Таблица 18.1

**Клинико-лабораторный мониторинг состояния тяжелобольных детей, получающих энтеральное питание**

Параметры	Кратность обследования
Общий осмотр (аппетит и эмоциональный статус, тургор тканей, сухость кожи и слизистых оболочек, мышечный тонус, состояние хирургической раны и пр.)	Ежедневно
Термометрия	Ежедневно
Характер и частота стула	Ежедневно
Водный баланс	Ежедневно
Масса тела	2 раза в неделю
Окружность плеча	2 раза в неделю
Окружность мышц плеча	2 раза в неделю
Толщина кожно-жировой складки над трицепсом	2 раза в неделю
Клинический анализ крови	2 раза в неделю
Клинический анализ мочи	2 раза в неделю
Биохимический анализ крови:	
Транстиретин	2 раза в неделю
Трансферрин	2 раза в неделю
Орозомукоид	2 раза в неделю
$\alpha$ -антитрипсин	2 раза в неделю
С-реактивный белок	2 раза в неделю
Альбумин	1 раз в 2 недели
Биохимический анализ мочи:	
общий азот, мочеви́на, креатинин	2 раза в неделю

Парентеральное питание позволяет достаточно быстро и полно обеспечить организм необходимыми нутриентами и энергией, особенно в условиях, затруднительных для прохождения пищи по ЖКТ (кишечная непроходимость или кровотечение, неукротимая рвота, коматозное состояние и др.).

Однако при нутритивной поддержке предпочтение следует отдавать энтеральному питанию, поскольку оно более физиологично, в 8–10 раз дешевле парентерального питания, не требует строго стерильных условий, практически не вызывает опасных для жизни осложнений. Раннее энтеральное питание является также важнейшим стимулом для поддержания должного морфофункционального состояния ЖКТ.

**Энтеральное питание** (ЭП) — введение специализированных смесей или лечебных рационов через зонд в различные отделы ЖКТ: желудок, двенадцатиперстную и тощую кишку. Оно должно обеспечить физиологические потребности ребенка в основных пищевых веществах и энергии, быть адаптированным к особенностям пищеварения и метаболизма больного.

Оценка клинико-лабораторных показателей состояния тяжелобольного ребенка, получающего энтеральное питание, должна проводиться непрерывно (табл. 18.1).

По динамике показателей судят об эффективности нутритивной поддержки и необходимости ее коррекции.

## 18.1. Определение потребности в основных нутриентах и энергии

Для определения потребности больного в энергии и основных нутриентах (белки, жиры, углеводы), витаминах, макро- и микроэлементах следует принимать во внимание возраст ребенка, его нутритивный статус и тяжесть состояния, фактическую массу тела, выраженность азотистого катаболизма, а также клинико-лабораторные признаки дефицита тех или иных питательных веществ.

**Фактический расход энергии** (ФРЭ) тяжелобольного ребенка рассчитывается по формуле:

$$\text{ФРЭ (ккал/сут)} = \text{ЭОО (ккал/сут)} \times \text{ФА} \times \text{ТФ} \times \text{ФУ} \times \text{ДТМ (\%)},$$

где ЭОО — энергопотребность основного обмена, ФА — фактор активности, ТФ — температурный фактор, ФУ — фактор увечья (операция, травма, сепсис, перитонит), ДМТ — дефицит фактической массы тела от рекомендуемой величины массы тела.

**Энергопотребность основного обмена** (ЭОО) у детей младшего возраста определяют в зависимости от фактической массы тела (ФМТ) (табл. 18.2).

Таблица 18.2

### Определение энергопотребности основного обмена

Фактическая масса тела, кг	Энергопотребность основного обмена, ккал/сут
< 10	110 – 115 × ФМТ
11–20	1000 + 10 × (ФМТ – 10)
> 20	1500 + 20 × (ФМТ – 20)

Примеры расчета суточной ЭОО:

1) *ребенок первого полугодия жизни* с массой тела 5000 г:

$$\text{ЭОО} = 115 \times 5 = 575 \text{ ккал/сут};$$

2) *ребенок 3 лет* с массой тела 14 кг:

$$\text{ЭОО} = 1000 + 10 \times (14 - 10) = 1040 \text{ ккал/сут};$$

3) *ребенок 8 лет* с массой тела 25 кг:

$$\text{ЭОО} = 1500 + 20 \times (25 - 20) = 1600 \text{ ккал/сут}.$$

У детей в возрасте старше 14 лет ЭОО можно определять по формуле Харриса–Бенедикта:

$$\text{юноши: } 66 + (13,7 \times \text{ФМТ}) + (5 \times \text{Р}) - (6,8 \times \text{В});$$

$$\text{девушки: } 65 + (9,6 \times \text{ФМТ}) + (1,8 \times \text{Р}) - (4,7 \times \text{В}),$$

где ФМТ — фактическая масса тела (кг), Р — рост (см), В — возраст (годы).

Коэффициенты, соответствующие различным ситуационным факторам: фактору активности (ФА), температурному фактору (ТФ), фактору увечья (ФУ), дефициту массы тела (ДМТ), которые необходимо учитывать при расчете фактического расхода энергии (ФРЭ), приводятся в табл. 18.3.

Суточная потребность ребенка в основных пищевых веществах (белках, жирах и углеводах) рассчитывается по ФРЭ, исходя из того, что 15% его должны обеспечиваться белковыми, 30% — углеводными и 55% — жировыми калориями табл. 18.4.

*Расчет основных пищевых веществ в суточном рационе*

*Белки, г/сут* = ФРЭ × 0,15 : 4, но не более 2–2,5 г/кг;

*Жиры, г/сут* = ФРЭ × 0,3 : 9;

*Углеводы, г/сут* = ФРЭ × 0,55 : 4.

Для определения потребностей тяжелобольного ребенка в энергии и основных пищевых веществах, в качестве *начальных ориентиров* можно использовать усредненные показатели, которые представлены в таблице возрастных норм потребления (см. Приложение 1).

Таблица 18.3

**Конверсионные коэффициенты**

Ситуационный фактор		Коэффициент
Фактор активности	Постельный режим	1,1
	Палатный режим	1,2
	Общий режим	1,3
Температурный фактор тела, t	t тела 38 °С	1,1
	t тела 39 °С	1,2
	t тела 40 °С	1,3
	t тела 41 °С	1,4
Фактор увечья	Операция нетяжелая	1,1
	Переломы костей	1,2
	Операция тяжелая	1,3
	Перитонит	1,4
	Сепсис	1,5
	Множественные травмы	1,6
Дефицит массы тела, %	10–20	1,1
	20–30	1,2
	Более 30	1,3

Таблица 18.4

**Энергоценность основных нутриентов**

Нутриент	Энергоценность, ккал/г
Белки	4
Жиры	9
Углеводы	4

## 18.2. Специализированные смеси для энтерального питания

Нутритивная энтеральная поддержка проводится специализированными смесями:

- ◆ стандартными (полимерные, на основе цельного молочного белка, изолята соевого протеина);
- ◆ полуэлементными (на основе гидролизатов белка);
- ◆ специального назначения (иммуномодулирующие, метаболически ориентированные и др.);
- ◆ специальными пищевыми модулями (белковые, жировые, углеводные).



При выборе смеси для энтерального питания необходимо обращать внимание на ее энергоценность (для детей до 1 года должна быть не менее 0,67 ккал/мл, старше 1 года — 1 ккал/мл), отсутствие или низкое содержание лактозы, осмолярность (не выше 300 мосмоль/л), вязкость (смесь должна свободно проходить через зонд). Питательная смесь должна быть полноценной по ингредиентному составу, метаболически ориентирована на основное заболевание, легко усваиваться, не усиливать кишечную перистальтику.

Показания к назначению **стандартных смесей** охватывают широкий круг заболеваний, когда больной не может или не должен принимать обычную пищу, либо питание для конкретного больного недостаточно: дефицит массы тела, кахексия, энтеральное питание больных в критических состояниях, питание в пред- и послеоперационном периодах, при сохранных функциях ЖКТ.

Стандартные диеты предназначены для коррекции или предупреждения белково-энергетической недостаточности, когда естественное питание невозможно или недостаточно. Они характеризуются сбалансированностью состава, возможностью использования в качестве дополнительного питания через рот или введения через зонд в желудок или тонкую кишку. В качестве источника белка используются молочный протеин, концентрат сывороточных белков, изолят соевого белка. Жировой компонент представлен растительными маслами, среднецепочечными триглицеридами, омега-3-, омега-6-жирными кислотами. Углеводный компонент состоит из мальтодекстрина, сахарозы, глюкозного сиропа, крахмала. Энергетическая ценность этих смесей составляет 1 ккал/мл.

Для детей первого года жизни используются обычные адаптированные или безлактозные молочные смеси (химический состав и энергетическая ценность продуктов представлены в главе 22 «Продукты для питания детей раннего возраста», см. табл. 22.1–22.3, и главе 9 «Лечебное питание при синдроме мальабсорбции», см. табл. 9.3). Детям в возрасте 1–3 лет и старше назначают специализированные смеси на основе цельного белка, состав которых адаптирован к их физиологическим потребностям.

При нарушенных функциях пищеварения (после операций на желудочно-кишечном тракте, синдроме короткой кишки, воспалительных заболеваниях толстой и тонкой кишки, язвенно-некротических поражениях кишечника) назначают **полуэлементные смеси** на основе высокогидролизованного белка. Ферментативный гидролиз молочного белка, наличие в жировом компоненте среднецепочечных триглицеридов (СЦТ) и отсутствие лактозы обеспечивают легкое усвоение и хорошую переносимость этих смесей. Однако необходимо помнить,

что при равной энергетической плотности полуэлементные смеси всегда имеют более высокую осмолярность. Кроме того, они обладают специфическим вкусом, что у некоторых больных ограничивает их пероральное применение.

Смеси специального назначения для детей старше 3 лет и взрослых учитывают особенности метаболических изменений при отдельных видах патологии (нарушения функций печени, почек, легких, сахарный диабет и др.).

В настоящее время смеси для энтерального питания могут быть как в жидкой форме, готовой к употреблению, так и в сухом виде, в различных разведениях (изокалорийные — 1 ккал/мл и гиперкалорийные 1,5–2 ккал/мл). Однако необходимо помнить, что любое увеличение концентрации всегда приводит к росту осмолярности готового раствора, что существенно повышает риск осмотической диареи.

Химический состав наиболее часто применяемых смесей для энтерального питания представлен в *табл. 18.5*.

## 18.3. Показания и выбор метода энтерального питания

Рациональное применение ЭП позволяет обеспечить физиологические потребности ребенка в основных пищевых веществах и энергии, предотвратить нутритивную недостаточность и атрофию слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта.

### Показания

1. Длительное отсутствие возможности естественного перорального приема пищи:
  - отсутствие сознания;
  - челюстно-лицевые операции;
  - операции на органах пищеварения;
  - заболевания и повреждения ЖКТ (синдромы мальабсорбции, короткой кишки, травмы, фистулы и свищи);
  - отказ от пищи вследствие психических заболеваний (нервная анорексия, депрессия).
2. Повышенная потребность в питательных веществах на фоне гиперкатаболизма:
  - тяжелая степень нутритивной недостаточности любого генеза;
  - состояния после операций, травм, ранений;
  - ожоговая болезнь;

**Химический состав и энергетическая ценность смесей для энтерального питания\***  
(в 100 мл готового продукта)

Название смеси	Компания, страна производитель	Химический состав, г			Энергоцен- ность, ккал	Примечание
		белки	жиры	углеводы		
Стандартные						
«Инфатрини»	Нутриция, Нидерланды	2,6	5,4	10,3	100	Для детей пер- вого года жизни
«Нутриэн Стандарт»	ЗАО «Инфаприм», Россия	4,0	3,6	12,9	100	Старше 3 лет
«Унипит»	ЗАО «Инфаприм», Россия	3,9	3,7	12,8	100	Старше 3 лет
«Формула Роста Стандарт»	ЗАО «Инфаприм», Россия	4,2	3,7	12,5	100	Старше 3 лет
«Нутризон Стандарт»	Нутриция, Нидерланды	4,0	3,9	12,2	100	Старше 3 лет
«Изосурс Стандарт»	Нестле, Швейцария	4,0	3,3	13,6	100	Старше 3 лет
«Клинутрен Юниор»	Нестле, Швейцария	2,97	3,92	13,31	100	От 1 до 10 лет
«Ресурс Оптимум»	Нестле, Швейцария	4,0	3,84	29,3	100	Старше 7 лет
«ПедиаШур Малоежка со вкусом ванили»	Эбботт Лэбораториз, США	2,8	4,98	11,16	101	От 1 до 10 лет
«ПедиаШур Малоежка со вкусом клубники»	Эбботт Лэбораториз, США	2,8	4,98	11,16	101	От 1 до 10 лет
«ПедиаШур Малоежка со вкусом шоколада»	Эбботт Лэбораториз, США	2,8	4,98	11,16	101	От 1 до 10 лет
Смеси, обогащенные пищевыми волокнами						
«Нутриэн Стандарт с пищевыми волокнами»	ЗАО «Инфаприм», Россия	4,3	3,8	12,2	100	Старше 3 лет

Продолжение ➤

Название смеси	Компания, страна производитель	Химический состав, г			Энергоцен- ность, ккал	Примечание
		белки	жиры	углеводы		
«Ресурс Оптимаум»	Нестле, Швейцария	4,0	3,84	29,3	100	Старше 7 лет
«ПедиаШур с пищевы- ми волокнами»	Эбботт Лэбораториз, США	4,2	7,47	16,39	150	От 1 до 10 лет
Смеси с повышенным содержанием белка и гиперметаболические						
«Ресурс 2.0 + Файбер»	Нестле Франция	9,0	8,7	20	200	Старше 3 лет
«Нутриэн Иммун»	ЗАО «Инфаприм», Россия	7,0 (в т.ч. аргинин, глутамин)	4,5 ДГК — 26 мг, ЭПК — 5,8 мг	14,2	125	Старше 3 лет
«Нутриэн Остео»	ЗАО «Инфаприм», Россия	5,1	3,7	11,5	100	Старше 3 лет
Полуэлементные смеси						
«Алфаре»	Нестле	2,1	3,56	7,52*	70	С рождения до 1 года
«Нутрилон Пепти Гастро»	Нутриция, Нидерланды	1,8	3,5	6,8	66	С рождения до 1 года
«Пептамен Юниор»	Нестле, Швейцария	3,012	3,85	13,84	100	Старше 1 года
«Пептамен энтерал»	Нестле, Германия	4,0	3,7	12,7	100	Старше 1 года
«Пептамен Юниор Эдванс»	Нестле, Германия	4,5	6,6	18	150	От 1 до 10 лет
«Пептамен АФ»	Нестле, Германия	9,4	6,5	14	150	Старше 3 лет
«Пептамен»	Нестле, Швейцария	4,0	3,9	12,3	100	Старше 10 лет
«Нутриэн Элементаль»	ЗАО «Инфаприм», Россия	4,1	3,2	13,7	100	Старше 3 лет

Специальные смеси						
«Нутриэн Пульмо»	ЗАО «Инфаприм», Россия	4,4	6,4	6,1	100	Старше 3 лет
«Нутриэн Гепа»	ЗАО «Инфаприм», Россия	2,6 (в т.ч. лейцин, изолейцин, валин)	2,4	17	100	Старше 3 лет
«Нутриэн Фтизио»	ЗАО «Инфаприм», Россия	4,7	4,2 ДГК — 32 мг, ЭПК — 7,1 мг	10,8	100	Старше 3 лет
«Нутриэн Форт»	ЗАО «Инфаприм», Россия	6,7	5,6 ДГК — 68 мг, ЭПК — 15 мг	12	125	Старше 3 лет
«Нутриэн Нефро»	ЗАО «Инфаприм», Россия	2,3 (в т.ч. гистидин)	4,6	12,3	100	Старше 3 лет
«Нутриэн Иммун»	ЗАО «Инфаприм», Россия	7,0 (в т.ч. аргинин, глутамин)	4,5 ДГК — 26 мг, ЭПК — 5,8 мг	14,2	125	Старше 3 лет
«Нутриэн Остео»	ЗАО «Инфаприм», Россия	5,1	3,7	11,5	100	Старше 3 лет
«Нутриэн Диабет»	ЗАО «Инфаприм», Россия	4,2	5,4	8,1	100	Старше 3 лет
«Модулен IBD»	Нестле, Нидерланды	4,5	5,9	13,75	125	Старше 5 лет
«Импакт энтерал»	Нестле, Германия	7,6	3,9	18,9	144	Старше 3 лет
«Импакт Орал»	Херо Испания, Испания	7,6	3,9	18,9	144	Старше 7 лет

\* Составлено в соответствии с данными, представленными фирмами-производителями.

- синдром полиорганной недостаточности;
  - сепсис, длительно текущие инфекционные заболевания;
  - хронические неспецифические воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит);
  - муковисцидоз;
  - тяжелые отравления.
3. Онкологические заболевания на фоне химио- и радиотерапии.
  4. Глубокая степень недоношенности.

#### **Абсолютные противопоказания к ЭП:**

- ◆ органическая и паралитическая кишечная непроходимость;
- ◆ продолжающееся кровотечение из ЖКТ;
- ◆ неукротимая рвота;
- ◆ острый деструктивный панкреатит;
- ◆ несостоятельность межкишечного анастомоза;
- ◆ анурия.

#### **Относительные противопоказания к ЭП:**

- ◆ индивидуальная непереносимость компонентов питательной смеси;
- ◆ функциональная несостоятельность кишечника.

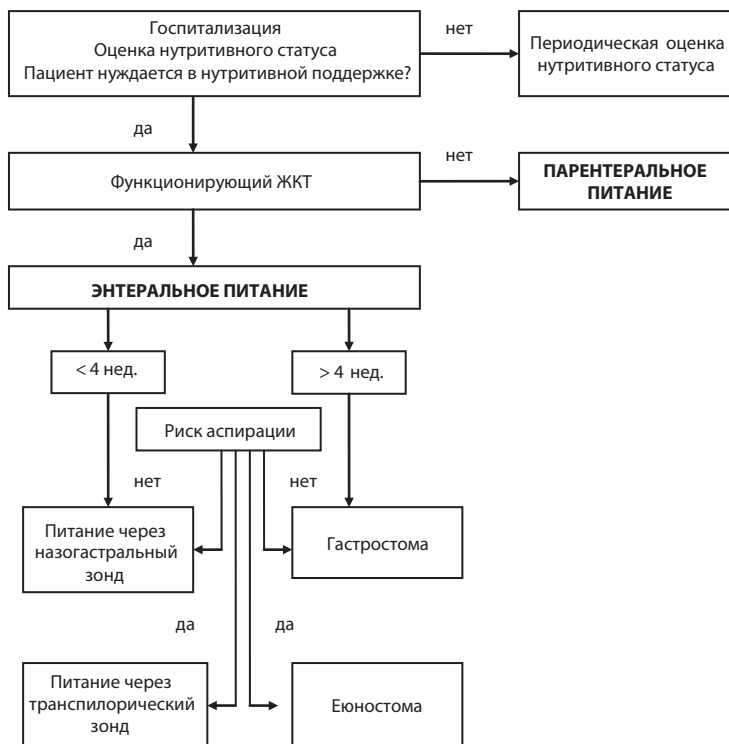
## **18.4. Методы энтерального питания**

Точки приложения нутритивной поддержки и доступ для нее могут быть различными. В зависимости от общего состояния больного и риска возможной аспирации желудочного содержимого, а также состояния гастроинтестинального тракта энтеральное питание может проводиться на уровне желудка, двенадцатиперстной или тощей кишки.

Если сознание больного сохранено, риск аспирационных осложнений минимален, а моторно-эвакуаторная функция желудка не нарушена, оптимально *интрагастральное* введение лечебной смеси. В случаях бессознательного состояния больного и высокого риска аспирации, пареза или органического повреждения желудка целесообразно *интрадуоденальное* или *интраеюнальное* зондовое питание.

Выбор способа для энтерального питания зависит от его предполагаемой продолжительности. При краткосрочном энтеральном питании (до 4 нед.) ESPGHAN рекомендует *назогастральное* и *назодуоденальное* зондовое питание.

В случае необходимости энтерального питания более 4 нед. целесообразно использовать *чрескожную эндоскопическую гастро-, дуодено-, еюностомию или хирургическую гастро- или энтеростомию* (рис. 18.1).



**Рис. 18.1.** Алгоритм выбора энтеральной нутритивной поддержки

Лечебные смеси для энтерального питания вводят порционно или непрерывно капельно (гравитационно или с помощью инфузионного насоса). Максимальный темп капельной подачи энтеральной смеси не должен превышать 125 мл/ч.

В первые сутки введение смеси начинают со скорости 25 мл/ч и каждые последующие сутки ее увеличивают на 25 мл/ч. Количество капель в минуту рассчитывают по формуле:

$$\text{мл/ч} \times (n : 60),$$

где  $n$  — количество капель в 1 мл смеси. Питание проводится в течение 18–20 ч в сутки. Смеси вводят с различным ритмом, в зависимости от состояния больного (табл. 18.6).

Таблица 18.6

## Варианты зондового питания

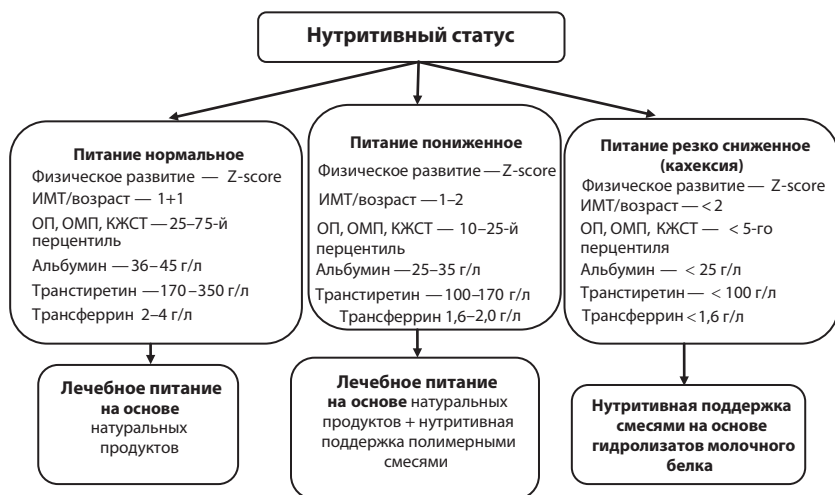
Вариант	Показания	Ритм введения
Круглосуточное	Синдром мальабсорбции и мальдигестии; недоношенные дети	Скорость введения смеси постоянная или нарастающая
Периодическое, болюсное*	При сохраненной функциональной активности ЖКТ	4–6 раз в день, с 2–3-часовым перерывом
Циклическое*	Гипералиментация при ограниченном дневном рационе (например, муковисцидоз)	В течение 6–8 ч, в ночное время

\* При установке зонда не ниже уровня желудка.

## 8.5. Энтеральное питание больных в дооперационный период

Характер питания больных детей с хирургической патологией в дооперационный период зависит от тяжести их состояния и нутритивного статуса.

Тяжелобольным детям в коматозном состоянии, нуждающимся в предоперационной подготовке, проводится зондовое энтеральное питание лечебными смесями (при отсутствии противопоказаний к энтеральному питанию).



**Рис. 18.2.** Алгоритм нутритивной поддержки (дооперационный период)



Питание больных с сохраненным сознанием в предоперационный период зависит от их нутритивного статуса. Дети с нормальным питанием в энтеральном питании не нуждаются. Детям с пониженным питанием показана лечебная диета на основе натуральных продуктов с дополнительным пероральным приемом питательных смесей на основе цельного белка. Тяжелобольные пациенты с резко сниженным питательным статусом нуждаются в энтеральном питании смесями на основе легкоусвояемых гидролизатов молочного белка (рис. 18.2).

## 18.6. Нутритивная поддержка больных в раннем послеоперационном периоде

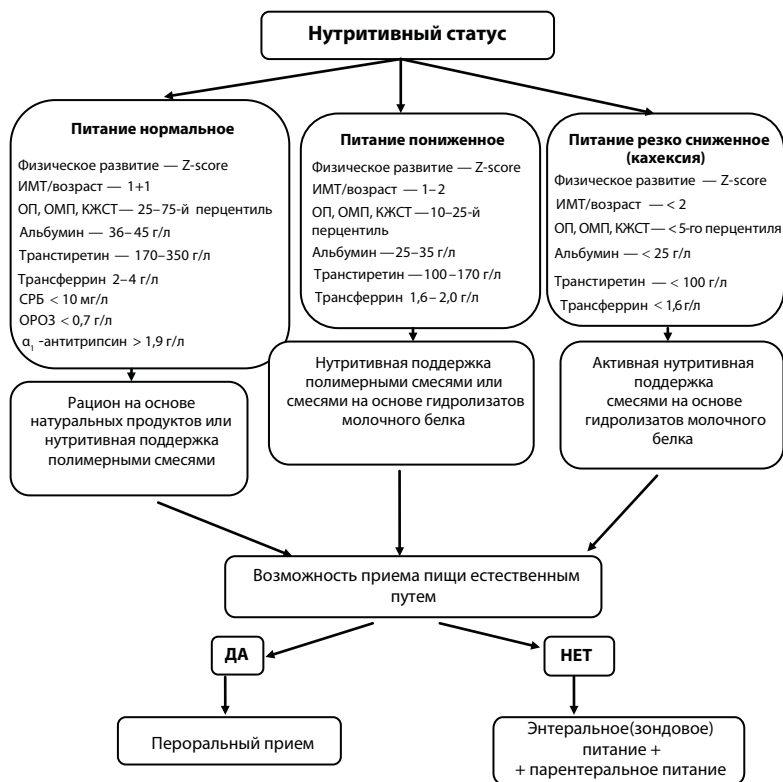
Алгоритм энтерального питания детям в ранний послеоперационный период зависит от тяжести состояния и статуса питания ребенка, характера и объема оперативного вмешательства.

Дети с нормальным питанием, но высоким риском питательной недостаточности, так же как и дети с пониженным питанием, нуждаются в проведении нутритивной поддержке смесями на основе цельного молочного белка или его гидролизатов с целью предупреждения дальнейших катаболических процессов в организме. При резко сниженном питательном статусе ребенка проводится активная нутритивная поддержка смесями на основе гидролизатов молочного белка.

При операциях на тонкой кишке, независимо от нутритивного статуса, в раннем послеоперационном периоде в качестве энтерального питания назначаются гидролизаты молочного белка.

В первые сутки раннего послеоперационного периода больные нуждаются в парентеральном питании. Со вторых послеоперационных суток, по мере улучшения состояния ребенка, восстановления функции ЖКТ и при отсутствии противопоказаний к энтеральному питанию постепенно начинают вводить специализированные лечебные смеси в объеме 20–30% суточной энергопотребности с последующим увеличением к 3–4-м суткам объема питательных смесей до 50–75% суточной потребности. С 5–7-го дня после операции энтеральное питание может полностью покрывать потребности организма в пищевых веществах и энергии (рис. 18.3).

Энтеральное питание может сопровождаться побочными реакциями и осложнениями. К ним в первую очередь относятся тошнота, рвота, диарея, а также аспирация желудочного содержимого. Наиболее частыми причинами этих осложнений могут быть неправильное



**Рис. 18.3.** Алгоритм нутритивной поддержки (послеоперационный период)

размещение зонда, слишком высокая скорость введения смеси, превышение необходимой концентрации смеси (осмотическая диарея), одновременное кормление через рот и энтеральное зондовое питание. Соблюдение правил и техники энтерального зондового питания (в частности, применение назоеюнального — дуоденального доступа, медленное капельное введение питательной смеси) позволяет избежать вышеуказанных осложнений.

Длительность энтерального питания в большой степени зависит от нутритивного статуса ребенка и объема оперативного вмешательства. При отсутствии или слабо выраженной нутритивной недостаточности энтеральное питание можно ограничить 5-7 днями. При выраженной питательной недостаточности и тяжелом общем состоянии ребенка, как правило, нутритивная поддержка специализированными смесями необходима в течение 2-4 нед. и более.

## Литература

1. Боровик Т.Э. Энтеральное питание детей с хирургической патологией кишечника // Педиатрия. — 2000. — № 3. — С. 66–68.
2. Боровик Т.Э., Звонкова Н.Г., Степанова Т.Н., Киргизов И.В. Оценка распространенности нутритивной недостаточности у детей с хирургической патологией. Тезисы докладов XV Конгресса с международным участием «Парентеральное и энтеральное питание», 15–16 ноября 2012 г. — С. 10.
3. Дюсеев И.А., Яцык С.П., Боровик Т.Э. и др. Нутритивная поддержка детей с хроническим обструктивным пиелонефритом в раннем послеоперационном периоде // Вопр. дет. диетологии. — 2012. — Т. 10. — № 2. — С. 21–28.
4. Ерпулева Ю.В. Эффективность нутритивной поддержки у детей в критических состояниях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2006. — 46 с.
5. Клиническое питание в детской хирургии: Учеб. пособ. / Под ред. А.А. Баранова, И.В. Киргизова. — М.: Педиатръ, 2012. — 82 с.
6. Крумс Л.М., Сабельникова Е.А. Синдром короткой тонкой кишки: актуальные проблемы патогенеза, клиники и лечения // Consilium Medicum. — 2002. — Т. 4. — № 6. — С. 7.
7. Лечебное питание: современные подходы к стандартизации диетотерапии: Науч.-практ. пособ. для врачей / В.А. Тутельян, М.М.Г. Гаппаров, Б.С. Каганов и др. — М., 2007.
8. Нутритивная поддержка в отделении реанимации и интенсивной терапии. Стандартные алгоритмы и протоколы: Учеб.-методич. пособ. для врачей, клинических ординаторов, врачей интернов / И.Н. Лейдерман, А.В. Николенко, О.Г. Сивков. — 2-е изд., доп. и перераб. — М., 2010. — 36 с.
9. Парентеральное питание в интенсивной терапии и хирургии: Методические рекомендации МЗиСР РФ. — 2006. — 45 с.
10. Попова Т.С., Шестопалов А.Е. и др. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях. — М.: Изд-во «М-Вести», 2002. — 319 с.
11. Чубарова А.И., Мухина Ю.Г., Лысков Ю.А., Слабуко Н.В. Обоснование тактики нутритивной поддержки детей, перенесших резекцию кишечника, с учетом морфофункциональной адаптации системы пищеварения // Вопр. дет. диетологии. — 2004. — Т. 2. — № 4. — С. 26–37.
12. Энтеральное питание тяжелобольных детей с хирургической патологией: Инструкция / Департамент здравоохранения г. Москвы. — 2003. — 27 с.

13. Щербакова Г.Н., Рагимов А.А. Энтеральное питание в многопрофильном стационаре: Учеб. изд. — 2-е изд., испр. и доп. — М., 2010. — 111 с.
14. Chwals W.J., Lally K.P., Woolley M.M. et al. Measured energy expenditure in critically ill infants and young children // J. Surg. Res. — 1988. — Vol. 44. — P. 467–472.
15. Kudsk K. Early Enteral Nutrition in surgical patients // Selected Abstracts From the 3rd Congress of the Parenteral and Enteral Nutrition Society of Asia (PENSA), October 29–31, 1997. — Bangkok, Thailand. Nutr., 1999. — Vol. 15. — P. 5–8.
16. Kolacek S. Treatment methods and goals in pediatric malnutrition // Ann. Nestle. — 2009. — Vol. 67. — P. 85–93.
17. Practical approach to pediatric enteral nutrition: A comment by the ESPGHAN Committee on Nutrition // JPGN. — 2010. — Vol. 51. — P. 110–122.
18. Ronit Anbar. Enteral nutrition. Nutrition in intensive care medicine: Beyond physiology / Ed. P. Singer // World Rev. Nutr. Diet. — Basel, Karger, 2013. — Vol. 105. — P. 50–58.

# ПАРЕНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ В ПЕДИАТРИИ И ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ

Сбалансированное, полноценное питание — основа гармоничного роста и развития детей. В отличие от взрослых, дети нуждаются в адекватном питании не только для поддержания жизнедеятельности организма, но и для роста, что особенно важно для детей ранней возрастной группы и подростков. Как известно, указанные периоды характеризуются экстремально быстрым ростом, что и объясняет особую чувствительность к энергетическому голоданию, вследствие высокого уровня базальной и анаболической потребности.

Важно отметить исключительную чувствительность к нутритивной недостаточности детей первого года и новорожденных. Так, в организме недоношенных детей с массой тела до 1 кг содержится только 1% жира, 8% белков, а небелковый энергетический резерв составляет 110 ккал/кг. По мере роста ребенка отмечается медленное накопление жировой и белковой массы, к концу первого года жизни небелковый энергетический резерв составляет 220 ккал/кг.

Присоединение заболевания у недоношенных детей может привести к драматическому росту потребности в энергетических субстратах с развитием жизнеугрожающих состояний в течение 2 дней, что обуславливает необходимость раннего парентерального питания (ПП).

Основные причины нутритивной недостаточности.

1. Врожденные или приобретенные аномалии желудочно-кишечного тракта (гастрошизис, кишечные свищи, кишечная непроходимость, атрезия кишечника, синдром короткой кишки).

2. Синдром хронической диареи (синдром мальабсорбции, воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта, включая болезнь Крона, неспецифический язвенный колит, язвенно-некротический энтероколит и др.).
3. Недоношенные дети.
4. Синдром недостаточного питания (включая заболевания, при которых энтеральное питание не обеспечивает адекватную энергетическую потребность): муковисцидоз, онкологические заболевания, состояния после лучевой и цитостатической терапии, психогенная анорексия, гиперметаболические состояния, например ожоги.
5. Дети с временным ограничением в энтеральном питании (в том числе после оперативных вмешательств).

Под ПП понимается инфузионная терапия, цель которой — введение воды, макро- и микронутриентов в соответствии с потребностями организма. Различают полное, частичное и дополнительное ПП.

*Частичное, или смешанное, ПП* — это парентеральное введение нутриентов при ограниченной возможности энтерального питания.

*Дополнительное ПП* — введение отдельных нутриентов при увеличении потребности в них (пример — дополнительное назначение аминокислот при необходимости активации репаративных процессов).

В зависимости от вида венозного доступа различают два типа парентерального питания:

- ◆ *периферическое ПП* (не более 2 нед. с использованием растворов 10% глюкозы);
- ◆ *центральное ПП* (при ограничении периферического доступа и длительности ПП более 2 нед. с использованием растворов более 10% глюкозы).

Инициация ПП предполагает предварительную коррекцию водно-электролитных нарушений и кислотно-основного состояния.

Объем инфузионной терапии (ИТ) складывается из трех составляющих: физиологической потребности (ФП), жидкости возмещения обезвоживания (ЖВО), жидкости текущих патологических потерь (ЖТПП).

$$V_{\text{ИТ}} = \text{ФП} + \text{ЖВО} + \text{ЖТПП}.$$

Физиологическая потребность организма составляет 1500 мл/м<sup>2</sup> поверхности тела. Данная формула используется для детей с массой более 10 кг. Потребность в жидкости в зависимости от массы тела определяется следующим образом [Weil W.B., Bailie M.D., 1977]:

- ◆ до 2,5 кг: 120 мл/кг/сут;
- ◆ 2,5–10 кг: 100–120 мл/кг/сут;
- ◆ 10–20 кг: 1000 мл + 50 мл на каждый кг массы тела свыше 10 кг;
- ◆ более 20 кг: 1500 мл + 20 мл на каждый кг массы тела свыше 20 кг.

Физиологическая потребность восполняется равномерной инфузией в течение суток.

Объем инфузионной терапии для коррекции дегидратации (ЖВО) зависит от степени дегидратации, определяемой по клиническим и лабораторным показателям (табл. 19.1).

Таблица 19.1

### Критерии оценки тяжести дегидратации у детей

Признак	Степень дегидратации (% потери массы тела)		
	I (4–5%)	II (6–9%)	III (10% и более)
Стул	Жидкий, 4–6 раз в сутки	Жидкий, до 10 раз в сутки	Водянистый, более 10 раз в сутки
Рвота	1–2 раза	Повторная	Множественная
Жажда	Умеренная	Резко выражена	Слабое желание пить
Внешний вид	Ребенок возбужден, капризен	Беспокойство или заторможенность	Сонливость, ребенок может быть в бессознательном состоянии
Эластичность кожи	Сохранена	Понижена (кожная складка расправляется медленно)	Резко понижена (кожная складка расправляется через 2 с)
Глаза	Нормальные	Запавшие	Резко западают
Слезы	Есть	Нет	Нет
Большой родничок	Нормальный	Западает	Резко втянут
Слизистые оболочки	Влажные или слегка суховаты	Суховатые	Сухие, резко гиперемизированы
Тоны сердца	Громкие	Приглушены	Глухие
Тахикардия	Отсутствует	Умеренная	Выраженная
Пульс на лучевой артерии	Нормальный или слегка учащен	Быстрый, слабый	Частый, нитевидный, иногда не прощупывается
Цианоз	Отсутствует	Умеренный	Резко выражен
Дыхание	Нормальное	Умеренная одышка	Глубокое, учащенное (одышка)
Голос	Сохранен	Ослаблен	Нередко афония
Диурез	Нормальный	Понижен	Отсутствует в течение 6–8 ч
Температура тела	Нормальная или повышена	Часто повышена	Ниже нормальной

Расчет жидкости для возмещения обезвоживания также можно вести по гематокриту:

$$\text{ЖВО}_{\text{мл/кг}} = \frac{\text{Ht}_6 - \text{Ht}_н}{\text{Ht}_н} \times M_{(\text{кг})} \times K,$$

где  $\text{Ht}_6$  — гематокрит у больного,  $\text{Ht}_н$  — гематокрит в норме,  $M$  — масса ребенка в килограммах,  $K$  — коэффициент внеклеточной жидкости, %: 45 — для недоношенных, 40 — для новорожденных, 30 — для детей грудного возраста, 25 — дети младшего возраста, 20 — старшего возраста.

В табл. 19.2 представлены рекомендации по объему инфузионной терапии для коррекции дегидратации у детей различного возраста.

Таблица 19.2

**Объем инфузионной терапии для коррекции дегидратации у детей,  
мл/кг/сут**

Степень дегидратации	До 1 года	1–5 лет	Старше 5 лет
I	170	100–125	75–100
II	200	130–150	110
III	220	150–170	120

В случае стабильной гемодинамики расчетный объем инфузии для коррекции эксикоза необходимо разделить на две равные части, при этом первую часть необходимо ввести за 8 ч, вторую — за 16 ч.

Объем инфузионной терапии для коррекции текущих патологических потерь (ЖТПП) рассчитывается следующим образом:

- ◆ на каждый градус при температуре тела выше 37 °С в течение не менее 8 ч — 10 мл/кг;
- ◆ на каждые 20 дыханий свыше возрастной нормы — 15 мл/кг;
- ◆ при рвоте — 20 мл/кг (с 1 л желудочного сока теряется 50–100 ммоль натрия, 10–20 ммоль калия и 100 ммоль хлора);
- ◆ при учащенном стуле — 20–30 мл/кг после каждой дефекации (приблизительно по 40 ммоль натрия, калия, хлора на литр кишечных потерь);
- ◆ при парезе кишечника 2-й степени — 20 мл/кг, 3-й степени — 40 мл/кг;
- ◆ при фототерапии новорожденных — 20 мл/кг/сут.

Текущие патологические потери компенсируются непосредственно при их регистрации.

Объем инфузионной терапии необходимо ограничить при следующих состояниях: отек головного мозга, сердечная недостаточность,



отеки, острая почечная недостаточность, дыхательная недостаточность, обусловленная острым повреждением легких, респираторным дистресс синдромом, пневмонией.

Ограничения ИТ могут рассчитываться как  $\frac{2}{3}-\frac{3}{4}$  от ФП или неощутимые потери на перспирацию — 300–400 мл/м<sup>2</sup> плюс диурез за предыдущие сутки, в зависимости от тяжести состояния пациента.

### Электролиты и минеральные вещества

Суточная потребность в электролитах и минеральных веществах в зависимости от возраста представлена в табл. 19.3.

Таблица 19.3

#### Основная потребность в электролитах и минеральных веществах

Возрастная группа	Na, ммоль/кг	K, ммоль/кг	Cl, ммоль/кг	Mg, мг/кг (ммоль/кг)	Ca, мг/кг (ммоль/кг)	P, мг/кг (ммоль/кг)
Новорожденные	2–3	1,5–3	2–3	5 (0,2) < 6 мес.	32 (0,8) < 6 мес.	14 (0,5)
Дети до года	2–3	2–3	2–4	4,2 (0,2) > 6 мес.	20 (0,5) > 6 мес.	14 (0,5)
Дети младшего возраста	2–3	1–2	2–3	2,4 (0,1)	11 (0,2) до 13 лет	6 (0,2)
Школьники	1–3	1–2	2	2,4 (0,1)	7 (0,2) 14–18 лет	0,2

\* Вводятся со 2-й недели ПП.

**Натрий** является основным катионом внеклеточной жидкости, модулирует внутрисосудистый и интерстициальный объем жидкости. Выраженная гипонатриемия ассоциируется с отеком головного мозга, судорогами, потерей сознания, комой [Jannon M., Thompson C. J., 2011]. Наиболее частыми причинами гипонатриемии является избыточная потеря натрия при заболеваниях ЖКТ хирургического (дренажи, свищи) и нехирургического профиля (гастроэнтерит), а также при заболеваниях почек.

Суточная потребность в натрии складывается из физиологической потребности и дефицита, вызванного патологическим процессом. Расчет дефицита натрия проводится по формуле:

$$\text{дефицит Na}^+ (\text{ммоль}) = (\text{Na}^+ \text{ желаемый} - \text{Na}^+ \text{ истинный}) \times \text{M} (\text{кг}) \times \text{K},$$

где K — коэффициент внеклеточной жидкости для недоношенных — 0,45, новорожденных — 0,4, грудных детей — 0,3, детей младшего воз-

раста — 0,25, школьного возраста — 0,2, в среднем — 0,3. В 1 мл 10% хлорида натрия содержится 1,7 ммоль натрия.

Темп введения: оптимальный рост уровня натрия в сыворотке крови, в случае гипонатремии не должен превышать 0,5 ммоль/л/ч (желательно не более 6–8 ммоль/сут), учитывая возможность развития синдрома осмотической демиелинизации [Douglas I., 2006].

**Калий** является основным внутриклеточным катионом. Существует прямая связь между отрицательным энергетическим балансом и гипокалиемией. Клинические признаки обычно проявляются при снижении калия в сыворотке крови ниже 2,5 ммоль/л: мышечная гипотония, судороги, парез кишечника. Наблюдаются неврологические и психические расстройства — онемение кожи, парестезии, раздражительность, апатия, летаргия. Наиболее опасны осложнения: повышение возбудимости миокарда (нарушения ритма сердца в виде желудочковой экстрасистолии, фибрилляции желудочков) и метаболический алкалоз. К наиболее значимым причинам гипокалиемии можно отнести потери калия через ЖКТ: гастроэнтерит, кишечная непроходимость, парез кишечника, перитонеальные дренажи, реже — длительная эксфузия плевральной жидкости и ликвора [Verive M.J., 2011].

Расчет дефицита внеклеточного калия можно провести по формуле расчета натрия, не забывая: калий — преимущественно внутриклеточный электролит, и коррекция внеклеточного дефицита не сопровождается его истинной коррекцией. В последнее время в связи с трудоемкостью определение внутриклеточного калия используется редко.

Таблица 19.4

### Суточная потребность детей в микроэлементах

Возрастная группа	Fe,* мкг/кг	Cr,* мкг/кг	Se,** мкг/кг	I, мкг/день	Cu,** мкг/кг	Zn,** мкг/кг	Mn,** мкг/кг (мкмоль/кг)
Новорожденные	50–100	0,2	2–3	1,0	20	250 < 3 мес.	1,0 (0,018)
Дети до года	50–100	0,2	2–3	1,0	20	100	1,0 (0,018)
Дети младшего возраста	50–100	0,2	2–3	1,0	20	50	1,0 (0,018)
Школьники	50–100	0,2	2–3	1,0	20	50	1,0 (0,018)

\* Вводятся со 2-й недели ПП.

\*\* Вводятся с 4-й недели ПП.

Темп введения электролита не должен превышать 0,5 ммоль/кг/ч. Концентрация калия в инфузионной среде — не более 0,75%. В 1 мл 7,5% хлорида калия содержится 1 ммоль калия.

**Магний.** В 1 мл 25% раствора магния сульфата содержится 1 ммоль магния.

**Кальций.** В 1 мл 10% раствора глюконата кальция содержится 0,25 ммоль кальция.

Суточная потребность в **микроэлементах** (железо, хром, медь, марганец, селен, йод, фтор) (табл. 19.4) обеспечивается добавлением в аминокислотные смеси или в растворы глюкозы препарата Аддамель Н из расчета 0,1 мл/кг/сут). Для пациентов с массой 40 кг и более доза составляет 10 мл.

## 19.1. Источники энергии

Важнейшая из задач ПП заключается в адекватном обеспечении энергетических потребностей организма ребенка (базовый метаболический уровень, физическая активность, рост, гипотрофия, предшествующая нутритивная недостаточность) [Verive M.J., 2011]. С одной стороны, избыточная энергетическая нагрузка может сопровождаться гипергликемией, избыточным отложением жира, жировой дистрофией печени, болезнью печени, ассоциированной с парентеральным питанием, с другой — недостаточное обеспечение энергией ассоциируется с гипотрофией, гипостазом, иммунной несостоятельностью.

Суточная потребность в энергии определяется в зависимости от возраста (ккал/кг/сут): до 1 года — 90–120, 1–7 лет — 75–90, 7–12 лет — 60–75, старше 12 лет — 30–60, а также состояния ребенка (табл. 19.5).

Таблица 19.5

### Потребность в калориях при тяжелом состоянии детей

Патология	Дополнительная потребность в ккал, %
Лихорадка	10–12 на каждый градус > 37 °C
Сердечная недостаточность	15–25
Оперативные вмешательства	20–30
Ожоги	до 100
Тяжелый сепсис	40–50
Гипотрофия	50–100

Необходимо подчеркнуть, что детям первого года жизни с алиментарной недостаточностью может требоваться около 150–170 ккал/кг/сут для обеспечения потребностей в росте.

Ниже представлены **источники энергии** необходимые для проведения полноценной парентеральной поддержки больного.

**Углеводы** (глюкоза 1 г — 4,1 ккал) являются основным источником энергии — до 60% суточной потребности. Стартовая концентрация глюкозы при инфузионной терапии 5–10%. У недоношенных и новорожденных детей раствор не должен превышать 5%. Ежедневное увеличение концентрации глюкозы у новорожденных и пациентов грудного возраста составляет 2,5%, для младшего и старшего возраста — 2,5–5%. Европейское общество по клиническому питанию и метаболизму рекомендует следующий расчет стартовой скорости введения глюкозы для детей различных возрастных групп:

- ◆ недоношенные дети — 4–8 мг/кг/мин, повышение 1–2 мг/кг/мин/сут;
- ◆ доношенные и дети до 2 лет — 7–8 мг/кг/мин, повышение 2–4 мг/кг/мин/сут;
- ◆ дети старше 2 лет — 6–9 мг/кг/мин;
- ◆ дети в критическом состоянии — не более 5 мг/кг/мин (7,2 г/кг/сут).

В табл. 19.6 приведена потребность детей в глюкозе в зависимости от длительности ПП.

Таблица 19.6

**Потребность детей в глюкозе в зависимости от времени  
парентерального питания, г/кг/сут**

Масса тела, кг	1-й	2-й	3-й	4-й
До 3	10	14	16	18
3–10	8	12	14	16–18
10–15	6	8	10	12–14
15–20	4	6	8	10–12
20–30	4	6	8	< 12
> 30	3	5	8	< 10

Целевая (максимальная) концентрация глюкозы не может быть более 12,5% при периферическом ПП и 20–25% — при центральном. Более высокая концентрация (30–35%) может быть с осторожностью использована у пациентов старшей возрастной группы, а также в случае жесткого ограничения объема инфузии.

Для повышения утилизации глюкозы возможно использовать инсулин в дозе 1 ЕД на 4–5 г сухого вещества глюкозы. В случае гипогликемии (менее 2,8 ммоль/л у детей) рекомендуется внутривенное введение 20 или 40% глюкозы из расчета 0,25 г/кг, а затем — внутривенная капельная инфузия 5 мг/кг/мин или 0,3 г/кг/ч. В случае выраженной гипергликемии необходимо начать непрерывную инфузию инсулина из расчета 0,1 ЕД/кг/ч с контролем уровня гликемии каждые 2–3 ч.

**Липиды** (1 г — 9 ккал) назначаются как изоосмотические источники энергии, обеспечивающие до 40% суточной потребности, а также для профилактики дефицита незаменимых жирных кислот. Длительность введения жировых эмульсий составляет 20–24 ч (табл. 19.7).

Таблица 19.7

#### Дозирование жировых эмульсий в зависимости от возраста, г/кг/сут

Дозирование	Недоношенные	Новорожденные	Старшие дети
Стартовая доза	0,5	1	1
Темп наращивания дозы	0,25	0,5	0,5
Максимальная доза	3	3–4	2–3

Созданы жировые эмульсии трех поколений:

- ◆ I — длинноцепочечные жировые эмульсии (LCT): Липофундин S, Интралипид, Липовеноз;
- ◆ II — жировые эмульсии: триглицериды со средней длиной цепи (LCT/MCT): Липофундин MCT/LCT;
- ◆ III — структурированные эмульсии с добавлением омега-3-жирных кислот: Омегавен, Липоплюс, СМОФлипид.

Очевидны существенные преимущества эмульсий II поколения LCT/MCT (Липофундин MCT/LCT):

- ◆ более эффективный источник энергии;
- ◆ высокий протеинсберегающий эффект;
- ◆ повышенная скорость утилизации триглицеридов;
- ◆ не подавляет иммунную систему;
- ◆ снижает продукцию провоспалительных цитокинов.

Важно учитывать, что у детей раннего возраста снижена липопротеинлипазная активность, что может вызвать гиперлипидемический синдром. В связи с этим рекомендуется использовать гепарин из расчета 3–4 ЕД на 1 мл жировой эмульсии для стимуляции эндотелиальных липопротеинлипаз. Однако введение гепарина приводит к повышению концентрации в крови свободных жирных кислот, превышая

возможности связывания организмом ребенка продуктов липолиза и снижая способность связывания эндотелиальных липопротеинлипаз к эндотелию. В связи с чем не рекомендуется рутинное использование гепарина при ПП детям.

Липиды с осторожностью назначают пациентам с гипербилирубинемией (депрессия глюкоронизации билирубина) и тяжелой дыхательной недостаточностью (ухудшение капиллярно-альвеолярной диффузии с последующим снижением  $pO_2$ ).

Для оценки толерантности к жировым эмульсиям (недостаточная толерантность ассоциируется с холестатическим гепатитом и неблагоприятным прогнозом) целесообразно определять сывороточный уровень триглицеридов. ESPEN рекомендует поддерживать уровень триглицеридов на фоне ПП не выше 2,8 ммоль/л для новорожденных и недоношенных детей и 3,3–4,5 ммоль/л для более старших пациентов.

## 19.2. Источники азота

В настоящее время источниками азота являются растворы аминокислот. Создание этих растворов для детей продиктовано неполноценностью ферментов белкового метаболизма новорожденного ребенка и детей раннего возраста. В дополнение к незаменимым аминокислотам взрослых (изолейцин, лейцин, лизин, метионин, фенилаланин, треонин, триптофан, валин) у новорожденных как незаменимые дополнительно цистеин, таурин, тирозин, гистидин. Для парентерального питания новорожденных и детей до 2 лет в настоящее время разрешен препарат Аминовен инфант 6 и 10%. Для детей старше 2 лет возможно использование сбалансированных по содержанию незаменимых и заменимых аминокислот: аминовен 5, 10, 15%, аминокстерил KE 10%, инфезол, валин 18, валин ЕФ, полиамин, хаймикс.

Суточная потребность в белках при ПП представлена в *табл. 19.8*.

*Таблица 19.8*

**Потребность детей в белке в зависимости от возраста**

Возраст	Потребность, г/кг/сут
Недоношенные, новорожденные, дети грудного возраста	2,5–3
Старше 1 года	1,5–2
Дети старшего возраста	1,0–1,5

Стартовая скорость введения аминокислотных смесей:

- ◆ для новорожденных 0,5–1 г/кг/сут с ежедневным наращиванием дозы на 0,5 г/кг/сут;
- ◆ для более старших детей 1 г/кг/сут с ежедневным наращиванием дозы на 0,5–1 г/кг/сут.

Скорость введения аминокислот составляет 0,1–0,15 г/кг/ч. Для увеличения анаболической направленности ПП соотношение энергии (ккал) к азоту (г) должно составлять 250–300:1, что обеспечивает адекватную утилизацию аминокислот.

Важно отметить: 1 г белка/6,25 = содержание азота в грамме. Энергетическая ценность белка 4 ккал/г, при расчете общей ценности ПП эта калорийность не учитывается.

### 19.3. Фармаконутрицевтики

Фармаконутрицевтики — питательные вещества со специфическими фармакологическими свойствами: способствуют регенерации поврежденных клеток (энтероцитов, лимфоцитов, макрофагов), улучшают метаболизм и состояние иммунной системы в критических состояниях и др. К ним относятся глутамин, аргинин, нуклеотиды, омега-3-жирные кислоты, карнитин, токоферол. Наиболее изучены эффекты глутамина и омега-3-жирных кислот. Искусственное питание с использованием нутрицевтиков, или так называемое фармакологическое питание, назначается с целью повышения эффективности клинического питания при специфических состояниях и патологических процессах.

**Глутамин (Дипептивен).** Введение глутамина при парентеральном питании снижает уровень бактериальной транслокации за счет предотвращения атрофии слизистой оболочки и стимулирующего влияния на иммунную функцию ЖКТ, нормализует продукцию секреторного иммуноглобулина А, улучшает эндокринную, метаболическую и барьерную функции, сохранность которых играет важную роль в предотвращении полиорганной недостаточности, вызванной транслокацией бактерий и токсинов в кровь при критических состояниях. Показано снижение летальности, продолжительности госпитализации, а также снижение затрат на лечение. Внутривенное введение дипептидов глутамина восполняет дефицит глутамина у пациентов с патологией ЖКТ и при критических состояниях. Рекомендуемая доза Дипептивена 1,5–2,0 мл/кг/сут. Препарат целесообразно добавлять в растворы аминокислот.

**Омега-3-жирные кислоты (Омегавен).** Парентеральное введение омега-3-жирных кислот (эйкозапентаеновая и докозагексаеновая кислоты) позволяет восполнить дефицит и восстановить равновесие омега-6- и омега-3-жирных кислот. Благодаря своим иммуномодулирующим и противовоспалительным свойствам омега-3-жирные кислоты особенно эффективны у больных в критических состояниях, обусловленных сепсисом.

Важно отметить, что Омегавен не рекомендуется применять у детей, однако имеются данные об успешном использовании жировых эмульсий III поколения (Омегавен) у детей первого года жизни с синдромом короткой кишки. Отмечено обратное развитие холестатического гепатита при длительном парентеральном питании с использованием Омегавена в качестве источника жиров и энергии.

**Витамины.** Церневит (водо- и жирорастворимые витамины) используются в дозе 5 мл/сут для детей старше 11 лет. Вводят внутривенно медленно или продолжительной инфузией.

Виталипид Н детский (жирорастворимые витамины) добавляют к эмульсии Интралипид 10 или 20% не ранее чем за 1 ч до начала инфузии в дозе 10 мл/сут для детей до 11 лет. Недоношенным и новорожденным детям назначают в дозе из расчета 4 мл/кг/сут.

Солувит Н (водорастворимые витамины) добавляют в один из растворов: Виталипид Н детский, Интралипид (10 или 20%), растворы глюкозы (5, 10, 20%) или в систему для парентерального питания «три в одном» (Кабивен центральный и периферический) в дозе 10 мл/сут для детей старше 1 года. Для новорожденных и детей грудного возраста из расчета 1 мл/кг/сут.

**Формулы «три в одном».** В России зарегистрированы препараты: Кабивен Центральный, Кабивен Периферический и Оликлиномель. В табл. 19.9 приведена характеристика препаратов.

Важно отметить удобство данных формул при использовании в старшей возрастной группе. Ввиду невозможности обеспечить формулами «три в одном» высоких потребностей в нутриентах и энергии детей раннего возраста, при парентеральном питании им целесообразно использовать однокомпонентные препараты.

Преимущества применения технологии «три в одном» перед изолированным введением раствора аминокислот, жировой эмульсии и глюкозы следующие.

1. Высокая технологичность, удобство и простота применения. При применении препарата «три в одном» нет необходимости рассчитывать дозу, скорость инфузии отдельно аминокислот, жировой эмульсии и глюкозы.



Таблица 19.9

**Характеристика препаратов «три в одном»**

Показатель	Кабивен (Центральный)	Оликлиномель № 7 1000 Е
Азот/небелковые калории	1/148	1/158
Глюкоза/липиды (ккал), %	55/45	62/38
Незаменимые АК, %	45	40,5
Лейцин/изолейцин	1/1,45	1/1,2
Незаменимые жирные кислоты, %	62	20
Соотношение $\omega$ -3/ $\omega$ -6 жирных кислот	1/7	1/9
Концентрация глюкозы, %	19	40

- Оптимально сбалансированный состав. Не нужно специально рассчитывать соотношение вводимых аминокислот и энергии и соотношение глюкозы и жиров. Кабивен содержит электролиты в сбалансированном соотношении. Для пациентов с гиперкатаболизмом требуется дополнительно вводить дипептиды глутамина. Трехкамерный пакет имеет специальный порт для добавления Дипептивена, витаминов, микроэлементов и (при необходимости дополнительной инфузии) — электролитов.
- Снижение риска инфекционных осложнений. При применении трехкамерного пакета снижено количество манипуляций, требуемых для полноценного парентерального питания, минимизирован риск микробной контаминации: трехкамерный пакет — закрытая система, требуется только одна инфузионная линия, один пакет полностью удовлетворяет суточные потребности пациента в аминокислотах и энергии.
- Экономически менее затратная технология. Применение Кабивена позволяет облегчить и ускорить работу медицинского персонала, сократить количество расходных материалов и оборудования (системы, инфузионные насосы и др.), снизить частоту метаболических и инфекционных осложнений, требующих дорогостоящего лечения.

## 19.4. Осложнения парентерального питания

- Инфекционные: бактериемия, фунгемия, сепсис, катетерные тоннельные инфекции.
- Осложнения, связанные с катетеризацией и/или венозным катетером: венозный тромбоз, окклюзия катетера Са-Р-кристал-

лами, нарушения ритма сердца, перфорация миокарда, пневмо-, гидро-, гемоторакс, воздушная эмболия.

3. Метаболические нарушения: перегрузка жидкостью, дегидратация, электролитные, витаминные нарушения, дефицит незаменимых жирных кислот, гипераммониемия, гиперлипидемия, ацидоз, гипо-, гипергликемия.
4. Другие: деминерализация костей, холестаз, печеночная недостаточность, фиброз и цирроз печени.

### **Контрольные параметры парентерального питания**

В табл. 19.10 представлены данные, которые необходимо анализировать при проведении ПП для своевременной коррекции возникающих нарушений метаболизма.

Таблица 19.10

#### **Контрольные параметры при парентеральном питании**

	<b>Показатель</b>	<b>Кратность</b>
<b>Ежедневно</b>	Масса тела	1
	Глюкоза крови	1–4
	Глюкоза мочи	2–4
	Плотность мочи	2
	Диурез	1
	Клиническое состояние	1 и чаще
<b>Еженедельно</b>	Электролиты сыворотки крови	2–3
	Кислотно-основное состояние	2–3
	Кальций, фосфор, магний	1–2
	Общий белок	1–2
	Альбумин	1–2
	Иммуноглобулины	1
	Общий анализ крови	2
	Креатинин	1–2
	Триглицериды	2–3
	Трансаминазы	1
	Билирубин	1
	Липаза	1
	Осмоляльность	2–3

Необходимо отметить, что кратность исследований биохимических показателей напрямую зависит от степени тяжести пациента, т.е. метаболический мониторинг у детей в критическом состоянии существенно отличается от такового у детей с хроническими заболеваниями.

ми ЖКТ. Кроме того, необходимо оценивать физическое развитие пациента: массу тела, рост, окружность головы у детей до 3 лет, расчетный идеальный вес, толщину кожной складки, соотношение массы и роста и др. В конечном счете целью парентерального питания является поддержание нутритивного статуса (в случае отсутствия предшествующей питательной недостаточности). Для примера, если антропометрические данные ребенка соответствуют 75 процентилям, то в процессе ПП необходимо стремиться к тому, чтобы показатели физического развития оставались в пределах данных границ.

## 19.5. Алгоритм составления программы парентерального питания

- ♦ Расчет суточного объема жидкости, используя формулу:

$$V_{\text{ит}} = \text{ФП} + \text{ЖВО} + \text{ЖТПП}.$$

- ♦ Решение вопроса о необходимости трансфузионной терапии и ее объеме (эритромаасса, тромбоконцентрат, плазма, в/в иммуноглобулины).
- ♦ Расчет объема аминокислот и скорости введения (стартовая доза с 0,5–1 г/кг/сут с ежедневным ее наращиванием на 0,5–1 г/кг/сут, при полном ПП — 24 ч, максимальная скорость 0,1–0,15 г/кг/ч).
- ♦ Расчет объема жировой эмульсии и скорости введения — при полном ПП 24 ч (стартовая доза 0,5–1 г/кг/сут с ежедневным наращиванием дозы 0,5–1 г/кг/сут).
- ♦ Расчет объема растворов электролитов, исходя из физиологической потребности и дефицита, с учетом струйного введения препаратов.
- ♦ Расчет объема глюкозы и скорости введения — при полном ПП 24 ч (стартовая концентрация — 10% с ежедневным наращиванием концентрации 2,5–5%).
- ♦ Проверка и при необходимости коррекция соотношения энергии (ккал):азот (г) = 1:250–300. При недостаточном энергообеспечении в пересчете на 1 г аминокислот следует уменьшать дозу аминокислот.

### Пример программы ПП

Ребенок 3 лет с массой тела 16 кг, вторые сутки после оперативного вмешательства, исключающего энтеральное питание.

Суточный объем жидкости  $V = 1000 \text{ мл} + 50 \text{ мл} \times 6 \text{ кг} = 1300 \text{ мл}$ .

В трансфузионной терапии не нуждается.

Объем аминокислот:  $V = 16 \text{ кг} \times 1,5 \text{ г} = 24 \text{ г}$ , Аминовен инфант 10% — 240,0, Дипептивен 32,0.

Объем жировой эмульсии:  $V = 16 \text{ кг} \times 1,5 \text{ г} = 24 \text{ г}$ , Липофундин 20% — 120,0.

Объем электролитов

- ◆ Калий  $V = 16 \text{ кг} \times 2 \text{ ммоль} = 32 \text{ ммоль} = \text{S.KCl } 4\% — 64,0$ .
- ◆ Натрий  $V = 16 \text{ кг} \times 2 \text{ ммоль} = 32 \text{ ммоль} = \text{S.NaCl } 10\% — 37,0$ .
- ◆ Магний  $V = 16 \text{ кг} \times 0,1 \text{ ммоль} = 1,6 \text{ ммоль} = \text{S.MgSO}_4 \text{ } 25\% — 1,6$ .
- ◆ Кальций  $V = 16 \text{ кг} \times 0,2 \text{ ммоль} = 3,2 \text{ ммоль} = \text{S.Ca gluconici } 10\% — 13,0$ .

В коррекции дефицита электролитов не нуждается.

- ◆ Объем 10% глюкозы:  $V = 1300 \text{ мл} — 272,0$  (Аминовен + Дипептивен) — 120,0 (Липофундин) — 104,0 (электролиты) — 26,0 (струйные вливания) = 778,0 мл ~ 800,0.
- ◆ Соотношение азот: энергия. Азот — Аминовен 10% — 240,0 = 3,5 г, энергии: Липофундин 20% — 120,0 = 216 ккал + Глюкоза 10% — 800,0 = 320 ккал. Итого = 536 ккал. Соотношение азот: энергия = 153, что требует снижения объема аминокислот до 160 мл (соотношение 225).

Назначения

- ◆ Глюкоза 10% — 800,0 Скорость введения 37 мл/ч.
- ◆ Калия хлорид 4% — 64,0.
- ◆ Натрия хлорид 10% — 37,0.
- ◆ Магния сульфат 25% — 1,6.
- ◆ Глюконат кальция 10% — 13,0.
- ◆ Липофундин 20% — 120,0. Скорость введения 5,8 мл/ч.
- ◆ Аминовен инфант 10% — 160. Скорость введения 6,7 мл/ч.
- ◆ Дипептивен 32,0.

В случае длительного (более 7–14 дней) ПП в инфузионную терапию добавляют витамины и микроэлементы: Солувит Н детский 10, Виталипид Н детский 10, Аддамель Н 1,6.

## Литература

1. Лазарев В.В., Цытин Л.Е., Корсунский А.А., Байбарина Е.Н. Современные подходы к парентеральному питанию у детей // Дет. больница. — М., 2007. URL: <http://medi.ru/doc/320903.htm/>.

2. *Adolph M.* Lipid emulsions in total parenteral nutrition // *Clin. Nutr.* — 2001. — Vol. 20 (Suppl. 4). — P. 11–14.
3. ESPEN/ESPGHAN Guidelines on paediatric parenteral nutrition// *Clin. Nutr.* — 2006. — Vol. 25. — P. 177–360.
4. *Douglas I.* Hyponatremia: why it matters, how it presents, how we can manage it // *Cleve. Clin. J. Med.* — 2006. — Vol. 73 (Suppl. 3). — S4–S12.
5. *Elia M.* Changing concepts of nutrient requirements in disease: implications for artificial nutritional support // *Lancet.* — 1995. — Vol. 345. — P. 1279–1284.
6. Hyponatremia — current treatment strategies and perspectives for the future / *M.J. Hannon, C.J. Thompson* // *US Nephrology.* — 2011. — Vol. 6 (1). — P. 35–39.
7. *Gura K.M. et al.* Reversal of parenteral nutrition — Associated Liver Disease in two infants with short bowel syndrome using parenteral fish oil: implications for future management // *Pediatrics.* — 2006. — Vol. 118 (1). — P. 197–201.
8. *Koletzko B., Akerblom H., Dodds P., Ashwell M. (eds.)* Early nutrition and its later consequences: New opportunities. Perinatal programming of adult health — EC Supported Research Series: Advances in Experimental Medicine and Biology. — N.Y.: Springer, 2005. — Vol. 569. — P. 1–237.
9. *Newsholme P., Curi R., Pithon Curi T.C. et al.* Glutamine metabolism by lymphocytes, macrophages, and neutrophils: its importance in health and disease // *J. Nutr. Biochem.* — 1999. — Vol. 10. — P. 316–324.
10. *Novak F., Heyland D.K., Avenell A., Drover J.W., Su X.* Glutamine supplementation in serious illness: a systematic review of the evidence // *Crit. Care Med.* — 2002. — Vol. 30. — P. 2022–2029.
11. Pediatric hypokalemia clinical presentation / *M.J. Verive.* — 2011. URL: <http://emedicine.medscape.com/article/907757-clinical>.
12. *Peterson J., Bihain B.E., Bengtsson-Olivecrona G. et al.* Fatty acid control of lipoprotein lipase: a link between energy metabolism and lipid transport // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* — 1990. — Vol. 87. — P. 909–913.
13. *Sheldon G.F., Peterson R., Sanders R.* Hepatic dysfunction during hyperalimentation // *Arch. Surg.* — 1978. — Vol. 113. — P. 504–508.
14. *Tsang R., Koletzko B., Uauy R., Zlotkin S.* Nutrition of the preterm infant. Scientific basis and practical application. — Cincinnati: Digital Educational Publishing, 2005.
15. *Weil W.B., Bailie M.D.* Fluid and electrolyte metabolism in infants and children. A unified approach. — N.Y.: Grune Stratton, 1977.

# ОРГАНИЗАЦИЯ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ-СПОРТСМЕНОВ

Современный уровень развития спорта требует уже в детском и юношеском возрасте достижения высоких результатов, что осуществляется за счет больших физических и нервно-психических нагрузок. Адекватное питание является важнейшим фактором здоровья ребенка, влияющим на его самочувствие, а также на показатели физической активности.

Для компенсации энергозатрат, активации анаболических процессов, восстановления работоспособности необходимо снабжение организма адекватным количеством энергии и пищевых веществ, таких как белки, жиры, углеводы — так называемых макронутриентов, а также микронутриентов — минеральных веществ, витаминов и других необходимых биологически активных факторов пищи. Кроме того, должны быть обеспечены дополнительные энергетические и пластические потребности ребенка на физическую нагрузку, а также психоэмоциональное напряжение и стресс. Наиболее значительно при этом возрастает потребность в белке, углеводах и некоторых витаминах. Все это еще более важно в практике детского и юношеского спорта, поскольку питание ребенка или подростка, активно занимающегося спортом, должно адекватно обеспечивать естественные процессы его роста и развития. Это требует от детских спортивных врачей, в том числе и от детских спортивных диетологов, поистине ювелирных технологий.

На современном этапе развития спортивной нутрициологии актуальным является обоснование подходов к питанию и питьевому режиму спортсменов на всех этапах тренировочного процесса, включая

создание и использование специализированных продуктов с определенно заданными свойствами, обладающих высокой удельной энергетической ценностью, высокой усвояемостью и обогащенных комплексом необходимых витаминов и минеральных веществ, а также разработку методической базы для индивидуального подбора питания и проведение доказательных исследований по оценке эффективности диетологических мероприятий.

Вместе с тем в настоящее время на научно-практических конференциях по проблемам питания в спорте постоянно подчеркивается, что именно в спортивном питании, как ни в какой другой области диетологии, существует большое количество противоречивой информации, не имеющей научной основы. В мировой спортивной медицине наблюдается дефицит серьезных доказательных исследований в области питания [Sport Nutrition Conference, Zurich 2010; Sport Nutrition Conference, Mallorca, 2011], а многие распространенные в современной спортивной практике подходы требуют пересмотра их с позиций доказательной медицины.

## **20.1. Основные принципы питания юных спортсменов**

В настоящее время установлено, что энергетические затраты юных спортсменов значительно выше, чем у их сверстников, не занимающихся спортом. Для спорта характерны интенсивные и неравномерные энергозатраты, часто сочетающиеся с нервно-психическими нагрузками, которые также существенно увеличивают потребность в энергии. У юных спортсменов энергозатраты, связанные с физической активностью, составляют 34–38% от общего расхода энергии за сутки.

Помимо высокой нагрузки на органы сердечно-сосудистой системы, органы дыхания и опорно-двигательный аппарат, при занятиях видами спорта, связанными с длительными физическими нагрузками и значительным увеличением энергозатрат (гребля (академическая, на байдарках и каноэ), биатлон, велогонки на шоссе, конькобежный спорт (многоборье), лыжное двоеборье, лыжные гонки, плавание, современное пятиборье, триатлон), также значительно возрастает нагрузка на пищеварительные органы. Система пищеварения детей-спортсменов, по сути, находится в состоянии хронического перенапряжения. Это является одной из причин высокой частоты нарушений со стороны органов пищеварения. Дополнительный фактор — снижение при фи-

зических нагрузках притока крови к органам брюшной полости, что изменяет секреторную и моторную функции ЖКТ и приводит к нарушению процессов пищеварения и, как следствие, дисбиозу кишечника. Соответственно, все это накладывает определенные требования к особенностям состава блюд и режиму питания спортсменов.

Рекомендации по составу рационов для детей-спортсменов разработаны и отражены в ряде руководств, а также в Приказе «Нормы обеспечения минимальным суточным рационом питания учащихся училищ олимпийского резерва», утвержденном Государственным комитетом Российской Федерации по физической культуре и спорту 05.03.2004.

Составы рационов для спортсменов разных возрастных групп и спортивных специализаций представлены в *табл. 20.1–20.3*. Как видно из таблиц, потребности спортсменов отличаются от физиологических норм, для некоторых видов спорта весьма значительно.

Проведенная нами ранее оценка фактического питания детей-спортсменов показала, что реальное потребление как макро-, так и микронутриентов значительно отличается от рекомендуемых норм. Исследование фактического питания детей — учащихся СДЮШ в возрасте 7–17 лет выявило выраженные отклонения в потреблении основных нутриентов и микронутриентов у большинства детей-спортсменов. Сбор данных в этом исследовании проводился анкетно-опросным методом за 5–7 дней, фактический рацион оценивался при помощи компьютерной программы 1С «Питание», адаптированной для оценки рационов питания детей от 0 до 18 лет (разработчик ООО «Агентство Капитан») в соответствии с индивидуальным уровнем энергозатрат ребенка. Дефицит энергоценности рациона различной степени отмечен почти у 50% детей, чаще в старшей возрастной группе. При этом в большинстве случаев питание было разбалансировано по ряду нутриентов. Наиболее часто отмечались недостаточное потребление белка, полиненасыщенных жирных кислот, кальция и избыточное поступление насыщенных жирных кислот.

Анализ причин неадекватного питания показал, что основными его причинами являются интенсивный режим тренировок, затрудняющий соблюдение необходимого режима приема пищи (практически у всех детей); избирательный аппетит (пищевые предпочтения, когда ребенок не любит определенные продукты) — в 67% случаев; пищевая аллергия или непереносимость — у 22% детей.

Как показал анализ, наиболее неудовлетворительно питаются спортсмены-подростки, т.е. как раз та возрастная категория, которая,



**Суточная потребность в энергии, основных пищевых веществах, витаминах, минеральных веществах  
юных спортсменов в зависимости от специализации**

Группы видов спорта*	Возраст, лет	Пол	Калорийность, ккал	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Кальций, мг	Железо, мг	Витамин В <sub>1</sub> , мг	Витамин В <sub>2</sub> , мг	Витамин С, мг
Первая — виды спорта, не связанные со значительной физической нагрузкой	7–10	—	2350	77	79	335	1100	12	1,2	1,4	60
	11–13	м	2750	90	92	390	1200	15	1,4	1,7	70
		д	2500	82	84	355	1200	18	1,3	1,5	70
	14–18	м	3000	98	100	425	1200	15	1,5	1,8	70
Вторая — виды спорта с кратковременной, но значительной физической нагрузкой	7–10	д	2600	90	90	360	1200	18	1,3	1,5	70
		—	2680	96	78	395	1355	17	2,0	2,2	100
	11–13	м	3050	112	90	448	1550	23	2,3	2,5	115
		д	2650	97	79	399	1400	23	2,0	2,2	100
Третья — виды спорта с большим объемом и интенсивностью физической нагрузки	14–18	м	3600	132	106	528	1500	23	2,7	3,0	135
		д	3050	112	90	448	1400	23	2,3	2,5	115
	7–10	—	3080	108	95	440	1355	17	2,3	2,6	114
		м	3000	132	106	528	1550	23	2,7	3,0	135
	11–13	д	3400	125	100	499	1400	23	2,6	2,8	128
		м	3900	134	126	522	1550	23	2,9	3,3	146
	14–18	д	3300	114	107	444	1400	2	2,5	2,8	124
		м	3900	134	126	522	1550	23	2,9	3,3	146

Группы видов спорта*		Возраст, лет	Пол	Калорийность, ккал	Белки, г	Жиры, г	Углеводы, г	Кальций, мг	Железо, мг	Витамин В <sub>1</sub> , мг	Витамин В <sub>2</sub> , мг	Витамин С, мг
Четвертая — виды спорта с длительной и напряженной физической нагрузкой		7–10	—	3080	108	95	440	1355	17	2,3	2,0	14
		11–13	м	3600	132	106	528	1550	23	2,7	3,0	135
			д	3400	125	100	499	1400	23	2,6	2,8	128
		14–18	м	4600	157	148	627	1550	23	3,	3,8	173
			д	3900	134	126	522	1550	23	2,9	3,3	146

*Примечание. Первая группа:* шахматы, шашки. *Вторая группа:* акробатика, бадминтон, горнолыжный спорт, гимнастика (спортивная, художественная), конный спорт, легкая атлетика (барьерный бег, метания, прыжки, спринт), парусный спорт, плавание (синхронное, прыжки в воду, прыжки на батуте, прыжки на лыжах с трамплина, санный спорт, сноуборд, стрельба (из лука, пулевая, стендовая), теннис настольный, фехтование, фигурное катание, фристайл. *Третья группа:* бокс, борьба (вольная, греко-римская, дзюдо, самбо), тяжелая атлетика, водное поло, гандбол, гребной слалом, легкая атлетика (бег на 400, 1500, 3000 м), спортивные игры (баскетбол, волейбол), пляжный волейбол, софтбол, теннис, таквондо, футбол, хоккей, хоккей на траве, хоккей с мячом. *Четвертая группа:* гребля (академическая, на байдарках и каноэ), биатлон, велосгонки на шоссе, конькобежный спорт (многоборье), лыжное двоеборье, лыжные гонки, плавание, современное пятиборье.

Суточная потребность юных спортсменов различных специализаций в витаминах

Вид спорта	Витамины									
	С, мг	В <sub>1</sub> , мг	В <sub>2</sub> , мг	В <sub>6</sub> , мг	В <sub>9</sub> , мкг	В <sub>12</sub> , мкг	РР, мг	А, мг	Е, мг	
Гимнастика, фигурное катание	120–175	2,5–3,5	3,0–4,0	5,0–7,0	400–500	6	21–35	2,0–3,0	15–30	
Легкая атлетика, бег на короткие дистанции	150–200	2,8–3,6	3,6–4,2	5,0–8,0	400–500	8	30–36	2,5–3,5	22–26	
Легкая атлетика, бег на средние и длинные дистанции	180–250	3,0–4,0	3,6–4,8	6,0–9,0	500–600	10	32–42	3,0–3,6	25–40	
Сверхдлинные дистанции, марафон, спортивная ходьба	200–350	3,2–5,0	3,9–5,0	7,0–10,0	500–600	10	32–45	3,2–3,8	28–45	
Плавание, водное поло	150–250	3,2–5,0	3,4–4,5	6,0–8,0	400–500	3	25–40	3,0–3,8	28–35	
Тяжелая атлетика, метание	175–210	2,5–4,0	4,0–5,5	7,0–10,0	450–600	9	26–45	2,8–3,6	28–45	
Борьба и бокс	175–250	2,4–4,0	3,0–5,2	6,0–10,0	450–600	9	25–45	3,0–3,8	20–30	
Гребля академическая, байдарка, каноэ	200–300	3,1–4,5	3,6–5,3	5,0–8,0	500–600	10	30–45	3,0–3,6	25–45	
Футбол, хоккей	180–220	3,0–3,9	3,9–4,4	6,0–8,0	400–500	8	30–35	3,0–3,6	25–30	
Баскетбол, волейбол	190–240	3,0–4,2	3,8–4,8	6,0–9,0	450–550	8	30–40	3,2–3,7	25–35	
Велоспорт, гонки на треке	150–250	3,5–4,0	4,0–4,6	6,0–7,0	400–500	10	26–40	2,8–3,6	26–36	
Велоспорт, гонки на шоссе	200–350	4,0–4,8	4,6–5,2	7,0–10,0	500–600	10	32–45	3,0–3,8	30–45	
Конный спорт	130–175	2,7–3,0	3,0–3,5	5,0–7,0	400–450	6	24–30	2,0–2,7	20–30	
Стрелковый спорт	150–200	3,1–3,6	3,6–4,2	5,0–8,0	400–450	6	30–35	2,8–3,7	20–30	
Парусный спорт	130–180	2,6–3,5	3,0–4,0	5,0–7,0	400–450	6	25–35	3,5–4,0	20–30	
Лыжный спорт, короткие дистанции	150–210	3,4–4,0	3,8–4,6	7,0–9,0	450–500	8	30–40	3,0–3,6	20–40	
Лыжный спорт, длинные дистанции	200–350	3,8–4,9	4,3–5,6	6,0–9,0	500–600	10	34–45	3,0–3,8	30–45	
Конькобежный спорт	150–200	3,4–3,9	3,8–4,4	7,0–9,0	400–550	9	30–40	3,0–3,5	20–40	

с одной стороны, находится в сложном для организма пубертатном периоде развития, и с другой — на которую ложится наиболее значительная тренировочная и соревновательная нагрузка.

Растущий организм ребенка особенно быстро реагирует на недостаток или избыток в питании тех или иных пищевых веществ нарушением физического и психического развития, расстройством функции органов, несущих основную нагрузку по обеспечению гомеостаза, снижением иммунитета. Несбалансированное питание в такой ситуации становится реальной угрозой для здоровья ребенка и отрицательно влияет на спортивные показатели. Проведенное нами исследование показало, что общие рекомендации по питанию детей-спортсменов являются недостаточными, и возникает необходимость разработки индивидуального подхода к коррекции рациона каждого ребенка.

Основное внимание при организации питания юных спортсменов необходимо обратить на соблюдение следующих положений:

- ◆ соответствие калорийности пищевого рациона суточным энергозатратам;
- ◆ соответствие химического состава, калорийности и объема рациона возрастным потребностям;
- ◆ сбалансированное соотношение основных пищевых веществ в рационе;
- ◆ использование в питании широкого и разнообразного ассортимента продуктов с обязательным включением овощей, фруктов, соков с учетом их индивидуальной переносимости;
- ◆ замена недостающих (исключенных из питания по какой-либо причине) продуктов только равноценными (особенно по содержанию белков и жиров);
- ◆ соблюдение оптимального режима питания.

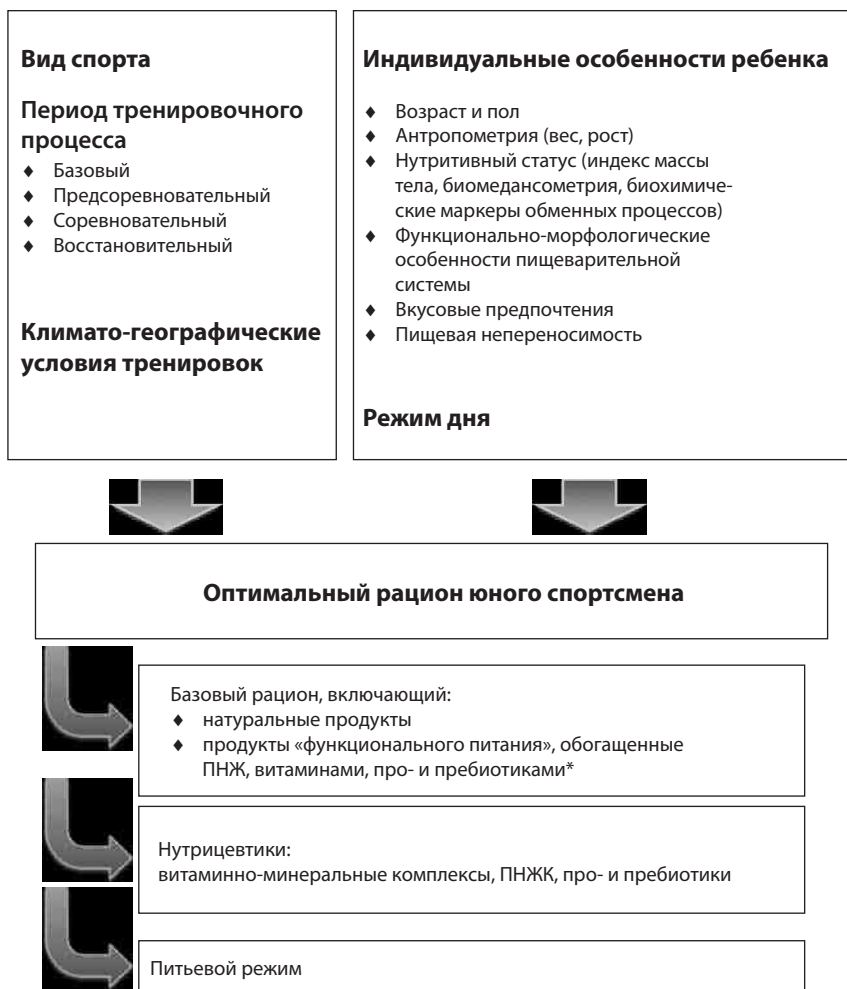
Питание ребенка-спортсмена должно строиться с учетом всех факторов — как общих (вида спорта, этапа и условий тренировочного процесса), так и всех индивидуальных особенностей организма спортсмена (рис 20.1). Общепринято мнение, что в рационе максимально должны быть натуральные продукты. Наиболее оправдан комплексный персонифицированный подход, когда рацион ребенка корректируется в ходе индивидуального консультирования на основании оценки фактического питания и анализа химического состава рациона, а также показателей состава тела (биоимпедансный анализ). Обязательно учитываются выявленные при обследовании отклонения в работе органов и систем организма ребенка, а также его индивидуальные предпочтения в питании.

Как уже отмечалось, рацион должен быть откорректирован с учетом состояния органов пищеварения ребенка, а также, в случае пищевой аллергии или непереносимости, должны быть исключены из питания продукты, вызывающие неблагоприятные реакции. Известно, что интенсивные физические нагрузки влияют на состояние иммунного ответа как непосредственно во время работы, так и в восстановительном периоде. В связи с этим достаточно хорошо известны такие состояния, как связанные с физической нагрузкой астма и крапивница. Среди аллергических реакций, провоцируемых физической нагрузкой, выделяют связанную с пищей анафилаксию физической нагрузки (food-dependent exercise-induced anaphylaxis, FDEIA). Для этого состояния характерно, что сочетание приема определенной пищи и физической нагрузки, по отдельности не вызывающих симптомов аллергии, приводит к анафилактической реакции, которая начинается с таких продромальных симптомов, как чувство усталости, гиперемия и зуд кожи. Ранняя фаза реакции может проявляться крапивницей, в развернутой стадии отмечаются затрудненное дыхание, колики, тошнота и рвота. Связанная с пищей анафилаксия физической нагрузки развивается только в тех случаях, когда за несколько часов до физической активности предшествует прием определенной пищи. Продуктами, которые наиболее часто провоцируют анафилаксию физической нагрузки, являются пшеница, моллюски, помидоры, арахис и кукуруза. В качестве триггерных факторов подобных реакций описан широкий спектр продуктов: фрукты, семена, молоко, соя, салат, горох, фасоль, рис, а также различные виды мяса. Описан случай, когда приступ на фоне физической нагрузки возникал при предварительном приеме определенного сочетания продуктов (пшеницы и японской сливы Умебоши). Если причинно-значимый продукт установлен, его не рекомендуется принимать в течение 12 ч до предстоящей физической нагрузки. Если влияние пищи предполагается, но триггерный продукт окончательно не определен, то прием пищи рекомендуется не позднее чем за 6 ч до тренировки.

Таким образом, основой нутрициологического подхода является формирование адекватного индивидуального рациона из обычных полноценных продуктов здорового питания. Однако одна из особенностей организации питания юных спортсменов заключается в необходимости обеспечения ребенка всеми необходимыми ему макро- и микронутриентами в достаточно компактном виде. Эта проблема стоит особенно остро в условиях интенсивных физических нагрузок у спортсменов высокой квалификации, когда потребность в белке, ви-

таминах и минеральных веществах существенно возрастает, а возможность полноценного питания уменьшается из-за интенсивного режима тренировок. В связи с этим для спортсменов необходимы специальные продукты, обогащенные определенным набором нутриентов.

Кроме того, в мировой спортивной практике используются специальные нутритивные приемы на различных этапах тренировочного



**Рис. 20.1.** Основные принципы формирования индивидуального рациона юного спортсмена.

\* Возможно использование специальных продуктов спортивного питания

процесса, направленные на повышение анаболизма мышечной ткани, увеличение запасов гликогена или, напротив, — на их истощение и повышение толерантности мышц к длительной физической нагрузке. В соревновательном периоде используется нутритивная поддержка, направленная на скорейшее восстановление физической работоспособности.

С целью оптимизации рациона могут быть использованы продукты функционального питания, обогащенные про- и пребиотиками, витаминами, минеральными веществами,  $\omega$ -3-ПНЖК. Возможно использование специализированных продуктов спортивного питания, содержащих необходимые нутриенты в достаточно компактном виде; при необходимости дополнительная коррекция нутриентов с включением нутрицевтиков и витаминно-минеральных комплексов (рис. 20.1).

## 20.2. Потребность в пищевых веществах и энергии у детей-спортсменов

Потребность спортсменов в энергии и пищевых веществах существенно различается прежде всего в зависимости от вида спорта и объема выполняемой работы. В настоящее время изучены суточные энергозатраты спортсменов различных специализаций и разработаны рационы для спортсменов разных видов спорта и на различных этапах тренировочного процесса.

В зависимости от физической нагрузки и с учетом энергозатрат организма условно выделяют следующие группы видов спорта:

- ◆ *циклические виды спорта*: велоспорт, шорт-трек, гребля академическая, гребля на байдарках и каноэ, плавание, конькобежный спорт, лыжные гонки, бег на средние и длинные дистанции. Характерным для циклических видов спорта является то, что одно и то же движение повторяется многократно и требует расхода большого количества энергии, а сама работа выполняется с высоким напряжением и значительной интенсивностью. Профессиональные занятия циклическими видами спорта предъявляют особенно высокие требования к выносливости организма, состоянию сердечно-сосудистой и дыхательной систем;
- ◆ *скоростно-силовые виды спорта*: ряд дисциплин легкой атлетики — все спринтерские дистанции, метания, а также синхронное плавание, прыжки в воду, тяжелая атлетика, парусный

спорт. Главная их особенность — необходимость выполнения взрывной, короткой по времени и очень интенсивной физической деятельности. Скорость выполнения упражнений детерминирована преимущественно генетически и практически не поддается тренировке. Различают циклическую последовательность моторных действий (бег) и ациклическую (бросок);

- ◆ *игровые виды спорта*: бадминтон, баскетбол, бейсбол, водное поло, волейбол, гандбол, настольный теннис, футбол, хоккей на траве, хоккей с шайбой, хоккей с мячом, регби, керлинг и др. Для них характерно постоянное чередование интенсивной мышечной деятельности и отдыха, когда спортсмены непосредственно не задействованы в игровых эпизодах. При этом особое значение имеют навыки сложнокоординируемых движений и постоянные элементы единоборства на фоне высокого уровня игрового мышления при значительной нагрузке на верхние и нижние конечности. В этих видах спорта помимо выносливости существенное значение имеют координация движений и психическая устойчивость спортсменов. Нагрузка на сердечно-сосудистую и дыхательную систему в игровых видах координирована с необходимостью адекватной деятельности нервно-мышечной передачи, зрительного анализатора и адекватного оперативного игрового мышления;
- ◆ *сложно-координационные виды спорта*: батут, художественная гимнастика, спортивная гимнастика, акробатика, гребной слалом, бобслей, санный спорт, скелетон, горные лыжи, прыжки с трамплина, сноуборд, фигурное катание, фристайл, акробатический рок-н-ролл, танцевальный спорт, скалолазание и др. Для них характерно сочетание динамичного режима работы одних мышц со статическими усилиями других, наличие широко амплитудных движений, сочетающихся с пластичностью, координацией и повышенной подвижностью во всех структурных звеньях опорно-двигательного аппарата, в том числе позвоночника. В этих видах спорта в соревновательных условиях необходима стабильность воспроизведения сложных двигательных навыков, техники исполнения движений, характерных для данного вида спорта. В сложно-координационных видах спорта, на фоне вариаций в физической нагрузке необходимы максимальная концентрация внимания, нервно-психическая устойчивость, что предъявляет особые требования к нервно-мышечному аппарату, зрительному, слуховому и другим



анализаторам. При специализации в сложно-координационных видах спорта в большинстве видов необходим контроль массы тела спортсмена;

- ◆ *спортивные единоборства*: все виды борьбы, бокс, восточные единоборства, фехтование. Характерной чертой расхода энергии при единоборствах является непостоянный уровень физической нагрузки, зависящий прежде всего от конкретных условий соперничества. Особенность мышечной деятельности при единоборствах — сочетание динамических и статических усилий высокой интенсивности, силовых и скоростно-силовых качеств с силовой выносливостью, сгибательно-разгибательных деформаций позвоночника, элементов натуживания и задержки дыхания, изменения положения тела в короткие отрезки времени (борьба). Большое внимание уделяется деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, структурно-функциональным характеристикам нервно-мышечной передачи. Особенностью подготовки спортсменов, специализирующихся в единоборствах, является задача удерживать массу тела на необходимом уровне (весовые категории) при больших физических нагрузках, сохраняя при этом спортивную работоспособность;
- ◆ *многоборья и комбинированные виды спорта*: конный спорт, современное пятиборье, триатлон, биатлон, лыжное двоеборье, спортивное ориентирование. При занятиях этими видами спорта существенная физическая нагрузка дополняется необходимостью концентрации внимания, нервно-психическим напряжением.

Выделяют также сложно-технические виды спорта (бобслей, парашютный спорт, парусный спорт, автогонки), при которых не наблюдается высокий уровень физических нагрузок, но нервно-психическое напряжение находится на пределе возможностей. В соответствии с другими классификациями, выделяют группы видов спорта, в которых деятельность спортсменов имеет характер абстрактно-композиционного мышления (шашки, шахматы). Такие виды соревновательных нагрузок требуют особого подхода при восстановлении и поддержании как интеллектуального уровня и психологической устойчивости, так и физической формы.

Нормы потребления основных питательных веществ и энергии для детей и подростков разных спортивных специализаций и разного возраста представлены в табл. 20.1–20.3.

### 20.3. Энергообеспечение физической нагрузки

При организации питания следует учитывать и особенности энергообеспечения физической работы в зависимости от вида спорта или этапа тренировочного процесса.

- ♦ *аэробная энергопродукция* характерна для видов спорта, требующих выносливости. Аэробная производительность — функциональные свойства организма, которые обеспечивают поступление, транспорт и утилизацию кислорода;
- ♦ *анаэробная энергопродукция* — способность выполнять мышечную работу в условиях кислородной задолженности, реализуется преимущественно в видах спорта, требующих «молниеносного выброса» энергии (тяжелая атлетика и др.);
- ♦ *смешанная анаэробная-аэробная энергопродукция* характерна для видов спорта с чередующимися нагрузками разного характера, таких как спортивные единоборства, игровые виды спорта.

Для повышения спортивных результатов на разных этапах тренировочного процесса могут быть использованы различные виды физической нагрузки, что также учитывается при составлении рациона.

В связи с вышесказанным соотношение основных нутриентов в общей энергетической ценности пищи отличается у спортсменов разных специализаций (табл. 20.3).

### 20.4. Оценка нутритивного статуса юных спортсменов и контроль эффективности диетических мероприятий

Оценка нутритивного статуса и контроль эффективности диетических мероприятий может осуществляться как по антропометрическим показателям, так и более углубленно — по данным биоимпедансного анализа и психофизиологическим показателям.

Биоимпедансный анализ состава тела является одним из современных методов морфологической и функциональной диагностики в спортивной медицине. Отличительной особенностью данного метода исследования является возможность оперативного обследования спортсменов в динамике во время как отдельной тренировки, так и на этапах тренировочного цикла.

С целью оценки эффективности данного метода в отделении спортивной медицины ФГБУ «Научный центр здоровья детей» РАМН

Таблица 20.3

**Соотношение основных пищевых веществ в суточных  
рационах спортсменов**

<b>Группы видов спорта</b>	<b>Белок, %</b>	<b>Жир, %</b>	<b>Углеводы, %</b>
Скоростно-силовые	17–18	30	52–53
Циклические	14–15	25	60–61
Сложно-координационные	15	28	57
Спортивные единоборства	17–18	29	53–54
Игровые	15–17	27–28	55–58
Среднее	16	28	56

в 2008–2012 гг. было проведено исследование, включившее 695 спортсменов в возрасте 8–18 лет, занимающихся плаванием, хоккеем, большим теннисом, футболом, художественной гимнастикой, единоборствами, из них 417 мальчиков и 278 девочек. Спортивный стаж составлял от 2 до 12 лет. Спортивная квалификация детей и подростков обследованной группы: массовые разряды — 327, от первого разряда и выше — 368 детей и подростков.

Для определения параметров компонентного состава тела использовался биоимпедансный анализатор ABC-01 Медасс (свидетельство о государственной регистрации программы «Биоимпедансный анализ состава тела ABC01-0362» для ЭВМ №200614752 от 21.07.2010; патент 57578 «Биоимпедансный анализатор» (НТЦ «Медасс», Москва). В ходе исследования определялись параметры: индекс массы тела (ИМТ), жировая масса тела (ЖМТ), безжировая (тощая) масса (БМТ), активная клеточная масса (АКМ), удельный (нормированный на площадь поверхности тела) основной обмен (УОО), общая вода организма (ОВО), объем внеклеточной жидкости (ВКЖ), индекс талия–бедро (ИТБ), а также процентное содержание жира в теле (%ЖМТ).

В результате исследования были определены показатели состава тела, характерные для юных спортсменов разных специализаций. Как видно из табл. 20.4, значительно сниженные значения АКМ установлены у спортсменок по художественной гимнастике и умеренно сниженные — у хоккеистов, что может указывать на дефицит белкового компонента питания. Это может быть вызвано как дефицитом белка в рационе, так и индивидуальными особенностями его усвоения.

Установлено, что у 56,4% обследованных спортсменов значения ЖМТ(кг) были в пределах нормы, у 36,3% снижена ЖМТ, у 7,1% — повышено содержание жировой массы. Установлено, что у девочек, занимающихся художественной гимнастикой, %ЖМТ ниже возрастной

Таблица 20.4

**Основные показатели состава тела юных спортсменов  
по данным биоимпеданса**

<b>Вид спорта</b>	<b>ЖМТ, кг М (<math>\sigma</math>)*</b>	<b>%ЖМТ М (<math>\sigma</math>)*</b>	<b>АКМ, кг М (<math>\sigma</math>)*</b>
<i>Мальчики</i>			
Большой теннис	6,7 (4,3)	15,3 (6,7)	20,7 (7,5)
Единоборства	5,4 (3,5)	13,5 (4,3)	18,7 (6,9)
Плавание	8,6 (4,1)	14,2 (6,0)	32,2 (9,2)
Футбол	5,1 (3,8)	11,6 (5,1)	21,5 (8,2)
Хоккей	5,0 (3,4)	13,4 (5,7)	17,7 (7,0)
<i>Девочки</i>			
Большой теннис	10,2 (2,9)	18,0 (5,7)	22,5 (6,1)
Плавание	9,9 (4,3)	18,2 (5,3)	25,6 (5,1)
Художественная гимнастика	2,5 (1,8)	9,3 (4,8)	13,0 (4,2)

\* М ( $\sigma$ ) — среднее значение (среднее стандартное отклонение).

нормы. %ЖМТ у девушек, занимающихся плаванием и большим теннисом, на 20% выше, чем у юношей.

Избыток жировой массы снижает мобильность организма, поэтому для целого ряда видов спорта характерны нормальные и пониженные значения ЖМТ. В то же время дефицит жировой массы может приводить к серьезным нарушениям здоровья. Так, при снижении ЖМТ менее установленных пределов женщины-спортсменки подвергаются риску развития синдрома «триада спортсменов»: нарушение питания (анорексия и др.), отсутствие менструаций в течение 3 мес. и более (аменорея) и резкое снижение минеральной массы тела (остеопороз). Эта ситуация нередко наблюдается у молодых спортсменок и в тех видах спорта, где достижение наилучших результатов связано с низкими значениями массы тела. Значения ЖМТ у 12–16-летних гимнасток и легкоатлеток близки к таковым у детей и подростков с нервной анорексией. Задержка полового созревания, типичная для юных спортсменок, может быть связана с нехваткой гормона лептина, вырабатываемого жировой тканью. Ввиду высокой мотивации к поддержанию установленных стандартов телосложения спортсменки подвержены более серьезному риску нарушений состояния питания по сравнению с женщинами, не занимающимися спортом [Kopp-Woodroffe S.A., 1999]. В практике зарубежной спортивной медицины рекомендуется информировать тренеров и спортсменов об оптимальных для данного вида спорта и минимально допустимых значениях %ЖМТ.

У большинства (67,5%) обследуемых спортсменов параметры тощей массы (БМТ) соответствовали нормальным значениям (39,26 + 0,75), характерным для нормостенического телосложения. Однако в 31,2% наблюдений параметры БМТ были ниже нормы, в 1,1% случае превышали половозрастные нормы. Наиболее высокие значения БМТ (ближе к верхней границе половозрастной нормы) выявлены как у девушек, так и у юношей, занимающихся плаванием.

Метод биоимпедансного анализа позволяет также оценить водный баланс и контролировать потери жидкости организмом, что важно для обеспечения работоспособности (табл. 20.5). Ни у одного из обследованных спортсменов не было повышенного содержания воды. При этом выраженное снижение содержания воды организма установлено у юных спортсменов, занимающихся хоккеем, единоборствами, художественной гимнастикой, большим теннисом (мальчики). У спортсменов, занимающихся плаванием, футболом, большим теннисом (девочки), в 20–40% наблюдений снижено содержание воды (табл. 20.6).

Отклонения в содержании внеклеточной жидкости у спортсменов 8–12 лет отмечались достаточно редко — у 5% детей, в остальных случаях было выявлено нормальное содержание жидкости. Более значимые изменения внеклеточной гидратации выявлялись у подростков 13–18 лет. При этом снижение содержания внеклеточной жидкости отмечено у 26,6% спортсменов, повышенное содержание — у 12,3% детей, нормальные показатели — в 61,2% случаев.

Все эти данные говорят об эффективности биоимпедансного исследования компонентного состава тела для оценки нутритивного

Таблица 20.5

### Содержание общей воды у спортсменов

Вид спорта	Содержание общей воды	
	в пределах нормы, кг, М (σ)*	ниже нормы, кг, М (σ)*
Большой теннис (девочки)	31,53 (4,23)	20,65 (2,53)
Большой теннис (мальчики)	31,54 (2,95)	20,22 (4,28)
Единоборства	32,58 (8,03)	19,24 (3,66)
Плавание девочки	32,82 (4,27)	21,33 (3,75)
Плавание мальчики	41,07 (1,39)	23,16 (4,08)
Футбол	36,73 (4,01)	20,27 (3,46)
Хоккей	33,31 (6,03)	18,14 (3,18)
Художественная гимнастика	26,78 (3,56)	14,75 (2,61)

\* М (σ) — среднее значение (среднее стандартное отклонение).

Таблица 20.6

**Частота нарушений (%) водного баланса у детей**

<b>Вид спорта</b>	<b>Показатели ниже нормы, %</b>	<b>Нормальные показатели, %</b>
Большой теннис (девочки)	38,7	61,3
Большой теннис (мальчики)	60,0	40,0
Единоборства	66,7	33,3
Плавание (девочки)	16,1	83,9
Плавание (мальчики)	17,3	82,7
Футбол	33,3	66,7
Хоккей	73,9	26,1
Художественная гимнастика	72,7	27,3

статуса и показателей водного баланса спортсменов, что необходимо для индивидуального подбора рациона. Соответственно данный метод применяется нами для оценки эффективности проводимой коррекции рациона и нутритивной поддержки спортсменов.

Результатом эффективной нутритивной поддержки спортсменов может стать и улучшение показателей психофизиологического состояния, которое может быть оценено с помощью аппаратно-программного комплекса с использованием различных методик. Возможно применение более простых методов, таких как психологический опросник САН (самочувствие, активность, настроение).

**Режим питания спортсменов.** Важное значение имеет режим питания спортсменов, поскольку он должен обеспечить оптимальные условия для усвоения нутриентов и при этом создать комфортные условия для пищеварения и тренировок.

При организации режима питания для спортсменов следует придерживаться следующих принципов:

- ◆ оптимальным является 4–5-разовое (при необходимости — 6-разовое) питание с интервалом 2,5–3,5 ч. Допускаются перекусы;
- ◆ непосредственно перед тренировкой прием пищи не должен быть обильным, поскольку при активном пищеварении ухудшается кровообращение и обеспечение кислородом работающих мышц;
- ◆ между «большим» приемом пищи и началом интенсивной мышечной работы должен быть перерыв не менее 1–1,5 ч. По окончании тренировки основной прием пищи должен быть не ранее чем через 40–60 мин;

- ◆ не допускается тренировка натошак, так как приводит к истощению углеводных ресурсов и снижению работоспособности (табл. 20.7).

Таблица 20.7

**Калорийность отдельного приема пищи (% общей суточной калорийности) в зависимости от режима тренировок**

Режим тренировок (число тренировок в день)					
1		2		3	
	10	Первый завтрак, %	10	Первый завтрак, %	10
Утренняя тренировка					
Второй завтрак, %	25	Второй завтрак, %	25	Второй завтрак, %	25
Обед, %	35	Обед, %	35	<b>Дневная тренировка</b>	
				Обед, %	35
Полдник, %	5	Полдник, %	5	Полдник, %	5
Ужин, %	25	Вечерняя тренировка			
		Ужин, %	25	Ужин, %	25

**20.5. Питание перед спортивной нагрузкой**

Перед тренировкой прием пищи должен состоять из легкоусвояемых продуктов. Крайне нежелательно перед спортивной нагрузкой употреблять жирные, трудноперевариваемые продукты (животные жиры, жареное мясо), длительно задерживающиеся в желудке, а также продукты, содержащие большое количество клетчатки и вызывающие вздутие кишечника (фасоль, горох, бобы и т.п.) (табл. 20.8).

Таблица 20.8

**Ориентировочное время задержки пищевых продуктов в желудке**

Продукты	Время, ч
Вода, чай, какао, кофе, молоко, бульон, яйца всмятку, фруктовые соки, картофельное пюре	1–2
Какао с молоком, яйца вкрутую, рыба отварная, телятина отварная, мясо тушеное, вареный картофель. Овощи тушеные	2–3
Хлеб, сырые фрукты, вареные овощи, сыры	3–4
Жареное мясо, сельдь, сладкая сметана, тушеные бобы, фасоль	4–5
Жирные выпечные изделия, рыбные консервы в масле, свинина, сало. Салаты с майонезом	5–7

## 20.6. Питание после спортивной нагрузки

После интенсивных физических нагрузок необходимо частично ограничить поступление в организм продуктов, содержащих кислые валентности, и увеличить поступление продуктов, содержащих щелочные валентности, чтобы сместить кислотно-основное равновесие в щелочную сторону. Кислотность продуктов определяется по реакции золы пищевых продуктов (табл. 20.9).

Таблица 20.9

**pH золы пищевых продуктов**

pH		
Кислая	Нейтральная	Щелочная
<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Хлеб</li> <li>◆ Зерновые продукты (крупа)</li> <li>◆ Чечевица</li> <li>◆ Орехи (грецкие, арахис)</li> <li>◆ Маринады, квашенья</li> <li>◆ Соления</li> <li>◆ Консервы</li> <li>◆ Слива</li> <li>◆ Клюква</li> <li>◆ Мясо*</li> <li>◆ Птица*</li> <li>◆ Яйца*</li> <li>◆ Рыба*</li> <li>◆ Сыр</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Крахмал</li> <li>◆ Макаaronные изделия</li> <li>◆ Маргарин</li> <li>◆ Масло сливочное</li> <li>◆ Масло растительное</li> <li>◆ Сало</li> <li>◆ Сахар</li> <li>◆ Варенье</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>◆ Фрукты: абрикосы, ананасы, апельсины, виноград, вишня, ежевика, клубника, крыжовник, лимоны, малина, манго, мандарины, оливки, персики, смородина, яблоки</li> <li>◆ Сухофрукты</li> <li>◆ Соки натуральные</li> <li>◆ Овощи: капуста, лук, морковь, редис, салат, свекла, томаты, картофель, зелень</li> <li>◆ Грибы</li> <li>◆ Бобы</li> <li>◆ Морские растения</li> <li>◆ Молоко цельное</li> <li>◆ Кисломолочные продукты</li> </ul>

\* Продукты, содержащие животный белок, не могут быть ограничены, поскольку за счет их употребления удовлетворяется потребность в белке.

## 20.7. Организация питьевого режима

Важнейшей частью рациона является вода. В зависимости от возраста, температуры, климата, состояния здоровья и физической активности суточная потребность в жидкости составляет 1,5–2 л, в отдельных случаях 5–6 л.

Для спортсменов особое значение приобретает участие воды в регуляции температуры тела. При обезвоживании (дегидратации) организма ухудшается выносливость и повышается риск теплового



поражения. Для оптимизации спортивной работоспособности и сохранения здоровья необходимо во время тренировок или соревнований строго соблюдать питьевой режим.

Питьевой режим в сбалансированном рационе здорового питания спортсменов не может быть органичен, так как его дефицит не только способствует снижению работоспособности спортсмена, но и может приводить к серьезным нарушениям со стороны мочевой системы. Особенно важно соблюдать адекватный питьевой режим в при приеме спортсменами поливитаминных препаратов.

Важно отметить, что спортсменам, тренерам и родителям следует уделять большое внимание употреблению спортивных напитков в ходе физической нагрузки для возмещения потерь жидкости и электролитов с потом и доставки углеводов для работающих мышц. Так, хоккеисты вследствие высокоинтенсивной физической нагрузки и наличия специальной защитной одежды могут терять до 2–3 кг массы тела за игру, несмотря на употребление жидкости. Улучшить терморегуляцию можно путем потребления большого количества жидкости до, в течение и после игры, а также путем уменьшения количества защитной одежды в периоды отдыха (спортсмены снимают по возможности шлемы, перчатки т.п.). Обязательным является наличие напитков на местах проведения всех соревнований и тренировок. Учитывая, что чувство жажды не всегда появляется на ранних стадиях дегидратации организма, рекомендуется периодическое употребление жидкости.

Во избежание риска дегидратации и снижения физической работоспособности спортсменам желательно использовать во время и после тренировки (соревнования) небольшими порциями через 10–15 мин спортивные напитки, содержащие углеводы и электролиты, что более предпочтительно, чем использование только одной воды.

## 20.8. Спортивные напитки

**Изотонические напитки** поставляют углеводы и жидкость в необходимом количестве для восполнения их потерь при физической нагрузке. Изотонические напитки содержат определенное количество солей (натрий, калий, магний), полимеры глюкозы (декстрины, мальтодекстрины). Как правило, концентрация углеводов в них составляет 4–8%.

**Напитки серии ACE**, получившие название по комплексу витаминов в их составе: провитамина А (β-каротин), С и Е. Они могут содер-

жать сок или смесь различных соков: апельсин-морковь-лимон; апельсин-вишня; яблочно-клюквенный и др.

**Гипертонические напитки** содержат большое количество легкоусвояемых углеводов, их используют как компоненты подготовительной диеты, позволяя спортсмену быстро восстановить израсходованные энергетические резервы без потребления большого количества богатой углеводами пищи.

**Напитки на молочной основе** — легкоусвояемые сбалансированные продукты питания, используются как компоненты диеты, позволяя обогатить белково-углеводный или белково-углеводно-жировой компонент рациона спортсмена.

## 20.9. Питьевой режим

Для утоления жажды могут использоваться минеральная вода, фруктовые и овощные соки и напитки, морсы, чай, тонизирующие напитки, свежие фрукты. Если тренировка длится меньше часа и если нагрузка не слишком интенсивная, достаточно пить только воду. При интенсивной физической нагрузке требуется особый питьевой режим, необходимо использовать изотонические напитки, а в случаях очень высокой физической нагрузки — гипертонические напитки.

### Гидратация в ходе тренировочного процесса:

- ◆ примерное количество жидкости зависит от типа и интенсивности тренировки, а также температуры окружающей среды;
- ◆ 200–400 мл жидкости за час-полтора до занятий;
- ◆ жидкость в течение тренировки пьют маленькими глотками, понемногу, каждые 10–15 мин;
- ◆ температура воды рекомендуется ниже комнатной, около 12 °С;
- ◆ регидратация после нагрузки — на 50% должна превышать потери с потом;

Таблица 20.10

### Ориентировочные объемы жидкости для спортсменов

Время	Объем жидкости
В течение 1–2 ч перед тренировкой	Масса тела < 40 кг: 85–170 мл Масса тела > 40 кг: 170–340 мл
Во время тренировки	Масса тела < 40 кг: 120 мл каждые 20 мин Масса тела 40–60 кг: 140–200 мл каждые 20 мин Масса тела > 60 кг: 230 мл каждые 20 мин
После тренировки	500–600 мл жидкости на каждые 0,5 кг потери веса

- ◆ после нагрузки рекомендуется пить до полного исчезновения чувства жажды + 100–125 мл (детям) и 200–250 мл (подросткам) (*табл. 20.10*).

## 20.10. Базовый рацион детей и подростков, занимающихся спортом

Особая роль в питании детей и подростков, занимающихся спортом, отводится белкам. Баланс между синтезом и распадом белка является метаболической основой адаптации тренирующихся мышц. Белок является пластическим субстратом, обеспечивающим работу мышц и восстановление после физической нагрузки. Рекомендованное потребление белка для спортсменов — 1,2–1,6 г/кг/сут. Недостаток белков в рационе не только сказывается на спортивных показателях, но и может приводить к задержке роста, снижению устойчивости к инфекционным заболеваниям. Вместе с тем и избыток белков в рационе также нежелателен. Более высокое потребление белка не повышает адаптации к физической нагрузке. Тем не менее в отдельных случаях высокобелковые диеты в спорте применяются — для снижения массы тела в видах спорта, требующих удержания или снижения массы тела. В таких случаях потребление белка до 2–2,3 г/кг/сут позволяет при снижении массы тела не терять тощую и активную клеточную массу.

Спортивные нагрузки требуют изменений в потреблении белков животного и растительного происхождения. В рационе юных спортсменов доля белков животного происхождения (мясо, субпродукты, рыба, птица, творог, сыр, яйца, молоко и молочные продукты) должна составлять не менее 60%, что обеспечивает адекватное поступление незаменимых аминокислот. Остальные 40% должны приходиться на белки растительного происхождения. В особых случаях доля животных белков может составлять 80%, например, в период тренировок с развитием скоростно-силовых качеств, а также при увеличении мышечной массы, выполнении длительных и напряженных тренировочных нагрузок.

Для ориентировочной оценки потребления белка тренеры и спортсмены могут использовать данные, представленные в *табл. 20.11*.

Ранее считалось, что жиры могут ограничиваться в рационе спортсмена для снижения ацидоза, вызванного работой мышц. Однако адекватное содержание жиров необходимо не только как высокоэнергетический субстрат, оно, кроме того, обеспечивает усвоение других

Таблица 20.11

**Содержание 10 г белка в продуктах\***

<b>10 г белка содержится в:</b>
50 г говяжьего или куриного мяса, плавленого сыра;
55 г ставриды, скумбрии, нежирного творога;
60 г трески, хека, карпа;
70 г нежирной свинины, жирного творога;
80 г яиц (2 яйца среднего размера), гречневой крупы;
85 г вареных колбас;
90 г сосисок, овсяной крупы, пшена, макаронных изделий;
100 г манной и ячневой крупы;
125 г пшеничного хлеба;
140 г риса;
200 г зеленого горошка;
350 г молока, сметаны, кефира;
500 г картофеля, капусты белокочанной;
700 г моркови, свеклы;
2,5 кг яблок, груш

\* Составлено в соответствии с «Таблицами химического состава и калорийности российских пищевых продуктов питания» (под ред. И.М. Скурихина, В.А. Тутельяна), 2007.

компонентов пищи — витаминов и некоторых аминокислот. Наиболее благоприятное соотношение белков и жиров в питании юных спортсменов — 1:0,8–0,9 (за исключением зимних видов спорта, конного и мотоспорта, плавания, где доля жиров может быть несколько выше). Данные для ориентировочной оценки потребления жиров представлены в *табл. 20.12*.

Доля растительных жиров должна составлять 25–30% общего количества потребляемых жиров. Основными пищевыми источниками ПНЖК семейства  $\omega$ -3 являются рыба и морепродукты (*табл. 20.13*).

Углеводный обмен у детей и подростков характеризуется высокой интенсивностью. При этом, в отличие от организма взрослого человека, организм ребенка при повышении физической нагрузки не обладает способностью к быстрой мобилизации внутренних углеводных ресурсов и поддержанию необходимой интенсивности углеводного обмена. Юным спортсменам в этой связи рекомендуется основную массу углеводов (65–70% общего количества) употреблять в виде полисахаридов (крахмал), 25–30% должно приходиться на простые и легкоусвояемые углеводы (сахар, фруктоза, глюкоза) и 5% на пищевые волокна. Основные пищевые источники углеводов представлены в *табл. 20.14*.

Для ориентировочной оценки потребления углеводов можно воспользоваться данными в *табл. 20.15*.

Таблица 20.12

**Содержание 10 г жира в продуктах\***

<b>10 г жира содержится в:</b>
10 г растительного масла;
11 г шпика свиного;
12 г сливочного масла, маргарина;
16 г бутербродного масла, майонеза;
20 г жирной свинины;
25 г копченой колбасы;
30 г свинины, шпрот (консервы), шоколада, торта с кремом;
35 г сыра, халвы;
55 г жирного творога, скумбрии;
60 г жирной сельди, говядины и жирных кур;
90 г мяса кролика, говяжьей колбасы, яиц (2 яйца);
100 г сливочного мороженого, сливок 10% жирности, нежирной говядины;
110 г полужирного творога;
125 г мяса курицы без кожи;
200 г ставриды;
310 г молока, жирного кефира;
1 кг трески, судака, щуки

\* Составлено в соответствии с «Таблицами химического состава и калорийности российских пищевых продуктов питания» (под ред. И.М. Скурихина, В.А. Тутельяна), 2007.

Таблица 20.13

**Длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты  
и их основные пищевые источники**

[цит. по Макарова С.Г., Вишнева Е.А., 2013]

<b>ДЦ ПНЖК</b>	<b>Представители</b>	<b>Пищевые источники</b>
ω-6	Линолевая кислота	Подсолнечное, сафлоровое, кукурузное, хлопковое, соевое масла. Сырые фисташки, кедровые орехи, сырые семена подсолнуха, семена кунжута, тыквы
	Арахидоновая кислота	Сливочное масло, животный жир, особенно свиной, красное мясо, субпродукты и яйца
	Докозапентаеновая кислота	Красное мясо, мясо птиц, рыба
ω-3	α-линоленовая кислота	Семена льна или льняное масло; грецкие орехи, семена тыквы или масла из них; масло из проростков пшеницы, рапсовое, соевое масла, темно-зеленые листовые овощи, особенно портулак
	Эйкозапентаеновая кислота	Печень трески, рыбий жир; морская рыба: лосось, скумбрия, сельдь, сардины, тунец, форель. Креветки
	Докозагексаеновая кислота	

Таблица 20.14

**Углеводы пищи и их источники**

Углеводы	Источники
<i>Моносахариды</i>	
Глюкоза	Фрукты, ягоды
Фруктоза	Фрукты, мед
<i>Дисахариды</i>	
Сахароза	Сахар, кондитерские изделия, некоторые ягоды и фрукты, мед в небольшом количестве
Мальтоза (солодовый сахар)	Продукты гидролиза крахмала
Лактоза	Молоко, кисломолочные напитки
<i>Усвояемые полисахариды</i>	
Крахмал	Зерновые и бобовые продукты, орехи, бананы, картофель
<i>Неусвояемые олигосахариды</i>	
Инулин	Бананы, артишоки, лук, чеснок, топинамбур
<i>Неусвояемые полисахариды</i>	
Целлюлоза, пектин	Овощи, фрукты, зерновые продукты

Таблица 20.15

**Содержание углеводов в 100 г продуктов**

Количество углеводов, г	Пищевые продукты
Очень большое (65 и более)	Сахар, карамель, мед, мармелад, зефир, варенье, финики, изюм
Большое (40–60)	Хлеб ржаной и пшеничный, фасоль, горох, овсяная крупа, шоколад, халва, пирожные, чернослив, урюк
Умеренное (11–20)	Сырки творожные сладкие, мороженое, хлеб белково-отрубной, картофель, зеленый горошек, свекла, виноград, вишни, инжир, хурма, черешня, гранат, соки фруктовые
Малое (5–10)	Морковь, арбуз, дыня, груши, яблоки, персики, абрикосы, сливы, апельсины, мандарины, клубника, крыжовник, смородина, черника, лимон
Очень малое (2–4,9)	Молоко, кефир, сметана, творог, огурцы, капуста, салат, лук зеленый, томаты, шпинат, тыква, лимоны, клюква, грибы свежие

Потребность в минеральных веществах, особенно в калии, магнии, кальции, фосфоре, железе, у юных спортсменов существенно выше, чем у их сверстников. Установлено, что в возрасте 11–16 лет у 26–29% юных спортсменов снижены показатели железа, что свидетельствует

о железодефицитном состоянии, особенно частом у 15–16-летних спортсменов.

Кроме того, у юных спортсменов отмечается дефицит витаминов. Наличие в рационе овощей (300–400 г в день), фруктов, ягод, соков позволяет отчасти компенсировать витаминный дефицит, но сбалансировать рацион современного человека по микроэлементам и витаминам за счет только натуральных продуктов не представляется возможным. В связи с этим созданы обогащенные продукты и нутрицевтики, а также витаминно-минеральные комплексы.

## 20.11. Обогащенные продукты

Использование в питании обогащенных продуктов и нутрицевтиков по сути является достижением нового направления в диетологии — функционального питания. Концепция функционального питания, получившая развитие в последние три десятилетия, подразумевает понимание не только метаболического, но и фармакологического действия пищи, и представляет собой новый взгляд на пищу как на средство профилактики и лечения некоторых заболеваний.

В широком смысле функциональное питание включает три направления, в том числе использование:

- ◆ натуральных продуктов с максимально полезными свойствами;
- ◆ нутрицевтиков с целью компенсации имеющихся дефицитов потребления с рационом важных пищевых веществ и дополнительных факторов питания;
- ◆ функциональных пищевых продуктов, к которым относятся полноценные продукты питания; обогащение продуктов питания компонентами-нутрицевтиками. Примером могут служить йогурты, обогащенные пробиотиками, или молоко с повышенным содержанием кальция.

## 20.12. Витамины и микроэлементы

Известно, что рацион современного человека дефицитен по ряду микронутриентов. Считается, что повышенные энергетические затраты у спортсменов неизбежно улучшают аппетит и увеличивают потребление пищи, которая может обеспечить потребность спортсменов в витаминах, но при условии, что она содержит их в достаточных коли-

чествах. Однако в реальности при спортивных нагрузках параллельно с увеличением потребности в белке возрастает и потребность в витаминах и минеральных веществах. В результате проведенных исследований уровня витаминов в крови детей-спортсменов показали их неадекватно низкую обеспеченность рядом витаминов.

Недостаток витаминов у большинства детей носит сочетанный характер. Так, в нашем исследовании у юных пловцов недостаток какого-то одного компонента, как правило, витамина  $B_2$  или  $\beta$ -каротина, имел место в 31% случаев, двух витаминов (чаще  $B_2$  и  $\beta$ -каротина) — у 48,7%, трех (витамина А,  $B_2$ ,  $\beta$ -каротина) — у 15% детей.

По данным зарубежных исследований, для юных пловцов характерно достаточное содержание в рационе витаминов А и С, дефицит витамина Е и противоречивые данные о потреблении витаминов группы В. В то же время имеются данные об адекватном уровне витаминов С и Е в сыворотке крови у спортсменов, возможно, связанным с приемом спортивных напитков. При этом сопоставление результатов разных исследований говорит о том, что сниженная обеспеченность витаминами детей, занимающихся водным спортом, является отражением в первую очередь недостаточного потребления этих микронутриентов с рационом, а не столько повышенного их расходования в условиях высокой физической нагрузки.

Между тем анализ данных литературы показывает, что при дефиците витаминов у спортсменов на 7–12% снижаются максимальная работоспособность, потребление кислорода, выносливость, физическая сила, а также повышается уровень лактата в крови. Дополнительный прием витаминных препаратов лицами с субклиническими признаками недостаточности витаминов сопровождается повышением работоспособности. Наиболее разумным, обоснованным и вместе с тем безопасным способом восполнения недостатка витаминов, неизбежного в рационе современного человека, является регулярное включение в питание пищевых продуктов профилактического назначения, содержащих полный набор всех или, по крайней мере, большинства витаминов, в количествах и соотношениях, близких к реальным потребностям организма ребенка или взрослого человека.

Об эффективности такого подхода свидетельствуют и результаты проведенного нами плацебо-контролируемого исследования, в котором регулярный прием детьми, занимающимися спортивным плаванием, отечественного витаминно-минерального напитка «Валетек-СП Юниор», предназначенного для детей-спортсменов и содержащего относительно умеренные количества витаминов, даже в течение до-



статочного небольшого срока наблюдения — 21 дня — позволил существенно оптимизировать витаминный статус спортсменов. Напиток использовался ежедневно, в дни тренировок — непосредственно после тренировки в объеме 200 мл, в нетренировочные дни — 1 раз в день в любое время. Один стакан напитка обеспечивал дополнительное поступление в организм всех 13 витаминов в количествах, соответствующих 28–110% от рекомендуемой нормы их потребления, а также три макроэлемента в дозе, составляющей 8–33%, и йод в дозе около 3%. В результате исследования показано, что прием напитка даже в течение относительно короткого времени (20 дней) достоверно улучшал обеспеченность обследуемых детей  $\beta$ -каротином и сопровождался тенденцией к улучшению обеспеченности витамином Е. Обеспеченность витамином С, которая у некоторых детей до исследования была избыточной (уровень аскорбиновой кислоты в крови на верхней границе нормы) из-за чрезмерного использования аскорбиновой кислоты для витаминизации, на фоне приема сбалансированного витаминно-минерального напитка, приходила к нормальному уровню.

## 20.13. Полиненасыщенные жирные кислоты

Как уже отмечалось, для питания детей-спортсменов характерны те же дефициты, что и в общей популяции. Современный «западный» тип питания характеризуется неадекватным потреблением длинноцепочечных ПНЖК. Длинноцепочечные ПНЖК, ряд из которых относятся к незаменимым факторам питания, в последнее время признаны важнейшими микронутриентами, обеспечивающими нормальное развитие и поддержание баланса между физиологическими и патологическими процессами в организме.

Чрезвычайно важная биологическая роль  $\omega$ -3- и  $\omega$ -6-ДЦ ПНЖК определяется их двумя главными функциями — структурной и метаболической. Первая заключается в том, что ДЦ ПНЖК являются ключевыми структурными компонентами фосфолипидов, встроенных как в клеточные, так и во внутриклеточные мембраны, определяя целый ряд их свойств, особенно текучесть, что в свою очередь влияет на функции всех без исключения клеток организма. Метаболическая роль  $\omega$ -3- и  $\omega$ -6-ДЦ ПНЖК лишь в малой степени определяется их энергетической функцией как пищевого субстрата, а в наибольшей — связана с разнообразием биологически активных веществ, образующихся в процессе их метаболизма. Так,  $\omega$ -6-ДЦ ПНЖК являются пред-

шественниками эйкозаноидов, сигнальных гормонов с разнообразной биологической активностью, молекул с про- и противовоспалительной, антитромботической, вазоконстрикторной и вазодилатационной активностью.

Уровень арахидоновой и докозагексаеновой жирных кислот в мембранах нервных клеток оказывает значительное влияние на активность связанных с мембраной ферментов, функционирование мембранных рецепторов, распознавание антигенов, электрофизиологические свойства мембран. Жирнокислотный состав фосфолипидов мембран влияет на их электрофизиологические свойства, чем и определяется необходимость присутствия большого количества арахидоновой и докозагексаеновой кислот в органах, проявляющих высокую электрофизиологическую активность, — в мозге и сетчатке глаза.

Показано, что обеспеченность ПНЖК влияет на иммунный ответ, в связи с этим изучается их влияние на иммунный статус и резистентность к различным заболеваниям. Включение в рацион рыбьего жира, содержащего преимущественно длинноцепочечные ПНЖК  $\omega$ -3 группы, приводит к снижению продукции провоспалительных цитокинов, что может быть важным при состояниях, сопровождающихся избыточной продукцией этих медиаторов, к которым относятся и высокие физические нагрузки.

С целью обеспечения адекватного поступления ПНЖК обоих семейств ( $\omega$ -3 и  $\omega$ -6) в пищевой рацион юных спортсменов рекомендуется включать:

- ◆ растительные масла (подсолнечное и кукурузное, соевое, рапсовое и льняное масла);
- ◆ рыбу, в особенности жирную (камбала, скумбрия, сельдь иваси и др.);
- ◆ другие продукты животного происхождения — свинина, баранина, говядина, курятина, куриные яйца.

Согласно утвержденным в Российской Федерации нормам потребления пищевых веществ потребность в ПНЖК для взрослых составляет 6–10% калорийности суточного рациона, для детей — 5–10%.

## 20.14. Пробиотики и пребиотики

**Пробиотики**, согласно определению, представляют собой живые микроорганизмы, которые при применении в адекватных количествах вызывают улучшение состояния здоровья организма-хозяина. К пробиотикам с наиболее доказанными полезными свойствами относятся:

- ◆ бифидобактерии — *B. bifidum*, *B. infantis*, *B. adolescentis*, *B. breve*, *B. longum*, *B. lactis* (BB12), *B. animalis* (*actiregularis*);
- ◆ лактобациллы — *L. acidophilus*, *L. reuteri*, *L. casei* (*Imunitass*), *L. fermentum*, *L. plantarum*, *L. helveticus*, *L. bulgaricus*, *L. ramuosus* (LGG);
- ◆ лактококки и молочно-кислые стрептококки — *L. lactis subsp. lactis*, *L. lactis subsp. cremoris*, *L. thermophilus*;
- ◆ пропионовая палочка *P. Shermanii*.

Широкое применение пробиотиков в спортивной практике оправдано с двух позиций. Во-первых, положительное влияние на пищеварение и функциональное состояние пищеварительного тракта. Это чрезвычайно важно, поскольку, как уже отмечалось, система пищеварения у спортсменов работает в состоянии хронического перенапряжения и в тоже время именно она отвечает за усвоение всех необходимых нутриентов. Во-вторых, влияние на иммунную систему, что имеет большое значение для юных спортсменов, особенно в соревновательные периоды — в условиях постоянного стресса, частых переездов со сменой климатических зон, широких контактов с большим числом людей.

Считается, что оксидантный стресс, связанный с физическими нагрузками, может повреждать кишечный эпителий, увеличивать проницаемость кишечного барьера, что в свою очередь способствует эндотоксемии, сенсibilизации и повышает восприимчивость спортсменов к инфекции.

Позитивное влияние приема пробиотиков на организм спортсменов доказано. Имеются данные о способности пробиотиков снижать заболеваемость и тяжесть респираторных инфекций у спортсменов, а также сокращать длительность заболеваний ЖКТ. Доказана также их способность уменьшать вызванный физической нагрузкой выброс провоспалительных цитокинов через 11 нед. и увеличивать уровень антиоксидантов через 4 нед. от начала приема пробиотиков.

В двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании М. Lamprecht и соавт. (2012) изучалось влияние пробиотиков на состояние кишечного барьера, перекисного окисления липидов и уровень провоспалительных цитокинов до и после тренировки. Спортсмены получали комплексный пробиотик, содержащий несколько штаммов бифидобактерий и лактобацилл, а также энтерококки в течение 14 недель. Результаты этого исследования подтвердили гипотезу, что прием пробиотика может положительно влиять как на окислительно-восстановительные процессы, так и на маркеры воспаления и состояние барьерной функции кишечника у спортсменов.

**Пребиотики** — пищевые вещества, которые не подвергаются расщеплению в верхнем отделе ЖКТ, а ферментируются микрофлорой в толстой кишке, способствуя селективному росту полезной для организма микрофлоры. Они регулируют транзит химуса, обеспечивают колоноциты энергией, регулируют всасывание воды, натрия, хлора, а также кальция и магния. Пребиотическими свойствами обладают многие неперевариваемые углеводы, наиболее изучены в плане их влияния на биоценоз галакто- и фруктоолигосахариды, лактулоза и инулин.

Положительное влияние пребиотиков на функциональное состояние ЖКТ, а также на состав кишечного биоценоза делает актуальным их применение в питании спортсменов как в виде нутрицевтиков, так и в составе обогащенных продуктов.

## 20.15. Специализированные продукты

Для создания оптимального рациона могут применяться специализированные продукты для питания спортсменов. Спортивные продукты — это пищевые продукты заданного химического состава, повышенной пищевой и биологической ценности и/или направленной эффективности, которые оказывают специфическое влияние на повышение адаптивных возможностей к физическим и психоэмоциональным нагрузкам и нацелены на достижение высших спортивных результатов.

Важное достоинство специализированных пищевых продуктов для питания спортсменов — это содержание в небольшом объеме адекватного количества необходимых нутриентов, которые находятся в хорошо сбалансированной и усвояемой форме. Соответственно, их можно использовать на дистанции и между тренировками или стартами на соревнованиях, а также после тренировок и соревнований.

Компонентами специализированных продуктов для спортсменов могут быть сухая молочная сыворотка и цельный молочный белок, цельный яичный белок, яичный альбумин, изолят соевого белка, разнообразные водоросли (ламинария, хлорелла, спирулина и др.), продукты гидролиза пивных дрожжей, ПНЖК и лецитин, глюкоза, сахароза, мальтодекстрин, крахмал, разнообразные формы витаминов и минеральных веществ и нутриенты специального назначения.

По характеру воздействия на метаболизм *нутриенты* спортивного питания разделяются на следующие группы:

- ◆ метаболического действия, направленные на стимуляцию процессов анаэробного и аэробного обменов;
- ◆ анаболического действия (усиливающие процессы синтеза веществ в организме);
- ◆ используемые для поддержания биохимического гомеостаза организма;
- ◆ направленные на ускоренное восстановление после физической нагрузки;
- ◆ обладающие антиоксидантным и антигипоксическим свойствами.

Перечисленные нутриенты могут использоваться в составе как продуктов спортивного питания, так и биологически активных добавок к пище.

Нутриенты метаболического действия, направленные на **стимуляцию анаэробного обмена**, способствуют повышению эффективности нагрузки с увеличением анаэробных возможностей организма. Это субстраты и промежуточные продукты анаэробного распада углеводов (фруктозо-монофосфаты и фруктозодифосфаты, и др.); фосфагены (макроэрги) — КрФ, АМФ, креатин и др. АТФ и АДФ не используются в спортивной практике из-за их нестабильности); минеральные вещества: К, Mg, Са, Na и др.; эндогенные «буферы»: креатин, фосфаты, бикарбонаты, белковые буферы, некоторые аминокислоты (гистидин, аланин, карнозин) и т.д.

При нагрузках аэробного характера нутриенты должны обеспечивать повышение эффективности аэробного метаболизма в тканях.

К наиболее эффективным нутриентам, направленным на **стимуляцию аэробного обмена**, относятся:

- ◆ простые и полимерные формы углеводов (глюкоза, фруктоза, рибоза, пектины, полилактаты и т.п.);
- ◆ витамины В, С, А, фолиевая кислота; вещества, стимулирующие кислородный обмен в тканях (L-карнитин, лецитин, липамид, липоевая кислота, метионин, холин, гемоглобиновые препараты, калий, магний, кальций, железо, хром и т.д.);
- ◆ компоненты дыхательного цикла: коэнзим Q10, цитохром С, янтарная, глутаминовая и аспарагиновая кислоты и т.д.

Данные компоненты добавляют в продукты с нутриентами метаболического действия. Применяются они до и во время тренировки.

К **нутриентам анаболического действия** относятся натуральные пищевые продукты и отдельные компоненты:

- ◆ нуклеотиды (препараты рибонуклеиновой кислоты); креатин; инозин; аминокислоты: аргинин, орнитин, глутамин, аспарагин, метионин, триптофан, ВСА (лейцин, изолейцин, валин);

- ◆ пептиды и пептоны; витамины (кальция пантотенат, карнитина хлорид, препараты витамина К и U (S-метилметионин), никотиновая кислота);
- ◆ микроэлементы (пиколинат хрома, ванадий и др.); продукты пчеловодства (апилак, цветочная пыльца и др.).

Продукты, содержащие данные компоненты, рекомендуется применять за час до нагрузки, в течение 1–2 ч после нее и перед сном.

В поддержании **биохимического гомеостаза** для спортсменов наиболее актуальным является оптимизация лактатного метаболизма и показателей кислотно-основного и гормонального равновесия в организме. Накопление молочной кислоты во время нагрузки ведет к заметному «закислению» организма, снижая значение pH. Это является одним из основных факторов снижения работоспособности и утомления при работе. Ряд **нутриентов** спортивного питания может снизить скорость накопления молочной кислоты и защитить работающие мышцы от ее повреждающего действия. К их числу следует отнести цитрат натрия, янтарную, лимонную и глутаминовую кислоты, цитруллин малат; бикарбонатные и фосфатные буферы; макро- и микроэлементы: железо, фосфор, магний, цинк, кобальт и др.; сывороточные белки (альбумин и глобулин) и гидролизаты белков; отдельные аминокислоты и аминокислотные смеси (наиболее широко используются ВСА — смеси незаменимых аминокислот лейцин, изолейцин и валин, активно расходующихся при мышечном сокращении); антиоксиданты.

Применение продуктов с этими компонентами зависит от поставленных задач: для поддержания гомеостаза во время нагрузки препараты даются перед и во время нагрузки; для ускорения восстановления — после нагрузки.

**Восстановление после физической нагрузки** осуществляется за счет восполнения водного, минерального и энергетического баланса.

Добавление в напитки легкоусвояемых углеводов, минеральных веществ, витаминов, аминокислот способствует более быстрому восстановлению водного баланса. Большое значение имеет концентрация в напитках углеводов. Так, 4–10% концентрация способствует быстрому восстановлению водного баланса, так как углеводы ускоряют усвоение жидкости. Применение спортивных напитков, содержащих микроэлементы и витамины, восполняет их потерю при физической нагрузке.

Восстановление энергетического баланса организма особенно важно в видах спорта, требующих выносливости. Поэтому сразу после тренировки и в первые 1,5–2 ч предпочтительно употреблять углеводы

с высоким гликемическим показателем. Жиры целесообразно употреблять через 3–6 ч после нагрузки. Спортсменам силовых видов спорта следует предпочитать потребление белков и аминокислот. Кроме того, одновременный прием углеводов и белков позволяет ускорить процессы общего восстановления, локального восстановления работающих мышц.

Главным фактором анаболических реакций после нагрузки является поступление в организм дополнительных белков и аминокислот. Особая роль в восстановлении мышц принадлежит незаменимым аминокислотам — лейцину, изолейцину и валину, а также аргинину, глутамину и некоторым другим. В данном случае аминокислоты являются и «анаболизаторами» и «строительным» материалом для восстановления функции мышц. Большое значение в восстановлении мышц играют L-карнитин и креатин.

Помимо восполнения энергетических и пластических ресурсов мышц, важное значение имеют восстановление функций иммунной и нервной системы, чему способствуют такие компоненты питания, как витамины, микроэлементы, пре- и пробиотики.

К нутриентам с **антиоксидантным эффектом** относятся бета-каротин, витамины А, Е, С, оротовая кислота (витамин В<sub>13</sub>), глутатион, никотиновая кислота, убихинон, янтарная кислота. Известно, что окислительная реакция, вызванная физической нагрузкой, имеет две фазы: первая — во время и сразу после нагрузки, а вторая — через 24–72 ч. Это позволило научно обосновать необходимость приема антиоксидантов не только после нагрузки или на ночь, но и в течение всего дня. Данные компоненты широко используются в составе продуктов спортивного питания и спортивных напитков.

**Антигипоксанта** — это средства, повышающие устойчивость организма к кислородной недостаточности. Они применяются перед тренировочной нагрузкой. К антигипоксантам в спортивном питании относятся ферменты дыхательной цепи переноса электронов (цитохром С, кофермент Q10); препараты, способствующие ускорению метаболизма янтарной кислоты (глутаминовая кислота, аспарагиновая кислота); субстраты для утилизации по альтернативным метаболическим путям (фруктозомонофосфат, фруктозодифосфат, АТФ); витаминные препараты (тиамин, рибофлавин, никотиновая кислота, пиридоксин); полифенолы (олифен).

Сырье и компоненты для спортивного питания, а также готовые продукты должны соответствовать гигиеническим требованиям безопасности и пищевой ценности. Не допускается наличие психотроп-



ных, наркотических, ядовитых, сильнодействующих и допинговых средств и/или их метаболитов, других запрещенных веществ, установленных международными требованиями.

В соответствии с СанПиН 2.3.2.2509-09 (доп. № 14 к СанПиН 2.3.2.1078-01) на потребительскую этикетку выносятся сведения о пищевой и энергетической ценности продуктов, указывается «специализированный пищевой продукт для питания спортсменов».

К сожалению, большинство спортивных продуктов, а тем более биологически активных добавок, не сертифицированы как продукты для детей, поэтому в отсутствие исследований по их безопасности и эффективности применение их в детском спорте крайне ограничено.

С целью изучения эффективности коррекции нутритивного статуса детей-спортсменов в 2012 г. в ФГБУ «Научный центр здоровья детей» РАМН было проведено контролируемое исследование эффективности нового отечественного продукта «*Nutrisport Standart*» (ЗАО Компания «Инфаприм», Россия), сертифицированного как продукт для детей-спортсменов старше 10 лет. Данный продукт представляет собой готовую к употреблению жидкую смесь на основе молочных белков, содержащую все необходимые нутриенты (белки, жиры, углеводы, витамины и микроэлементы) в сбалансированном виде. Форма продукта позволяет спортсмену получить в компактном виде полноценное питание как перед физической нагрузкой, так и после нее. Продукт «*Nutrisport Standart*» использовали в качестве нутритивной поддержки пловцов и хоккеистов 10–17 лет в тренировочном периоде в объеме 200–400 мл в день в зависимости от результатов оценки фактического питания детей и показателей биоимпедансного исследования состава тела. Дети принимали его непосредственно после тренировки (200 мл) или по 200 мл до и после тренировки (400 мл в день).

На фоне коррекции питания в течение 21 дня были отмечены статистически значимые изменения по данным биоимпедансного анализа — значительная положительная динамика таких показателей, как тощая и активно-клеточная масса тела, при этом сохранялась жировая масса. Положительная динамика получена также по результатам психологического тестирования с применением опросника САН (самочувствие, активность, настроение) в восстановительном периоде тренировочного процесса.

Приятные органолептические качества продукта, его хорошая переносимость и клиническая эффективность позволяют использовать его у юных спортсменов в объеме 200–400 мл в качестве нутритивной поддержки в течение дня, вместе с тем наиболее целесообразно его ис-



пользование в качестве дополнительного приема пищи при значительных тренировочных нагрузках непосредственно до или после тренировки, когда организация адекватного питания наиболее затруднена.

## **20.16. Алгоритм нутритивного обеспечения юных спортсменов на разных этапах тренировочного процесса**

Нутритивная поддержка спортсменов различается не только в зависимости от вида спорта, но также имеет свои особенности на разных этапах тренировочного процесса.

Так, в **предсоревновательном периоде** ставятся задачи:

- ◆ адекватное обеспечение организма;
- ◆ энергетическими и пластическими субстратами, для чего необходим сбалансированный основной рацион углеводной направленности;
- ◆ минеральными веществами и витаминами, для чего обязательно наличие в основном рационе рекомендованного количества овощей и фруктов, а также использование обогащенных витаминно-минеральными комплексами продуктов и напитков;
- ◆ повышение скоростно-силовых и силовых качеств мышц, для чего рекомендуют увеличение кратности приема пищи, богатой животными белками, до 5–6 раз в день без изменения общего суточного объема питания;
- ◆ в тех случаях, когда необходимы коррекция массы тела, увеличение мышечной массы, применяют продукты, богатые белком, но не выше 2 г/кг/сут.

**Соревновательный период** требует от спортсменов наибольшего напряжения.

**В дни до соревнований** задачами нутритивного обеспечения являются:

- ◆ создание резерва щелочных эквивалентов, для чего обязательно включение достаточного количества фруктов и овощей и фруктовых соков (см. табл. 20.9);
- ◆ в видах спорта, основанных на выносливости, применяют нутритивные приемы для достижения суперкомпенсации гликогена в печени и мышцах, для чего назначается рацион углеводной направленности (углеводов до 70% и более). Диетический

прием «тайпер», который основан на истощении запасов гликогена с последующей суперкомпенсацией, не всегда эффективен, может плохо переноситься спортсменами и не оправдан в детском и юношеском спорте.

**За несколько часов до соревнований** необходимо:

- ◆ регуляция нервно-эмоционального напряжения, для чего рекомендуют обязательный прием легкоусвояемых диетических продуктов в небольших количествах;
- ◆ увеличение запасов углеводов в печени, для этого не позже чем за 1,5–2 ч до соревнований используют углеводно-минеральные напитки маленькими порциями. Из углеводов предпочтительны фруктоза и мальтодекстрины.

**Во время соревнований** задачами нутритивной поддержки являются:

- ◆ снабжение организма дополнительными источниками энергии;
- ◆ регуляция водно-солевого обмена;
- ◆ регуляция термогенеза;
- ◆ регуляция нервно-эмоционального напряжения;
- ◆ возмещение потерь воды и солей.

С этой целью во время нагрузки или между стартами используются спортивные напитки, содержащие витамины и микроэлементы (с содержанием углеводов 4–10%).

При длительных соревнованиях в перерывах между стартами могут использоваться сбалансированные легкоусвояемые напитки и продукты, содержащие полный комплекс нутриентов. Основные приемы пищи в период соревнований носят диетический характер (используются продукты легкоусвояемые) и планируются с учетом режима стартов.

**Восстановительный период** можно разделить на несколько этапов — начальный этап (2–3 ч после окончания работы) и дальнейшее восстановление — часы и дни после стартов. **На начальном этапе** восстановительного периода требуется срочное восстановление водно-солевого и кислотно-основного состояния — прием 4–10% углеводно-витаминно-минеральных напитков и фруктов сразу после тренировки. Через 30–60 мин после физической нагрузки могут использоваться напитки, богатые углеводами. **В дальнейшем** могут применяться как специализированные продукты с повышенным содержанием белка, так и сбалансированные продукты.

Таким образом, в условиях интенсивного тренировочного процесса, связанных с ним высоких нагрузок на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, опорно-двигательный аппарат, органы пищева-

ния, а также периодически возникающими травмами костей, суставов, повреждениями мышц, связок, сухожилий, многократно возрастают требования к организации адекватного питания. Соответственно, любые нарушения рациона приводят у юных спортсменов не только к снижению спортивных показателей, но и к нарушению здоровья.

Наиболее оправданным и целесообразным в условиях высоких требований, предъявляемых современным спортом, является персонализированный подход к коррекции рациона юного спортсмена с формированием рекомендаций по питанию в ходе индивидуального консультирования. При этом проводится оценка фактического питания и химического состава рациона, анализируются показатели состава тела (по данным биоимпедансного анализа), учитываются выявленные при обследовании отклонения в работе органов и систем организма ребенка и его индивидуальные предпочтения в питании.

## Литература

1. Волков Н.И., Олейников В.И. Эргогенные эффекты спортивного питания. — М.: Советский спорт, 2012. — 99 с.
2. Вржесинская О.А., Переверзева О.Г., Бекетова Н.А. и др. Обеспеченность витаминами подростков-баскетболистов // *Вопр. питания*. — 2004. — Т. 2. — С. 22–44.
3. Вржесинская О.А., Коденцова В.М. Витамины в питании юных спортсменов // *Вопр. дет. диетологии*. — 2010. — Т. 8. — № 4. — С. 29–36.
4. Гольберг Н.Д., Дондуковская Р.Р. Питание юных спортсменов. Принципы построения рациона. — М.: Советский спорт, 2007 — 236 с.
5. Корнеева И.Т., Николаев Д.В., Поляков С.Д., Руднев С.Г. Эффективность использования биоимпедансного анализа состава тела в детской спортивной практике // *Всерос. науч.-практич. конф. «Спортивная медицина. Здоровье и физическая культура»*, 2012. — С. 474–478.
6. Корнеева И.Т., Поляков С.Д., Николаев Д.В. Биоимпедансный анализ состава тела как метод оценки функционального состояния юных спортсменов // *Лечеб. физкультура и спортивная медицина*. — 2012. — № 10 (106). — С. 30–36.
7. Корнеева И.Т., Макарова С.Г., Поляков С.Д., Боровик Т.Э., Чумбадзе Т.Р. Особенности нутритивного статуса и водного баланса у детей-спортсменов по данным биоимпедансного анализа // *Вопр. дет. питания*. — 2013. — № 4. — С. 34–39.

8. Коденцова В.М., Вржесинская О.А., Никитюк Д.Б. Витамины в питании спортсменов // *Вопр. питания*. — 2009. — Т. 78 (3). — С. 60–75.
9. Левачев М.М. Значение жира в питании здорового и больного человека: Справочник по диетологии / Под ред. В.А.Тутельяна, М.А. Самсонова. — М.: Медицина. 2002. — С. 25–32.
10. Макарова С.Г., Боровик Т.Э., Чумбадзе Т.Р., Украинцев С.Е. Питание детей-спортсменов. Взгляд с позиций теории адекватного питания // *Физкультура в профилактике, лечении, реабилитации*. — 2010. — № 1. — С. 21–25.
11. Макарова С.Г., Боровик Т.Э., Поляков С.Д. и др. Эффективность применения витаминно-минерального напитка для коррекции витаминной обеспеченности детей-спортсменов // *Лечеб. физкультура и спортивная медицина*. — 2012. — № 8. — С. 11–20.
12. Баранов А.А., Макарова С.Г., Корнеева И.В., Чумбадзе Т.Р., Боровик Т.Э. и др. Нутритивная поддержка и лечебно-восстановительные мероприятия в детско-юношеском спорте. — М.: Педиатръ, 2015. — 163 с.
13. Макарова С.Г., Вишнева Е.А. Длинноцепочечные полинасыщенные жирные кислоты классов  $\omega$ -3 и  $\omega$ -6 как эссенциальный нутриент в разные периоды детства // *Педиатрическая фармакология*. — 2013. — Т. 10 (4). — С. 80–88.
14. Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации. МР 2.3.1.2432-08. — М., 2008. — 58 с.
15. Пшендин А.И. Рациональное питание спортсменов. Для любителей и профессионалов. — СПб.: ГИОРД, 1999. — 160 с.
16. Плохинский Н.А. Алгоритмы биометрии. — М.: Изд-во МГУ, 1980. — 150 с.
17. Спиричев В.Б., Вржесинская О.А., Коденцова В.М. и др. Обеспеченность витаминами детей среднего школьного возраста, занимающихся плаванием, и ее коррекция // *Вопр. дет. диетологии*. — 2011. — Т. 9. — № 4. — С. 39–45.
18. Тихвинский С.Б., Хрущев С.В. Детская спортивная медицина. — М.: Медицина, 1991. — С. 293–305.
19. Таблицы химического состава и калорийности российских продуктов питания: Справочник. — М.: ДеЛи принт, 2008. — 276 с.
20. Шатерников В.А., Волгарев М.Н., Коровников К.А. Физическая активность и потребность человека в энергии и пищевых веществах // *Теория и практика физической культуры*. — 1982. — № 5. — С. 22–26.

21. Шендеров Б.А. Медицинская микробная экология и функциональное питание. Т. 1. Микрофлора человека и животных и ее функции. — М.: Грантъ, 1998. — 288 с.
22. Шендеров Б.А. Функциональное питание и его роль в профилактике метаболического синдрома. — М.: ДеЛи принт, 2008. — 319 с.
23. Шилина Н.М., Конь И.Я. Современные представления о физиологических и метаболических функциях полиненасыщенных жирных кислот // Вопр. дет. диетологии. — 2004. — Т. 2. — № 6. — С. 25–30.
24. Anderson S.J., Harris S.S. et al. Care of the young athlete / American Academy of Orthopaedic Surgeons. — 2010. — 612 p.
25. Cox A.J., Pyne D.B., Saunders P.U., Fricker P.A. Oral administration of the probiotic *Lactobacillus fermentum* VRI-003 and mucosal immunity in endurance athletes // Br. J. Sports Med. — 2010. — Vol. 44. — P. 222–226.
26. Gibson G.R., Probert H.M., Van Loo J., Rastall R.A., Roberfroid M.B. Dietary modulation of the human colonic microbiota: updating the concept of prebiotics // Nutr. Res. Rev. — 2004. — Vol. 17 (2). — P. 259–275.
27. Gleeson M., Bishop N.C., Oliveira M., Tauler P. Daily probiotic's (*Lactobacillus casei* Shirota) reduction of infection incidence in athletes // Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab. — 2011. — Vol. 21. — P. 55–64.
28. Gougoura S., Nikolaidis M.G., Kostaropoulos I.A. et al. Increased oxidative stress indices in the blood of child swimmers // Eur. J. Appl. Physiol. — 2007. — Vol. 100 (2). — P. 235–239.
29. Del Giacco S.R., Carlsen K.-H., Du Toit G. Allergy and sports in children // Pediatr. Allergy Immunol. — 2012. — Vol. 23. — P. 11–20.
30. Hyzyk A.K., Romankow J. The evaluation of the state of saturation of the organism with antioxidant vitamins C and E and their influence on the physical efficiency of young sportsmen // Rocz. Panstw. Zakl. Hig. — 2005. — Vol. 56 (1). — P. 57–65.
31. Lamprecht M., Bogner S., Schippinge G. et al. Probiotic supplementation affects markers of intestinal barrier, oxidation, and inflammation in trained men; a randomized, double-blinded, placebo-controlled trial // J. Intern. Soc. Sports Nutr. — 2012. — Vol. 9. — P. 45. DOI:10.1186/1550-2783-9-45.
32. Kabasakalis A., Kalitsis K., Tsalis G. et al. Imbalanced nutrition of top-level swimmers // Int. J. Sports Med. — 2007. — Vol. 28. — P. 780–786.
33. Kekkonen R.A., Vasankari T.J., Vuorimaa T. et al. The effect of probiotics on respiratory infections and gastrointestinal symptoms during training in marathon runners // Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab. — 2007. — Vol. 17. — P. 352–363.
34. Knez W.L., Peake J.M. The prevalence of vitamin supplementation in ultraendurance triathletes // Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab. — 2010. — Vol. 20 (6). — P. 507–514.

35. Kopp-Woodroffe S.A., Manore M.M., Dueck C.A., Skinner J.S., Matt K.S. Energy and nutrient status of amenorrheic athletes participating in a diet and exercise training intervention program // *Int. J. Sport Nutr.* — 1999. — Vol. 9 (1). — P. 70–88.
36. Makarova S., Borovik T., Chumbadze T. et al. Real nutrient intake of young athletes // *Cochran Rev. J. Evidence-Based Child Health.* — 2011. — Vol. 6 (Suppl.). — P. 92.
37. Martarelli D., Verdenelli M.C., Scuri S. et al. Effect of a probiotic intake on oxidant and antioxidant parameters in plasma of athletes during intense exercise training // *Curr. Microbiol.* — 2011. — Vol. 62. — P. 1689–1696.
38. Maughan R.J., Leiper J.B., Shirreffs S.M. Restoration of fluid balance after exercise-induced dehydration: effects of food and fluid intake // *Eur. J. Appl. Physiol.* — 1996. — Vol. 73. — P. 317–325.
39. Maulitz R.M., Pratt D.S., Schocket A.L. Exercise-induced anaphylactic reaction to shellfish // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 1979. — Vol. 63 (6). — P. 433–434.
40. Mettler S., Mitchell N., Tipton K.D. Increased protein intake reduces lean body mass loss during weight loss in athletes // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 2010. — Vol. 42 (2). — P. 326Y37.
41. Oh S.F., Vickery T.W., Serhan Ch.N. Chiral lipidomics of e-series resolvins: aspirin and the biosynthesis of novel mediators // *Biochim. Biophys.* — 2011. — Vol. 1811 (11). — P. 737–747.
42. Ostachowska-Gasior A., Kolarzyk E., Szot W. et al. The relation between antioxidative ability and the diet of young swimmers // *Rocz. Akad. Med. Białymst.* — 2005. — Vol. 50 (Suppl. 1). — P. 241–244.
43. Phillips S.M. Protein requirements and supplementation in strength sports // *Nutrition.* — 2004. — Vol. 20. — P. 689–695.
44. Roberfroid M.B. Concepts in functional foods: The case of inulin and oligofructose // *J. Nutr.* — 2007. — Vol. 137. — P. 2709–2716.
45. Rodriguez N.R., Di Marco N.M., Langley S. Nutrition and athletic performance // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 2009. — Vol. 41 (3). — P. 709–731.
46. Russel F.D., Burgin-Maunders C.S. Distinguishing health benefits of eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids // *Mar. Drugs.* — 2012. — Vol. 10 (11). — P. 2535–2559.
47. Scientific Advisory Committee on Nutrition. Advice on fish consumption: Benefits & risks. [(accessed on 5 September 2012)]. URL: [http://www.sacn.gov.uk/pdfs/fics\\_sacn\\_advice\\_fish.pdf](http://www.sacn.gov.uk/pdfs/fics_sacn_advice_fish.pdf).
48. Simopoulos A.P. Omega-3 fatty acids in health and disease and in growth and development // *Am. J. Clin. Nutr.* — 1991. — Vol. 54. — P. 438–463.
49. Sheffer A.L., Austen K.F. Exercise-induced anaphylaxis // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 1984. — Vol. 73 (5 Pt. 2). — P. 699–703.

50. *Sheffer A.L., Austen K.F.* Exercise-induced anaphylaxis // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 1980. — Vol. 66 (2). — P. 106–111.
51. *Soyer O.U., Sekerel B.E.* Food dependent exercise induced anaphylaxis or exercise induced anaphylaxis? // *Allergol Immunopathol. (Madr.)*. — 2008. — Vol. 36 (4). — P. 242–243.
52. Sport Nutrition Conference, Zurich, 2010 / Nestle Nutrition Institute. — 27 p. URL: [www.nestlenutrition-institute.org](http://www.nestlenutrition-institute.org).
53. Sport Nutrition Conference, Mallorca, 2011 / Nestle Nutrition Institute. — 27 p. URL: [www.nestlenutrition-institute.org](http://www.nestlenutrition-institute.org).
54. *West N.P., Pyne D.B., Peake J.M., Cripps A.W.* Probiotics, immunity and exercise: a review // *Exerc. Immunol. Rev.* — 2009. — Vol. 15. — P. 107–126.
55. *West N.P., Pyne D.B., Cripps A.W. et al.* *Lactobacillus fermentum* (PCC®) supplementation and gastrointestinal and respiratory-tract illness symptoms: A randomised control trial in athletes // *Nutr. J.* — 2011. — Vol. 10. — P. 30.

# ВИТАМИНЫ И МИНЕРАЛЬНЫЕ ВЕЩЕСТВА В ПИТАНИИ И ПОДДЕРЖАНИИ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ

Полноценное питание — важнейшее условие хорошего здоровья, нормального роста и развития детей. Особая роль в этом отношении принадлежит регулярному снабжению детского организма всеми необходимыми микронутриентами: витаминами и минеральными веществами.

## 21.1. Витамины: их роль и механизм действия

Витамины и минеральные вещества (макро- и микроэлементы) относятся к *незаменимым* пищевым веществам. Они необходимы для нормального обмена веществ, успешного роста и развития организма, защиты от болезней и вредных факторов внешней среды, надежного обеспечения всех жизненных функций человека.

Витамины подразделяются на водо- и жирорастворимые, а также витаминоподобные соединения (рис. 21.1).

Наиболее известный из витаминов — **витамин С** (аскорбиновая кислота) играет важную роль в процессах биологического окисления различных субстратов, синтезе стероидных гормонов и протромбина, участвует в образовании коллагена и межклеточного вещества — гиалуроновой кислоты, обуславливающих прочность стенок кровеносных сосудов, хрящевой и костной тканей. Поддерживает нормальную проницаемость капилляров, способствует повышению свертываемости крови и регенерации тканей, улучшает усвоение железа. Активирует



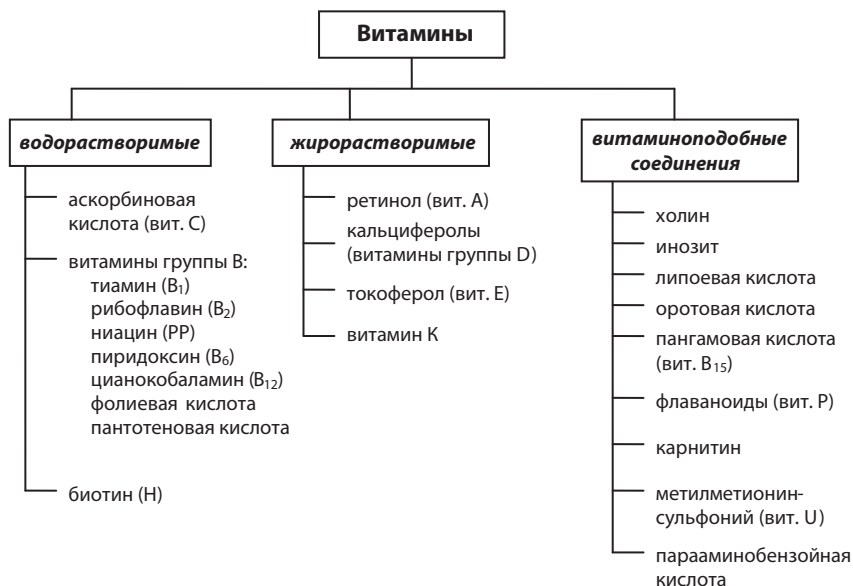


Рис. 21.1. Классификация витаминов

синтез антител, интерферона, способствует фагоцитозу, повышает сопротивляемость организма инфекциям. Оказывает противовоспалительное и противоаллергическое действие. Относится к группе биоантиоксидантов прямого действия, способствует обезвреживанию и выведению из организма чужеродных веществ и токсинов.

**Витамин В<sub>1</sub>** (тиамин) играет важную роль в обмене углеводов, в качестве кофермента участвует в метаболизме пировиноградной кислоты и процессах тканевого дыхания, защищает мембраны клеток от токсического воздействия продуктов перекисного окисления липидов.

**Витамин В<sub>2</sub>** (рибофлавин) необходим для нормального осуществления окислительно-восстановительных процессов в организме, поддерживает фагоцитоз, положительно влияет на морфологию и функцию центральной и вегетативной нервной системы, а также на зрительную функцию, играет важную роль в синтезе эритропоэтина и гемоглобина. Необходим для поддержания нормальной микрофлоры кишечника.

**Витамин РР** (ниацин) участвует в процессах биологического окисления белков, жиров, углеводов и клеточного дыхания. Оказывает сосудорасширяющее, гиполипидемическое, гипохолестеринемическое действие, положительно влияет на процессы кроветворения и функцию пищеварительного тракта.

*Витамины*  $B_1$  (тиамин),  $B_2$  (рибофлавин) и  $PP$  (ниацин) в виде соответствующих коферментных форм: тиаминдифосфата (ТДФ, устаревшее название кокарбоксилаза), флавиномоно- и динуклеотидов (ФМН и ФАД), а также никотинамидных коферментов (НАД и НАДФ) входят в состав активных центров многочисленных ферментов углеводного и липидного обмена, обеспечивающих организм человека энергией. Их недостаток вызывает существенные нарушения в деятельности нервной и мышечной систем, сердца и ЖКТ.

**Витамин  $B_6$**  (пиридоксин) в виде пиридоксальфосфата входит в состав ферментов, катализирующих декарбоксилирование и переаминирование аминокислот, играет важную роль в их транспорте через клеточные мембраны. Участвует в обмене полиненасыщенных жирных кислот, активирует метаболические процессы в миофибриллах, особенно при гипоксии миокарда, способствует всасыванию витамина  $B_{12}$ .

**Витамин  $B_{12}$**  (цианокобаламин) участвует в углеводном, белковом и липидном обмене, способствует регенерации тканей, поддержанию в активном состоянии свертывающей системы крови, нормализации функций печени и нервной системы, оказывает гемопозитическое, эритропозитическое и противоанемическое действие. Превращаясь в кофактор (кобамид), входит в состав ферментов, участвующих в синтезе нуклеиновых кислот и липотропных факторов (метионина и холина).

**Фолиевая кислота** в качестве кофермента участвует в целом ряде важных метаболических процессов. Во взаимодействии с витамином  $B_{12}$  играет важную роль в процессах, связанных с образованием эритроцитов, синтезом аминокислот и нуклеиновых кислот.

*Витамины  $B_6$ ,  $B_{12}$  и фолиевая кислота*, участвующие в обмене белков и аминокислот, необходимы для нормального роста и обновления всех органов и тканей. Их недостаток ведет к нарушению синтеза гемоглобина, анемии.

**Пантотеновая кислота**, как единственный и незаменимый компонент, входит в структуру **кофермента А** (КоА), в составе которого участвует в процессах углеводного, жирового и белкового обменов.

**Биотин** в качестве кофермента принимает участие в синтезе дикарбоновых кислот.

*Пантотеновая кислота и биотин* играют важную роль в обмене жиров и синтезе стероидных гормонов, оказывают положительное влияние на состояние волос и кожных покровов.

**Витамин А** (ретинол), участвуя в построении зрительного пурпура родопсина, играет важную роль в *фоторецепции*. Необходим для нормального синтеза гормонов коры надпочечников, пуриновых и пи-

римидиновых оснований; играет важную роль в энергообеспечении организма и поддержании структурно-функциональной целостности клеточных мембран. Поддерживает нормальную функцию кожи, слизистых оболочек, роговицы глаз, повышает устойчивость организма к инфекции, усиливает образование антител и активирует фагоцитоз. Оказывает ингибирующее влияние на перекисное окисление липидов. Его недостаток существенно снижает остроту зрения и барьерные функции верхних дыхательных путей.

**Витамины группы D** (кальциферолы) необходимы для эффективного усвоения организмом кальция, нормального роста и развития скелета и зубов. Активные метаболиты кальциферолов поддерживают транспорт кальция и фосфатов в клетках слизистой оболочки тонкой кишки и костной ткани, положительно влияют на развитие хрящевых клеток в зонах роста костной ткани, активируют синтез белковой стромы, захват кальция из плазмы и его отложение в виде фосфатов, создают необходимые условия для резорбции кальция, натрия, фосфатов, аминокислот, цитратов в проксимальных канальцах почек. Совместно с паратгормоном и тиреокальцитонином поддерживают уровень кальция и фосфора в крови.

**Витамин E** (токоферол) обладает антиоксидантной активностью и защищает клетки и ткани организма от повреждающего действия активных форм кислорода, радиации и чужеродных веществ, препятствует преждевременному старению. Участвует в процессах тканевого метаболизма, улучшает тканевое дыхание, предупреждает гемолиз эритроцитов, уменьшает проницаемость и ломкость капилляров. Влияет на синтез миозина, креатина и фосфокреатина, играющих важную роль в сократительной функции мышц.

**Витамин K** играет важную роль в процессах биологического окисления и окислительного фосфорилирования в анаэробных условиях, участвует в процессах энергетического обмена, стимулирует биосинтез альбуминов и белков, пищеварительных ферментов, в качестве кофермента участвует в образовании протромбина. При недостатке витамина K наблюдается склонность к кровоточивости и кровоизлияниям.

Группа витаминоподобных соединений также относится к незаменимым факторам питания. Из них наибольшее значение придается холину, инозиту, карнитину и флавоноидам.

Холин является липотропным фактором, так как участвует в образовании липопротеиновых мембран клеток и оболочек нервных волокон. Он также является предшественником важнейшего нейромедиатора ацетилхолина.

Инозит принимает участие в построении фосфолипидов и мембранных структур клеток, миелинизации нервных волокон.

L-карнитин осуществляет важную функцию в обмене жирных кислот, принимая участие в их транспортировке через мембрану митохондрий, где они подвергаются окислению, обеспечивая организм энергией.

В группу флавоноидов входят такие вещества, как рутин, кверцетин, катехины и др., обладающие способностью увеличивать прочность капилляров и снижать их проницаемость.

По своей функциональной роли и механизму действия витамины могут быть разделены на три группы.

Первую, самую многочисленную, составляют витамины, из которых в организме образуются *коферменты* и *простетические группы* различных ферментов, осуществляющих многие важнейшие реакции обмена веществ. К этим витаминам, называемым иногда *энзимовитаминами*, относятся прежде всего водорастворимые витамины группы В.

Входя в состав каталитических центров тех или иных ферментов, эти витамины принимают участие во многих важнейших процессах обмена веществ: энергетическом обмене (тиамин и рибофлавин), биосинтезе и превращениях аминокислот (витамины В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub>), жирных кислот (пантотеновая кислота), пуриновых и пиримидиновых оснований (фолаты), образовании многих физиологически важных соединений (ацетилхолина, стероидов) и др.

Некоторые жирорастворимые витамины также выполняют коферментные функции. Так, витамин А в форме ретиналя является простетической группой зрительного белка родопсина, участвующего в фоторецепции. Другая форма витамина А — ретинилфосфат выполняет функцию кофермента — переносчика остатков сахаров в синтезе гликопротеинов клеточных мембран. Витамин К осуществляет коферментные функции в реакции  $\gamma$ -карбоксилирования остатков глутаминовой кислоты в молекуле препротромбина и ряда других белков, что придает им способность связывать кальций.

Вторую группу образуют *витамины-прогормоны*, активные формы которых обладают *гормональной активностью*. К ним относится витамин D, активный метаболит которого *1,25-дигидроксивитамин D* функционирует как гормон в процессах обмена кальция. К этой же группе следует отнести и *витамин А*, гормональной формой которого является *ретиноевая кислота*, играющая важную роль в процессах роста и дифференцировки эпителиальных тканей.

Таким образом, если специфические функции энзимовитаминов в обмене веществ реализуются путем вхождения образующихся из них коферментов и простетических групп в структуру каталитических центров тех или иных ферментов, то функция витаминов-прогормонов осуществляется путем взаимодействия образующихся из них гормонов с соответствующими внутриклеточными и ядерными рецепторами, контролирующими биосинтез тех или иных белков.

К третьей группе можно отнести *витамины-антиоксиданты*: аскорбиновую кислоту (витамин С) и витамин Е (токоферолы), входящие в систему антиоксидантной защиты организма от повреждающего действия активных, свободнорадикальных форм кислорода. В эту же группу можно включить многочисленные *каротиноиды*, в частности *β-каротин*, *ликопин*, *лютеин* и др., которые, независимо от наличия или отсутствия у них способности превращаться в организме в витамин А, обладают собственной, не связанной с этим превращением, антиоксидантной активностью, важной для организма. Антиоксидантной активностью обладают и многие *биофлавоноиды*.

## 21.2. Минеральные вещества: их роль в питании и обмене веществ

Минеральные вещества, так же как и витамины, относятся к незаменимым факторам питания. Они входят в состав всех органов, тканей и клеток организма, участвуют в метаболических процессах, являясь активаторами и кофакторами ферментов, поддерживают кроветворение и систему гомеостаза. Минеральные вещества обеспечивают рост, развитие и функционирование костной системы, мышц, нервной ткани и др.

В зависимости от их количественного содержания в организме и пище минеральные вещества делятся на две группы: макро- и микроэлементы (рис. 21.2).

Потребность человека в микроэлементах (железо, цинк, медь, марганец, йод, молибден, селен, хром и др.) чрезвычайно мала и находится в пределах от нескольких десятков микрограммов до нескольких десятков миллиграммов в сутки. Потребность в макроэлементах (натрий, калий, магний, кальций, фосфор, хлор, сера) более значительна: от сотен миллиграммов до нескольких граммов.

Функции минеральных веществ в организме весьма разнообразны. *Калий* и *натрий* играют важную роль в поддержании осмотических



Рис. 21.2. Классификация минеральных веществ

свойств плазмы крови и клеток организма, формировании электрического потенциала на клеточных мембранах и проведении нервного импульса. **Кальций** и **фосфор** входят в состав минеральных структур скелета, участвуют в важнейших метаболических и физиологических процессах: реакциях энергетического обмена, мышечном сокращении. **Железо** и **медь** в составе гемоглобина и цитохромов участвуют в переносе кислорода тканям и внутриклеточных процессах биологического окисления, обеспечивающих организм энергией. Ионы **хлора** необходимы для секреции в желудке соляной кислоты. Ионы **магния**, **цинка**, **марганца**, **молибдена** и других микроэлементов являются активаторами и кофакторами многих важнейших ферментов. **Йод** входит в структуру гормонов щитовидной железы. Селен необходим для нормального использования йода в синтезе этих гормонов. Наряду с этим он входит в состав **глутатионпероксидазы** — одного из важнейших ферментов антиоксидантной системы организма.

Эта функциональная значимость макро- и микроэлементов предопределяет их роль незаменимых факторов питания, регулярное поступление которых с пищей в количествах, соответствующих физиологическим потребностям организма, является необходимым условием поддержания здоровья и жизнеспособности человека.

Обмен и функции макро- и микроэлементов в организме теснейшим образом переплетены с обменом и функциями витаминов.

### **21.3. Рекомендуемые нормы потребления витаминов, витаминоподобных соединений и минеральных веществ**

Витамины обладают исключительно высокой биологической активностью и требуются организму в очень небольшом количестве — от нескольких микрограммов (мкг) до нескольких десятков миллиграммов (мг) в день. Недостаточное потребление витаминов неизбежно ведет к нарушениям зависящих от них процессов и физиологических функций и, как следствие, к ухудшению здоровья, снижению защитных сил организма, развитию болезней витаминной недостаточности.

За исключением жирорастворимых витаминов А, D, Е, откладывающихся в жировой клетчатке и печени, а также витамина В<sub>12</sub>, организм человека не способен запастись витаминами на сколько-нибудь длительный срок. Это относится и к аскорбиновой кислоте, и ко многим витаминам группы В. Запасов витаминов С, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, РР и К в организме, хорошо обеспеченном этими витаминами, хватает не более чем на 2–6 нед., а витамина В<sub>1</sub> всего на 4–10 дней. Животные, лишенные витамина В<sub>1</sub>, через 2 нед. перестают расти, а через 3 нед. — погибают. У добровольцев на рационе, лишенном витамина В<sub>1</sub>, уже через три дня снижалась активность зависящего от этого витамина фермента транскетолазы; через неделю развились характерные нарушения нервной системы; через 2 нед. эксперимент был прекращен из-за угрозы для жизни испытуемых. То же самое относится и к большинству других витаминов, а также макро- и микроэлементов.

В связи с этим каждый ребенок должен получать витамины и минеральные вещества регулярно, в полном наборе и в количестве, обеспечивающем суточную физиологическую потребность организма.

Соответствующие нормы, разработанные Институтом питания РАМН и утвержденные 18.12.2008 Главным государственным санитарным врачом Российской Федерации в форме Методических рекомендаций МР 2.3.1.2432-08, приведены в *табл. 21.1–21.3*.

### **21.4. Оценка обеспеченности организма витаминами и минеральными веществами**

Оптимальное обеспечение детского организма всеми необходимыми микронутриентами (так называют витамины и минеральные веще-

Таблица 21.1

**Нормы физиологических потребностей в витаминах для детей  
и подростков Российской Федерации (МР 2.3.1.2432-08)**

Витамины	Возрастные группы										
	Месяцы			Годы							
	0–3	4–6	7–12	1–2	2–3	3–7	7–11	11–14		14–18	
Витамин С, мг	30	35	40	45		50	60	70	60	90	70
Витамин В <sub>1</sub> , мг	0,3	0,4	0,5	0,8		0,9	1,1	1,3		1,5	1,3
Витамин В <sub>2</sub> , мг	0,4	0,5	0,6	0,9		1,0	1,2	1,5		1,8	1,5
Витамин В <sub>6</sub> , мг	0,4	0,5	0,6	0,9		1,2	1,5	1,7	1,6	2,0	1,6
Ниацин, мг	5,0	6,0	4,0	8,0		11,0	15,0	18,0		20,0	18,0
Витамин В <sub>12</sub> , мкг	0,3	0,4	0,5	0,7		1,5	2,0	3,0			
Фолаты, мкг	50		60	100		200		300–400		400	
Пантотеновая кислота, мг	1,0	1,5	2,0	2,5		3,0		3,5		5,0	4,0
Биотин, мкг	—			10		15	20	25		50	
Витамин А, мкг	400			450		500	700	1000	800	1000	800
Витамин Е, мг	3,0		4,0			7,0	10,0	12,0	12,0	15,0	15,0
Витамин D, мкг	10,0										
Витамин К, мкг	—		30			55	60	80	70	120	100

Таблица 21.2

**Нормы физиологических потребностей в минеральных элементах для  
детей и подростков Российской Федерации (МР 2.3.1.2432-08)**

Минеральные элементы	Возрастные группы									
	Месяцы			Годы						
	0–3	4–6	7–12	1–2	2–3	3–7	7–11	11–14		14–18
Кальций, мг	400	500	600	800	900	1100	1200			
Фосфор, мг	300	400	500	700	800	1100	1200			
Магний, мг	55	60	70	80	200	250	300	300	400	400
Калий, мг	—	—	—	400	600	900	1500		2500	
Натрий, мг	200	280	350	500	700	1000	1100		1300	
Хлориды, мг	300	450	550	800	1100	1700	1900		2300	
Железо, мг	4,0	7,0	10,0			12,0		15,0		18,0
Цинк, мг	3,0		4,0	5,0		8,0	10,0	12,0		
Йод, мг	0,06			0,07		0,10	0,12	0,13	0,15	
Медь, мг	0,5		0,3	0,5		0,6	0,7	0,8		1,0
Селен, мг	0,01	0,012		0,015		0,02	0,03	0,04		0,05
Хром, мкг	—	—	—	11		15		25		35
Фтор, мг	1,0	1,0	1,2	1,4		2,0	3,0	4,0		4,0



Таблица 21.3

**Рекомендуемый уровень потребления биологически активных веществ  
пищи с установленным физиологическим действием для детей**

Показатель	Величина потребления (мг/сут), возраст			
Витаминоподобные соединения:	0–12 месяцев	1–3 года	4–6 лет	7–18 лет
Инозит	30–40	50–60	80–100	200–500
L-карнитин	10–15	30–50	60–90	100–300
Холин	50–70	70–90	100–200	200–500
Флавоноиды (за счет фруктов и овощей), мг	—	—	—	150–250
в том числе катехинов	—	—	—	50–100

ства, требующиеся организму в микро- или миллиграммовом количестве) — необходимое условие его полноценного развития и здоровья.

Недостаточное поступление того или иного микронутриента с пищей создает его дефицит в организме, который в тяжелых случаях может привести к развитию соответствующей болезни пищевой недостаточности, в основе которой лежат первичные дефекты, обусловленные нарушением зависящих от данного микронутриента биохимических, чаще всего ферментативных, процессов.

В зависимости от глубины и тяжести витаминной недостаточности выделяют три ее формы: авитаминоз, гиповитаминоз и субнормальную обеспеченность (обозначаемую также как маргинальная, или биохимическая форма витаминной недостаточности).

Под **авитаминозом** понимают состояние глубокого дефицита того или иного витамина с развернутой клинической картиной его недостаточности (цинга — авитаминоз С, рахит — авитаминоз D, бери-бери — авитаминоз В<sub>1</sub>, пеллагра — авитаминоз РР, анемия Аддисона–Бирмера — авитаминоз В<sub>12</sub> и др.).

К **гиповитаминозам** относят состояния умеренного дефицита со стертыми неспецифическими проявлениями (такими как потеря аппетита, быстрая утомляемость, раздражительность) и отдельными, так называемыми микросимптомами (кровоточивость десен, гнойничковые заболевания кожи и др.). В этих случаях биохимические тесты — определение концентрации витаминов и активности витаминзависимых ферментов, уже диагностируют дефицит того или иного витамина, однако развернутая клиническая картина его недостаточности еще отсутствует.

Ряд авторов выделяет также **маргинальные (пограничные)** состояния, при которых поступление витамина в организм находится

на нижней границе физиологической потребности, вследствие чего какие-либо запасы этого витамина отсутствуют и любое увеличение потребности (при болезни, стрессе, физической нагрузке) приводит к быстрому развитию дефицита.

Наряду с дефицитом одного какого-либо витамина на практике более часто встречаются *полигиповитаминозы* и *полиавитаминозы*, при которых организм испытывает недостаток нескольких витаминов, а во многих случаях и ряда макро- и микроэлементов, прежде всего *йода, железа, кальция* и др.

Основная причина гипо- и авитаминозов — недостаточное поступление витаминов с пищей. Эти гипо- и авитаминозы называют *первичными*, или *экзогенными*. Наряду с этим дефицит витаминов может возникать и при их достаточном поступлении вследствие нарушения их утилизации в организме или резкого повышения потребности. Такие гипо- и авитаминозы носят название *вторичных*, или *эндогенных*. Особую группу подобных состояний составляют *врожденные, генетически обусловленные нарушения обмена и функций витаминов*.

Прием ряда витаминов в дозах, существенно превышающих физиологическую потребность, может давать нежелательные побочные эффекты, а в ряде случаев вести к серьезным расстройствам, обозначаемым как *гипервитаминозы*. Особенно опасны в этом отношении витамины D и A.

Повышенное потребление витамина A вызывает интоксикацию: отсутствие аппетита, повышенная возбудимость, сухость и зуд кожи, увеличение печени.

При передозировке витамина D он накапливается в мышцах и жировой ткани, вызывая интоксикацию, гиперкальциемию и гиперкальциурию.

## **21.5. Методы оценки обеспеченности человека витаминами и минеральными веществами**

Обеспеченность витаминами и минеральными элементами как отдельного человека, так и целых групп населения может быть оценена с помощью двух различных способов. При первом способе оценивается поступление этих микронутриентов с рационом и его соответствие рекомендуемым нормам их потребления. При втором — изучается степень насыщения микронутриентами организма человека и эффектив-

ность функционирования зависящих от них биохимических процессов и систем.

### 21.5.1. Расчетные методы

*Оценка поступления витаминов и минеральных элементов с рационом является составной частью изучения питания населения, как правило, с помощью расчетных и значительно реже — аналитических методов.*

При расчетных методах поступление микронутриентов с рационом рассчитывают с помощью справочников «Таблицы химического состава и калорийности российских продуктов питания» (2008) и «Сборник рецептов блюд и кулинарных изделий» (1981). Необходимые для этого сведения о качественном и количественном составе рациона получают путем обработки *меню-раскладок* и иных документов, отражающих состав рациона в организованных коллективах населения, или *опросных анкет*, содержащих вопросы по детальной характеристике фактического питания и заполняемых самими обследуемыми или специально обученными интервьюерами.

Разновидностью последнего подхода является использование специальных альбомов с пронумерованным изображением различных порций основных продуктов питания и готовых блюд. Гораздо реже применяется значительно более трудоемкий *весовой* метод, предполагающий строгий количественный учет всех потребляемых за день продуктов и блюд путем их взвешивания. Для облегчения математических расчетов содержания витаминов и минеральных элементов в фактически потребленном рационе используют специальные компьютерные программы и банки данных.

Несмотря на несомненную ценность расчетных данных о поступлении витаминов с фактическим рационом, эти сведения имеют усредненный, ориентировочный характер, что связано со значительными и не учитываемыми в справочных таблицах колебаниями истинного содержания витаминов и минеральных элементов в одних и тех же продуктах питания, в зависимости от их сорта, климатических и географических условий происхождения, сезона года, технологических особенностей производства и переработки, условий и сроков хранения и многих других факторов.

Кроме того, в подобных исследованиях далеко не всегда учитываются потери витаминов при приготовлении пищи, в частности при тепловой обработке продуктов и готовых блюд, что существенно завы-

шает данные о фактическом потреблении витаминов с пищей и искажает реальную картину витаминной обеспеченности населения.

Этих недостатков лишены прямые аналитические методы определения содержания витаминов и минеральных элементов в различных продуктах и блюдах, основанные на использовании химико-аналитических и микробиологических методов анализа.

### 21.5.2. Клинико-физиологические методы

Неадекватное снабжение организма витаминами и минеральными элементами ведет к нарушению функционирования различных органов и систем с последующим развитием состояния предболезни, а затем и болезни. В связи с этим комплексное изучение состояния здоровья, включающее общеклиническое обследование, оценку заболеваемости, иммунного, гематологического статуса и антропометрических показателей у обследуемых, является важным, хотя и косвенным подходом к оценке обеспеченности организма этими микронутриентами. Этот подход включает использование как относительно специфических показателей, а именно клинических микросимптомов различных гиповитаминозных и гипoeлементозных состояний, так и неспецифических показателей, таких как состояние здоровья и физического развития, которые также могут изменяться при дефиците тех или иных витаминов и минеральных веществ.

Данные о зависимости различных показателей иммунологической реактивности организма, как специфической (клеточной, гуморальной), так и неспецифической, от достаточного снабжения организма витаминами, и прежде всего А и С, а также Е, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub> и др., указывают на целесообразность использования при оценке витаминной обеспеченности организма различных иммунологических тестов. Вследствие высокой чувствительности этих тестов к отклонениям в пищевом и, в частности, витаминном статусе организма они могут изменяться в более ранней стадии витаминной недостаточности, чем другие показатели здоровья и физического развития. В этом отношении к показателям иммунного статуса близки показатели гематологического статуса и, в частности, такие как уровень гемоглобина и эритроцитов. Особое значение имеет выявление изменений клеток крови в случае диагностики недостаточности витаминов В<sub>12</sub> и фолиевой кислоты, одним из наиболее важных симптомов которых является специфическая форма анемии.

Существенную помощь в диагностике гиповитаминозных состояний может оказать наличие их *клинических микросимптомов* (табл. 21.4).

**Содержание витаминов и витаминоподобных веществ в продуктах питания, их функции и проявления недостаточности**

<b>Витамин</b>	<b>Основные пищевые источники</b>	<b>Функции</b>	<b>Симптомы недостаточности</b>
Витамин А (ретинол)	Печень, рыбий жир, желток яйца, молочные продукты, апельсины, желто-красные и темно-зеленые овощи (морковь, помидоры, перец сладкий, тыква, зелень, абрикосы и т.д.)	Обеспечивает восприятие света; необходим для процессов роста, здоровья кожи и слизистых оболочек; репродуктивных функций; иммунной системы	Сухость и бледность кожи, шелушение, ороговение волосных фолликулов (фолликулярный гиперкератоз), угревая сыпь, предрасположенность к гнойничковым заболеваниям кожи (пиодермия, фурункулез). Сухость и тусклость волос, ломкость и исчерченность ногтей. Конъюнктивит и блефарит. Нарушение сумеречного зрения, ухудшение темновой адаптации («куриная слепота»), гемералопия (ночная слепота), ксерофтальмия (сухость конъюнктивы, ксероз роговицы, бляшки Бито), вплоть до кератомалиции (изъявления и расщепления роговицы) в поздней стадии с последующей слепотой (в тяжелых случаях нелеченого авитаминоза). Поражения эпителия (метоплазия) дыхательных путей (склонность к ринитам, ларинготрахеитам, бронхитам, пневмониям), желудочно-кишечного тракта (диспептические расстройства, нарушения секреции желудочного тракта, склонность к гастритам, колитам), мочевых путей (склонность к пиелитам, уретритам, циститам). Высокая восприимчивость к инфекциям
Витамин D (кальциферол)	Рыбий жир, жирные сорта рыбы, желток яйца, вырабатывается в коже при воздействии ультрафиолета	Необходим для усвоения кальция и фосфора, роста, развития и формирования костей и зубов	У детей: повышенная раздражительность, двигательное беспокойство, потливость, нарушение сна, запоздалое развитие зубов и задержка закрытия родничка, мышечная гипотония, слабость, увеличение печени, селезенки. Склонность к заболеваниям верхних дыхательных путей.

Продолжение ➤

Витамин	Основные пищевые источники	Функции	Симптомы недостаточности
Витамин Е (токоферол)	Растительные масла, яйца, орехи, семена, цельные зернопродукты, зеленые листовые овощи	Антиоксидантные свойства, защита клеток от окислительного повреждения, физического и эмоционального стресса; функционирование мышц; образование эритроцитов	В тяжелых случаях: спазмофилия, размягчение и деформация костей позвоночника (кифоз, сколиоз), ребер (четки, воронкообразная грудь), головы (лоб Сократа), нижних конечностей; рахит. У взрослых: тянущая боль в мышцах и нижних конечностях, крошащиеся зубы, ломкость костей
Витамин К (филлохинон)	Шпинат, кабачки, свинина, печень, зеленый чай	Необходим для процессов свертывания крови	У новорожденных: гемолитическая анемия, бронхопульмонарная дисплазия, супралентальная фиброплазия, мышечная гипотония, дистрофия, мышечная слабость, склонность к геморрагиям. У взрослых: мышечная гипотония, слабость, дистрофия, склонность к геморрагиям. Отложение цереоидного пигмента в мышцах. Склонность к привычным выкидышам. Ранние формы склеродермии
Витамин С (аскорбиновая кислота)	Почти все овощи, ягоды, фрукты, зелень, наиболее богаты черная смородина, обле-	Укрепляет и поддерживает состояние кровеносных сосудов, улучшает всасывание железа; укрепляет	Увеличение времени свертывания крови, пониженное содержание протромбина в крови (гипопротромбинемия). У новорожденных: геморрагический диатез, кровотечения из рта, носа, пупка, мочевых путей, желудочно-кишечные кровотечения, рвота с кровью, внутричерепные, внутрикожные кровоизлияния. У взрослых: кровотечения из десен и носа, желудочно-кишечные кровотечения, внутрикожные и подкожные кровоизлияния, ломкость костей
			Рыхлость и кровоточность десен при чистке зубов. Склонность к синякам вследствие повышенной проницаемости и ломкости кровеносных капилляров. Цианоз губ, носа, ушей, разрыхленность и синюшность десен, их набухание.

	пиха, шиповник, цитрусовые, сладкий перец, все виды капусты, картофель	иммунитет, выводит чужеродные вещества	Красная кайма у шейки зубов. Бледность и сухость кожи. Гипотермия кожи. Ороговение волосных фолликулов с единичными петехиями (точечными кровоизлияниями) на коже задней поверхности предплечий, ягодиц и голеней. В осадке мочи — небольшое количество эритроцитов при отсутствии какого-либо заболевания почек. Боль в подоплахах. Высокая восприимчивость к инфекциям. Повышенная утомляемость, снижение работоспособности, раздражительность, вялость, слабость в ногах. Цинга
Витамин В <sub>1</sub> (тиамин)	Мясо, печень, орехи и семена, хлеб, крупы, бобовые	Участвует в углеводном обмене, окислительных процессах, необходим для нормального функционирования нервной и мышечной системы, процессов пищеварения	Снижение аппетита, снижение тонуса кишечника, запор, тошнота. Сердцебиение, боли в области сердца (кардиалгия), парестезии и гиперестезии, тахикардия. Синюшная окраска кожных покровов, «раморный» вид кожи вследствие расширения подкожных вен, холодные конечности. Болезненность икроножных мышц при пальпации, боли в ногах и утомляемость при ходьбе, мышечная слабость, ощущение ползания мурашек. Нарушение сна, раздражительность, быстрая психическая и физическая утомляемость, снижение памяти и внимания. В тяжелых случаях: периферические полинейропатии, утрата сухожильных рефлексов, отеки (сердечная недостаточность при влажной бери-бери), парезы, параличи
Витамин В <sub>2</sub> (рибофлавин)	Молоко и молочные продукты, мясо, печень, хлеб и крупы	Способствует высвобождению энергии из пищи. Участвует в ферментативных системах, регулирующих процессы окисления и восстановления в тканях. Участвует в процессах ро-	Сухость и синюшность губ, красная кайма, вертикальные трещины и рубцы на них, десквамация эпителия (хейлоз). Трещины и желтоватые корочки в углах рта (ангулярный стоматит), образование язвочек — заеда. Сухой ярко-красный язык, глоссит (сглаживание сосочков слизистой оболочки языка). Шелушение кожи лица (себорейный дерматит носогубных складок, складок ушных раковин).

Продолжение »

Витамин	Основные пищевые источники	Функции	Симптомы недостаточности
Витамин PP (ниацин)	Мясо, рыба, молоко и молочные продукты, бобовые, яйца, хлеб, крупы	ста. Оказывает нормализующее влияние на функцию органов зрения. Повышает темновую адаптацию, улучшает ночное зрение, повышает остроту зрения на цвет	Светобоязнь, слезоточивость, васкуляризация роговой оболочки, нарушение светового и сумеречного зрения. Конъюнктивит, кератит, ирит, блефарит. В тяжелых случаях: поражения эпителия ротовой полости и половых органов (орогенитальный синдром), нервно-мышечные расстройства: мышечная слабость, гиперкинез, жгучая боль в ногах
Витамин B <sub>6</sub> (пиридоксин)	Мясо, рыба, птица, хлеб и крупы, бобовые, зерно, орехи	Участвует в процессах окисления и энергетического обмена. Необходим для нормальной работы нервной, пищеварительной систем, состояния кожных покровов	Повышенная чувствительность кожи к солнечным лучам может быть первым признаком дефицита ниацина. Глоссит («лакированный язык»), язык обложенный, отечный, бороздчатый или сухой, ярко-красный, болезненный с трещинами. Нарушения моторики кишечника, понос без слизи и крови, упорная диарея, нарушение секреции желудочного сока. Сухость и бледность губ. Эритема на тыльной части кистей рук и шеи, шелушение, кожные высыпания. Гиперкератоз, пигментации. Неврастенический синдром (раздражительность, бессонница, подавленность, заторможенность). Нервно-мышечная боль, нарушение чувствительности, повышение сухожильных и появление патологических рефлексов. В тяжелых случаях: судороги, атаксия, психоз (с галлюцинаторным и депрессивным синдромом), деменция
Витамин B <sub>9</sub> (фолиевая кислота)	Мясо, рыба, птица, хлеб и крупы, бобовые, зерно, орехи	Участвует в обмене белков и углеводов; функционировании нервной системы, в том числе головного мозга; процессов кроветворения	У взрослых: сухой себорейный дерматит, кожные высыпания. Хейлоз, конъюнктивит, глоссит, ангулярный стоматит, экзема. Снижение аппетита, тошнота. Беспокойство. У беременных: себорейный и десквамативный дерматит лица, волосистой части головы и шеи. Стоматит, глоссит.



				Тошнота, рвота. Бессонница, депрессия, психотические реакции, раздражительность. У детей раннего возраста: задержка роста, желудочно-кишечные расстройства, повышенная возбудимость, эпилептиформные судороги. Гипохромная микроцитарная анемия
Витамин В <sub>12</sub> (цианокобаламин)	Все продукты животного происхождения		Играет большую роль в процессах кроветворения, функционирования нервной системы; участвует в синтезе нуклеиновых кислот, белковом обмене	Снижение аппетита, глоссит («малиновый язык»), ахлоргидрия. Нарушение моторики кишечника, понос. Бледность видимых слизистых оболочек, парестезии. Гиперхромная, макроцитарная мегалобластная анемия, лейкопения, тромбоцитопения. Фунгикулярный миелоз, приводящий в легких случаях к парестезиям, в тяжелых — к нарушению походки, способности к передвижению, нарушению функций тазовых органов, параличам. Субфебрильная температура. Раздражительность, утомляемость
Витамин В <sub>с</sub> (фолиацин, фолиевая кислота)	Печень, дрожжи, капуста, бобовые, шпинат, салат, крупы, хлеб		Участвует в биосинтезе нуклеиновых кислот. Необходимо для процессов кроветворения, роста и развития всех органов и тканей, развития плода	Запор или понос стеаторейного типа. Ахлоргидрия, глоссит. Бледность видимых слизистых оболочек, в особенности конъюнктивы. Нарушение эритропоэза, приводящее к макроцитарной мегалобластной анемии. Нарушения лейко- и тромбоцитопоза, приводящие к лейкопении, тромбоцитопении, наличие в крови гиперсегментированных форм лейкоцитов
Витамин В <sub>3</sub> (пантотеновая кислота)	Содержится практически во всех продуктах, особенно в печени, мясе, яйцах, крупах, бобовых		Необходима для жирового и углеводного обмена, активизирует окислительно-восстановительные процессы в организме; участвует в синтезе антигенов, гемоглобина, холестерина и половых гормонов	Вялость, покалывание в руках и ногах (как будто их «отсидели»), онемение пальцев ног, жжение стоп

Продолжение »

Витамин	Основные пищевые источники	Функции	Симптомы недостаточности
Витамин Н (биотин)	Овсяная крупа, цветная капуста, овощи, орехи, яйца, горох, соевые бобы, злаки, мясо, дрожжи. Синтезируется кишечной микрофлорой	Входит в состав ферментов, регулирующих белковый и жировой обмен, стабилизирует содержание сахара в крови	Сухость и шелушчатость, бледность, шелушение кожи. Депрессия, беспокойство, апатия. Потеря аппетита, тошнота, рвота. Выпадение волос
Инозит	Мясо, молоко, печень и сердце животных, икра рыб; орехи, фрукты (особенно миндаль и цитрусовые), семена злаков, бобовые, пивные дрожжи. Около $\frac{3}{4}$ суточной потребности вырабатывается самим организмом	<p style="text-align: center;"><i>Витаминоподобные соединения</i></p> <p>Регулирует деятельность мозга и нервной системы; укрепляет стенки сосудов, поддерживает баланс холестерина в крови. Оказывает липотропное действие, участвует в построении фосфолипидов, мембранных структур клеток, миелинизации нервных волокон</p>	
L-карнитин	Мясо, рыба, домашняя птица, молочные продукты, авокадо	Участвует в жировом обмене, переносе длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот непосредственно в клетку через мембрану митохондрий, дезинтоксикации органических кислот и ксенобиотиков	Сонливость, мышечная слабость, гипотония, сердечная недостаточность и аритмии, преобладающие судороги, нарушение липидного обмена, в том числе ожирение

Холин	Субпродукты, желток яйца, пивные дрожжи, сыр, бобовые. Синтезируется в процессе обмена веществ	Обладает липотропным свойством, участвует в образовании клеточных мембран и биологически активных соединений: ацетихолина, адреналина, креатина, метионина	Нарушение окисления жирных кислот, накопление жира в печени (жировой гепатоз)
Флавоноиды	Широко распространены в продуктах растительного происхождения: цедра цитрусовых, луке, зеленом чае, вишне, облепихе, шиповнике и черном шоколаде	Улучшают эластичность и прочность кровеносных сосудов, регулируют их проницаемость, предотвращают склеротические поражения.	Общая слабость, быстрая утомляемость, мелкие внутрикожные кровоизлияния (петехии), возникающие спонтанно, особенно на участках, подвергающихся давлению, боль в плечах и ногах, особенно при ходьбе

Следует иметь в виду, что целый ряд микросимптомов может быть присущ дефициту не только какого-то одного, а нескольких витаминов (табл. 21.5).

Таблица 21.5

**Некоторые наиболее частые неспецифические клинические проявления недостаточности витаминов**

Проявления	Витамины
Ангулярный стоматит	B <sub>2</sub> , B <sub>6</sub>
Глоссит	B <sub>2</sub> , B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub> , PP, Bc
Хейлоз	B <sub>2</sub> , B <sub>6</sub>
Бледность кожи и слизистых оболочек	C, B <sub>12</sub> , PP, Bc, H, A
Сухость кожи	C, B <sub>6</sub> , H, A
Себорейное шелушение кожи	B <sub>2</sub> , B <sub>6</sub> , H, A
Кожные высыпания (угри, фурункулы)	B <sub>6</sub> , PP, A
Проблемы с волосами (сухость, тусклость, выпадение, перхоть)	B <sub>6</sub> , H, A
Диспептические расстройства, понос, нарушение моторики кишечника	B <sub>12</sub> , PP, Bc, A
Конъюнктивит	B <sub>2</sub> , B <sub>6</sub> , A
Микроцитарная гипохромная анемия	B <sub>6</sub>
Макроцитарная гиперхромная анемия	B <sub>12</sub> , Bc
Парестезии и параличи	B <sub>1</sub> , B <sub>12</sub>
Периферическая полинейропатия	B <sub>1</sub> , B <sub>6</sub>
Высокая восприимчивость к инфекциям	C, A
Повышенная утомляемость, слабость, снижение работоспособности	C, B <sub>1</sub> , B <sub>2</sub> , B <sub>12</sub> , A, E
Раздражительность, беспокойство	C, B <sub>1</sub> , B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub> , PP, H
Бессонница	B <sub>6</sub> , PP
Светобоязнь, нарушение сумеречного зрения	A, B <sub>2</sub>
Склонность к геморрагиям	C, E, K
Снижение аппетита	A, B <sub>1</sub> , B <sub>2</sub> , B <sub>6</sub> , B <sub>12</sub>
Тошнота	B <sub>1</sub> , B <sub>6</sub>

Клинические проявления дефицитных состояний, возникающих при недостаточном употреблении с пищей отдельных минеральных веществ, а также их функция в организме и содержание в продуктах питания представлены в табл. 21.6.

## Содержание макро- и микроэлементов в продуктах, их функции и симптомы недостаточности

Элемент	Основные пищевые источники	Функции	Симптомы недостаточности
Кальций	Молоко и молочные продукты, яйцо, бобовые, хлеб, овсяная крупа, зеленые овощи	Образование и рост костей и зубов; мышечное сокращение; передача нервных импульсов; свертывание крови	Нарушается формирование костей, развивается рахит, остеопороз, кариес зубов, повышается нервная возбудимость, нарушается свертываемость крови
Фосфор	Мясо, рыба, молочные продукты, бобовые, крупы	Участие в формировании костной ткани, синтез биологически активных веществ	Неблагоприятное является избыток фосфора, содержание которого во многих продуктах высокое, в связи с чем нарушается соотношение кальция:фосфор (оптимальное соотношение 2:1,5)
Магний	Крупы, бобовые, зеленые овощи, орехи	Влияет на работу нервной и мышечной систем; развитие скелета, обладает антиспастическим и сосудорасширяющим свойством	Снижается иммунитет, трофические нарушения на коже, ухудшается работа сердца, появляется склонность к судорогам
Натрий и хлор	Соль, мясо, рыба, яйцо, хлеб, крупы, сыр	Регулирование внеклеточного объема жидкости и кислотно-основного баланса; влияет на функционирование нервной, мышечной и сосудистой системы	Вреден избыток, который ведет к задержке жидкости в организме, вызывая нагрузку на сердце и почки, способствует развитию гипертонии
Калий	Курага, изюм, чернослив, бобовые, картофель, мясо, рыба, какао	Находится внутриклеточно, участвует в поддержании баланса электролитов,	Мышечная и сердечная слабость, сонливость, потеря аппетита, артериальная гипотония, отеки

Продолжение ➤

Элемент	Основные пищевые источники	Функции	Симптомы недостаточности
		регулирует сердечный ритм и сокращение мускулатуры	
Железо	Мясо, субпродукты, рыба, птица, хлеб, крупы, овощи, бобовые	Образование гемоглобина, транспорт кислорода к клеткам, становление когнитивных функций	Железодефицитная анемия, быстрая утомляемость, снижение внимания, трудности в учебе
Йод	Морепродукты, рыба, йодированная соль	Образование гормонов щитовидной железы (тироксина), которые участвуют в белковом обмене, росте тканей, развитии мозга	Задержка роста и умственного развития, снижение синтеза гормонов щитовидной железы, риск эпидемического зоба (в йод-дефицитных регионах)
Фтор	Питьевая вода, рыба, морепродукты, орехи	Рост и сохранение эмали зубов и костей	Кариес зубов, парадонтоз
Цинк	Мясо, птица, рыба, яйцо, сыры, зерновые продукты, бобовые	Физическое развитие, репродукция, заживление ран, гормоны, иммунная система	Повышенная утомляемость, снижение и нарушение аппетита, замедление роста, дерматит, снижение иммунитета, понос
Медь	Мясо, печень, хлеб, крупы, овощи, бобовые, морепродукты	Участвует в процессе кроветворения и окислительно-восстановительных реакциях, входит в состав антиоксидантной системы	Задержка психомоторного развития, гипотония, гипопигментация кожи и волос, гепатоспленомегалия, анемия, поражение костей
Селен	Злаковые, мясо, рыба, чеснок, белые грибы,	Входит в состав ферментов, антиоксидантных си-	Влияет на развитие сердечно-сосудистых заболеваний — при выраженном дефиците поражается сердце (болезнь Кешана)

	морская капуста, пивные дрожжи, бобовые	стем, влияет на состояние иммунитета	
Марганец	Зерновые, бобовые, орехи, чай, кофе	Принимает участие в процессах роста, остеогенеза, регуляции углеводного и липидного обмена	Снижение массы тела, нарушение роста

Кроме того, на практике гораздо чаще встречается дефицит не одного конкретного витамина, а полигипо- и авитаминозы. Возможно также одновременное сочетание недостаточности витаминов и отдельных минеральных веществ.

В связи с этим правильная трактовка полученных данных и установление причинной зависимости между отклонениями в состоянии

Таблица 21.7

**Критерии обеспеченности витаминами организма здоровых взрослых и детей разного возраста**

<b>Витамин</b>	<b>Показатель</b>	<b>Норма</b>
С	Концентрация аскорбиновой кислоты в плазме (сыворотке) крови, мг/дл	0,7–1,5
	Экскреция аскорбиновой кислоты с мочой, мг/ч:	
	дети 5–10 лет	≥ 0,2
	дети старше 12 лет, взрослые	≥ 0,4
В <sub>1</sub>	ТДФ (тиаминдифосфат)-эффект	1,00–1,15
	Экскреция тиамина с мочой, мкг/ч:	
	дети 5–7 лет	≥ 10
	дети 9–11 лет	≥ 11
	дети старше 12 лет, взрослые	≥ 12
В <sub>2</sub>	ФАД (флавинадениндинуклеотид)-эффект	1,00–1,25
	Концентрация рибофлавина в эритроцитах, нг/мл	≥ 130
	Концентрация рибофлавина в плазме крови, нг/мл	6,0–20,0
	Экскреция рибофлавина с мочой, мкг/ч:	
	дети 5–7 лет	≥ 9
	дети 9–11 лет	≥ 10
	дети старше 12 лет, взрослые	≥ 13
В <sub>6</sub>	ПАЛФ (пиридоксальфосфат)-эффект	1,0–2,5
	Концентрация ПАЛФ в плазме крови, нг/мл	8–20
	Экскреция 4-пиридоксильной кислоты с мочой, мкг/ч:	
	дети 5–7 лет	60–150
	дети старше 9 лет, взрослые	70–260
РР	Концентрация окисленных никотинамидных коферментов (НАД-НАДФ) в эритроцитах, мкг/мл	≥ 40
	Экскреция 1-метилникотинамида с мочой, мкг/ч	≥ 400
В <sub>12</sub>	Концентрация в плазме (сыворотке) крови, пг/мл	> 200
Вс	Концентрация в плазме (сыворотке) крови, нг/мл	6–20
А	Концентрация ретинола в плазме крови, мкг/дл	30–80
	Концентрация каротиноидов в плазме крови, мкг/дл	80–230
Е	Концентрация токоферолов в плазме крови, мг/дл	0,8–1,5



здоровья обследуемых и нарушением их обеспеченности возможны лишь при использовании других методов исследования, в частности физиолого-биохимических.

### 21.5.3. Биохимические и физиологические методы

Поскольку в основе патофизиологических, морфологических и клинических проявлений дефицита того или иного витамина лежат первичные биохимические дефекты, то естественно, что биохимические методы наиболее чувствительны и специфичны, позволяют своевременно диагностировать дефицит того или иного витамина на доклинической стадии. Эти методы можно разделить на две группы.

*Прямые* — основанные на непосредственном определении концентрации витаминов, их коферментных форм или продуктов обмена в тканях и жидкостях организма, прежде всего в крови и моче.

*Функциональные* — основанные на оценке эффективности тех первичных биохимических процессов, в которых данный витамин принимает непосредственное участие.

Биохимические критерии обеспеченности витаминами организма здоровых взрослых людей и детей различного возраста представлены в табл. 21.7.

## 21.6. Обеспеченность витаминами и минеральными веществами детского населения России

Массовые обследования, регулярно проводимые лабораторией витаминов и минеральных веществ Института питания РАМН совместно с региональными учреждениями научно-медицинского профиля, свидетельствуют о недостаточном потреблении микронутриентов, дефицит которых является наиболее распространенным и одновременно наиболее неблагоприятным для здоровья нарушением питания у значительного числа детей.

Обобщение многочисленных данных клинико-биохимических исследований представительных групп детей различных регионов страны позволяет следующим образом охарактеризовать ситуацию с обеспеченностью детского населения страны микронутриентами:

- ♦ выявляемый дефицит затрагивает не один какой-либо витамин, а имеет характер сочетанной недостаточности витаминов С, группы В и каротина, т.е. является полигиповитаминозом;

- ◆ дефицит витаминов обнаруживается не только весной, но и в летне-осенний, наиболее, казалось бы, благоприятный период года и, таким образом, является постоянно действующим неблагоприятным фактором;
- ◆ у значительного числа детей поливитаминовый дефицит сочетается с недостатком железа — причиной широкого распространения скрытых и явных форм витаминно-железодефицитной анемии;
- ◆ в целом ряде регионов поливитаминовый дефицит сочетается с недостаточным содержанием кальция, йода, селена, фтора и ряда других макро- и микроэлементов;
- ◆ дефицит микронутриентов наблюдается не у какой-то ограниченной категории детей, это удел практически всех групп детского населения во всех регионах страны.

Таким образом, недостаточное потребление микронутриентов является массовым и постоянно действующим фактором, он отрицательно влияет на здоровье, рост, развитие и жизнеспособность подрастающего поколения.

Роль витаминов и минеральных веществ в детском возрасте особенно велика, что связано с интенсивностью роста, формирования организма ребенка, напряженностью обменных процессов в данный период. Этим определяется и значительно более высокая по сравнению со взрослыми потребность детей в витаминах и минералах в расчете на единицу массы тела. Так, если рекомендуемая норма потребления витамина С на 1 кг массы тела для взрослого человека составляет 1 мг, то для подростков 11–14 лет она равна 1,5 мг, для детей 7–10 лет — 2,0 мг, 4–6 лет — 2,5 мг, 1–3 лет — 3,5 мг, а в первые месяцы жизни — 10 мг, т.е. в 10 раз (!) больше, чем у взрослого человека.

Дефицит витаминов в детском и юношеском возрасте самым отрицательным образом сказывается на здоровье, физическом развитии, заболеваемости, способствует обменным нарушениям, хроническим заболеваниям и в конечном итоге *препятствует формированию здорового поколения.*

Недостаточное потребление витаминов снижает активность *иммунной системы*, повышает частоту и усиливает тяжесть респираторных и желудочно-кишечных заболеваний. По данным отечественных исследователей, недостаток аскорбиновой кислоты у школьников в 2 раза снижает способность лейкоцитов уничтожать попавшие в организм болезнетворные микробы, в результате частота острых респираторных заболеваний *увеличивается на 26–40%.*

Недостаток витаминов, особенно выраженный в зимнее время напряженных учебных занятий и весенний предэкзаменационный

и экзаменационный периоды, снижает работоспособность, внимание, сосредоточенность учащихся, оказывается фактором, существенно ухудшающим успеваемость. По данным кафедры физиологии и биохимии медицинского факультета Вильнюсского государственного университета, относительная доля неуспевающих учеников среди детей с низким уровнем обеспеченности аскорбиновой кислотой значительно выше, чем среди детей, хорошо обеспеченных этим витамином. Сходные данные получены сотрудниками НИИ гигиены и охраны здоровья детей и подростков ФГБУ «НЦЗД» РАМН при обследовании учащихся школ-интернатов в Москве.

Гиповитаминозный фон, характерный для большого числа здоровых детей, может усугубляться при некоторых заболеваниях, особенно при болезнях ЖКТ, печени и почек, когда имеют место нарушения всасывания и утилизации витаминов. Лекарственная терапия, антибиотики, различные ограничения диеты, хирургические вмешательства, нервные переживания, стресс дополнительно усугубляют гиповитаминоз.

Не меньше дефицита витаминов опасно и сочетающееся с ним недостаточное потребление макро- и микроэлементов.

Недостаток *кальция*, особенно в сочетании с дефицитом витаминов D, C и группы B, необходимых для его усвоения, повышает риск и тяжесть рахитических изменений, препятствует достижению оптимальной массы и плотности скелета в юношеском возрасте, что предопределяет последующий остеопороз у взрослых и пожилых людей.

Дефицит *йода* является причиной низкорослости, глухонемоты, плохой успеваемости, нарушений умственного развития и эндемического зоба у детей с риском последующего перехода в рак щитовидной железы.

Дефицит *железа*, так часто сочетающийся с недостаточным потреблением необходимых для его усвоения витаминов C и группы B, приводит к скрытым(латентным) и явным формам *железодефицитной анемии*. Дети растут ослабленными, быстро утомляются, часто болеют, возникают сложности при обучении.

## **21.7. Меры по профилактике дефицита и оптимизации витаминного статуса детей**

Широкое распространение полигиповитаминозных состояний, их неблагоприятные последствия для здоровья молодого поколения диктуют настоятельную необходимость широкомасштабных мер по профилактике витаминного дефицита у детей, как в домашних условиях,

так и в дошкольных, школьных и детских лечебно-профилактических учреждениях.

Решение этой проблемы в сознании большинства людей традиционно сводится к увеличению потребления овощей и фруктов. Безусловно, регулярное включение в рацион ребенка свежей зелени и другой плодоовощной продукции — важнейшее условие правильного питания и здоровья. И не только потому, что с ними ребенок может получить ряд витаминов, но и потому, что зелень и овощи — источник пищевых волокон, клетчатки, так необходимой для нормальной функции кишечника. Одновременно они содержат ряд минеральных солей, в частности калий, богаты органическими кислотами, да и просто приятны на вкус и не содержат избытка калорий.

Однако, отдавая должное овощам и фруктам, нужно со всей определенностью подчеркнуть *невозможность* обеспечить за их счет организм ребенка *всеми* необходимыми витаминами в *нужном количестве*.

В действительности, овощи и фрукты, а тем более приготовленные из них соки и другие продукты, могут служить источником *только* витамина С (аскорбиновой кислоты), *каротина* (предшественника витамина А), *фолиевой кислоты* и биофлавоноидов (витамина Р), да и то далеко не во всех овощах и фруктах они содержатся в достаточном для детского организма количестве. Что же касается остальных витаминов, то их содержание в овощах, фруктах и продуктах их переработки крайне незначительно и не может реально обеспечить потребности растущего организма, а витамины В<sub>12</sub>, Е и D вовсе отсутствуют в этих продуктах.

Хорошим источником витамина С является свежавыжатый апельсиновый сок, в одном стакане которого может содержаться до 80 мг аскорбиновой кислоты, что даже несколько превышает норму среднего суточного потребления этого витамина. Столь же высоко содержание витамина С в грейпфрутовом (40 мг в 100 мл) и несколько ниже в мандариновом (25 мг в 100 мл) соках.

Содержание витамина С в томатном соке гораздо ниже — 10 мг в 100 мл, и стакан сока доставляет лишь 30% рекомендуемой нормы этого витамина. В яблочном, виноградном, морковном соках содержание аскорбиновой кислоты не превышает 2 мг в 100 мл, и для получения хотя бы половины суточной нормы витамина С с этими соками объем их потребления должен составлять 8–10 стаканов в день, что, конечно, нереально.

Что касается витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub> и фолиевой кислоты, то их содержание в одном стакане практически любого сока не превышает

1–2% средней суточной потребности. Тем более витамины отсутствуют в каких-либо широко рекламируемых и, к сожалению, охотно и в большом количестве потребляемых детьми многочисленных газированных и негазированных напитках отечественного и зарубежного производства.

Поэтому следует помнить, что только при разнообразном питании и использовании всех групп продуктов ребенок получит необходимые витамины и минеральные вещества. Одностороннее питание даже при включении в него продуктов с очень высокой биологической ценностью не может обеспечить поступление в организм всего спектра микронутриентов.

Витамины группы В в определенном количестве содержатся в мясных продуктах, хлебе, кашах. Мясные продукты являются также источником цинка и магния. Значимые количества  $\beta$ -каротина дети могут получить с морковью, шпинатом, тыквой; витамина А — с творогом, сыром и сливочным маслом; витамина Е — с растительным маслом.

Поэтому при составлении рационов питания для детей различных возрастных групп следует стремиться к разнообразию. Они должны содержать не только достаточное количество основных пищевых веществ, но и максимально возможное количество витаминов и минеральных веществ.

Правильное хранение, щадящая кулинарная обработка и использование ряда продуктов в свежем виде позволяют более полно обеспечить организм витаминами и минеральными веществами.

Однако составить рацион с энергетической ценностью, не превышающей 2500–3000 ккал и полностью обеспечивающий потребность растущего детского организма в витаминах, минеральных и других незаменимых пищевых веществах, основываясь только на традиционных продуктах питания, оказывается практически *невозможным*. Недостающее количество этих нутриентов дети должны получать с обогащенными продуктами питания или витаминно-минеральными комплексами.

Как убедительно свидетельствует весь мировой и отечественный опыт, наиболее эффективным, физиологичным и экономически доступным способом кардинального улучшения обеспеченности детей микронутриентами является включение в их рацион специализированных пищевых продуктов, дополнительно обогащенных этими ценными пищевыми веществами до уровня, соответствующего физиологическим потребностям детского организма.

## 21.8. Научные основы профилактического и лечебного применения витаминов

С профилактической целью витамины используются при недостаточном их поступлении с пищей, при усиленном расходе и при повышенной потребности (стресс, значительная физическая нагрузка и перенапряжение, воздействие экологически вредных факторов и др.).

Что касается лечебного применения витаминов, то патогенетически бесспорно их использование в лечении первичных авитаминозов, из них в настоящее время в индустриальных странах встречается, пожалуй, только рахит, а также для коррекции вторичных нарушений обмена и функции витаминов под влиянием патологического процесса (нарушение всасывания жирорастворимых витаминов А, D, Е и К при заболеваниях желчного пузыря), хирургических вмешательств (нарушение всасывания витаминов при удалении верхнего отдела ЖКТ), лекарственной терапии (применение антивитаминов, некоторых антибиотиков), при различном ограничении диеты, парентеральном питании и др.

Особую группу болезней, требующих применения, как правило, высоких доз витаминов и их парентерального введения, составляют врожденные, генетически обусловленные дефекты обмена и функции витаминов.

Не вызывает сомнения, что профилактическое и лечебное применение витаминов должно базироваться на четком представлении об их физиологической функции и механизме действия. В этой связи необходимо подчеркнуть, что витамины в количестве, не превышающем суточную потребность, — это не лекарства, а незаменимые пищевые вещества, т. е. такие компоненты пищи, которые абсолютно необходимы организму для поддержания жизненных функций, но которые организм не синтезирует или синтезирует в недостаточном количестве и потому должен получать в готовом виде: с пищей или, если в обычной пище их не хватает, — в виде специальных добавок.

При этом важно помнить, что ни сами витамины, ни синтезируемые из них в организме коферменты каталитическое действие не оказывают. Каталитическая функция присуща лишь ферменту как целому, т.е. комплексу кофермента с апоферментным белком. Поэтому представление о витаминах как стимуляторах, катализаторах и регуляторах обмена веществ не может быть признано корректным. Применение витамина может стимулировать связанную с ним биохимическую реакцию только в том случае, если ее активность снижена из-за

недостатка этого витамина, и не может интенсифицировать ее выше предела, определяемого концентрацией соответствующего белка-апофермента, синтез которого не зависит от поступления витамина, а регулируется контрольными, в том числе генетическими, механизмами самого организма.

Как сказал в свое время академик В.А. Энгельгардт: «Витамины проявляют себя не своим присутствием, а своим отсутствием».

Что касается витаминов — прогормонов А и D, то их превращение в гормональные формы: *ретиновую кислоту* и *1,25-дигидроксивитамин D* также находится под жестким контролем регулирующих систем организма, а сродство этих форм к соответствующим рецепторам на несколько порядков превышает сродство к ним исходных витаминов. Только в дозах, в тысячи раз и более превышающих физиологическую потребность, эти витамины могут дать гормоноподобный эффект, с чем, по-видимому, и связана, по крайней мере частично, их токсичность в высоких дозах.

Аналогичным образом *витамины-антиоксиданты* функционируют не изолированно, не по принципу «чем больше, тем лучше», а в качестве взаимосвязанных и взаимозависимых участников сложной системы *антиоксидантной защиты* организма. Недостаток любого компонента, слабость любого звена в этой сложной системе, работающей как единый сочетанный механизм, неизбежно будет нарушать ее работу.

Из этого обстоятельства следует, что основным, а в большинстве случаев и единственным, *патогенетически оправданным* показанием для профилактического или лечебного применения того или иного витамина является реальное, доказанное наличие его *первичного* или *вторичного* дефицита.

В заключение несколько слов о реальной функции и механизме действия витаминов. Вопреки популярным и широко распространенным штампам, витамины — в отличие от гормонов — не являются ни «активаторами», ни тем более «регуляторами» обмена веществ. Входя в структуру активных центров тех или иных *витаминовзависимых* ферментов, витамины придают им *способность* выполнять те или иные каталитические функции в соответствующих звеньях общей системы обмена веществ живого организма.

Однако вопрос о том, будут ли эти «*витаминовзависимые*» ферменты «*работать*», когда и с какой интенсивностью, решают не входящие в их состав витамины, а многочисленные и сложные механизмы физиологической регуляции, такие, например, как механизм обратной

## Состав поливитаминных и витаминно-

№	Торговое название	Возраст	Витамины								
			А	Е	Д	К	С	В <sub>1</sub>	В <sub>2</sub>	В <sub>5</sub>	В <sub>6</sub>
			МЕ	МЕ	МЕ	мкг	мг	мг	мг	мг	мг
1.	Кальцинова	Старше 3 лет	1000		100		15				0,4
2.	Компливит Кальций Д <sub>3</sub> для малышей <sup>2</sup>	С рождения			50						
	Компливит Кальций Д <sub>3</sub> Форте	Старше 3 лет			400						
3.	Компливит Кальций Д <sub>3</sub>	Старше 3 лет			200						
4.	Остеокеа	Старше 6 лет			100						
5.	Магне В <sub>6</sub> <sup>1</sup>	Старше 12 лет									10
6.	Магне В <sub>6</sub>	Старше 12 лет									5
7.	Алвитил	Старше 2 лет	1500	5	150		37,5	2,5	2,5	2,5	0,75
8.	Алвитил <sup>2</sup>	Старше 2 лет	1500	2,5	150		37,5	2,5	2,5	2,5	0,75
9.	Биовиталь гель <sup>3</sup>	Старше 3 лет	5000	1,81	24000		100	0,33	2	1	1,5
10.	Витрум Инфант <sup>4</sup> 2 мес. — 2 года	Старше 2 мес.	1000	4	400		35	0,6	0,6	3	0,8
11.	Витрум Бэби	Старше 2 лет	1500	6	200	10	60	0,7	0,8	3	1
12.	ВитаМишки	Старше 4 лет	125	7,5	25		7,5		0,4	1,3	0,25
13.	Мульти-табс Бэби <sup>5</sup>	С рождения	1000		400		35				
14.	Мульти-табс Малыш	1–4 года	1333	7,5	400		40	0,7	0,8	3	0,9



Таблица 21.8

минеральных комплексов для детей

Витамины				Макро-элементы			Микроэлементы									Прочие
Вс	В <sub>12</sub>	РР	Н	кальций	магний	фосфор	железо	медь	цинк	марганец	йод	молибден	селен	хром		
мкг	мкг	мг	мкг	мг	мг	мг	мг	мг	мг	мг	мкг	мкг	мкг	мкг		
				100		77										
				200												
				500												
				500												
				400	150				5							
					100											
					48											
62,5	1,5	12,5	25													
	1,5	12,5	25													
1000		5		2,5	6										Лецитин 200 мг	
	0,5	8														
0,15	1,1	10	20	100	40	20	9	1	10	1	80	20	25	20		
100	3		22	2	1				1		15				Холин 5 мкг, инозитол 5 мкг	
20	1	9					10	1	5	1	70		25	20		

Продолжение ➞

№	Торговое название	Возраст	Витамины								
			A	E	D	K	C	B <sub>1</sub>	B <sub>2</sub>	B <sub>5</sub>	B <sub>6</sub>
			МЕ	МЕ	МЕ	мкг	мг	мг	мг	мг	мг
15.	Мульти-табс Юниор	4–11 лет	2667	14,9	200		60	1,4	1,6	6	2,0
16.	Мульти-табс Классик	Старше 14 лет	2667	14,9	200		60	1,4	1,6	6	2
17.	Пиковит сироп <sup>6</sup>	Старше 1 года	1800		200		100	2	2	4	1,2
18.	Пиковит Юник <sup>7</sup>	Старше 3 лет	1334	5,44	200		40	0,7	0,8	3	1
19.	Пиковит Омега <sup>8</sup>	Старше 3 лет	667	4,08			40	0,7	0,8	3	0,5
20.	Пиковит Пребиотик <sup>8</sup>	Старше 3 лет	667	4,08			40	0,7	0,8	3	0,5
21.	Пиковит пастилки/Д <sup>9</sup>	Старше 4 лет	2400		320		40	1	1,2	4,8	1,2
22.	Пиковит Плюс	Старше 4 лет	1334	6,80	100		30	0,7	0,8	1,35	1
23.	Пиковит Форте	Старше 7 лет	9800	40,8	16000		60	1,5	1,7	10	2
24.	Сана Сол <sup>6</sup> Сироп	Старше 6 мес.	500	6	300		45	0,9	1	4	1,2

<sup>1</sup> Состав 1 ампулы.<sup>2</sup> Состав 5 мл сиропа.<sup>3</sup> Состав 10 г (2 ч. л.).<sup>4</sup> Состав 1 пакетика.<sup>5</sup> Состав 1 мл сиропа.<sup>6</sup> Состав 10 мл сиропа.<sup>7</sup> Состав в 2 таблетках.<sup>8</sup> Состав 5 мл сиропа.<sup>9</sup> Состав в 4 пастилках.



связи, когда избыток конечного продукта многоступенчатой цепи последовательных биохимических превращений оказывается сигналом, тормозящим само начало этих превращений.

Исходя из этого основная задача специалиста по питанию в данной ситуации состоит не в том, чтобы с помощью витаминов «стимулировать» или тем более «регулировать» (!) те или иные биохимические и физиологические процессы в организме ребенка, а в том, чтобы надежно обеспечить этот организм полным набором витаминов и минеральных веществ в количестве, соответствующем его физиологическим потребностям, гарантировав тем самым, хотя бы в этом плане, возможность нормального функционирования заложенных природой механизмов саморегуляции биохимических и физиологических процессов, обеспечивающих рост и развитие детского организма.

Существенную роль в решении этой проблемы призваны сыграть специализированные продукты детского и диетического питания, дополнительно обогащенные витаминами и жизненно важными минеральными веществами в количестве, надежно восполняющем их недостаток в обычном рационе до уровня, соответствующего реальным потребностям молодого, растущего организма.

Большую помощь в этом могут оказать поливитаминные и витаминно-минеральные комплексы (*табл. 21.8*).

## Литература

1. Бекетова Н.А., Спиричева Т.В., Переверзева О.Г. и др. Изучение обеспеченности водо- и жирорастворимыми витаминами взрослого трудоспособного населения в зависимости от возраста и пола // *Вопр. питания*. — 2009. — № 6. — С. 53–59.
2. Мартинчик А.Н., Маев И.В., Янушкевич О.О. *Общая нутрициология*. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 392 с.
3. Спиричев В.Б. *Витамины, витаминоподобные и минеральные вещества*. — Чехов: МЦФР, 2004. — 240 с.
4. Спиричев В.Б. Новые данные об обмене и механизме действия витаминов и их практические аспекты // *Казанский мед. журнал*. — 1976. № 5. — С. 406–419.
5. Спиричев В.Б. Патогенез и профилактика рахита в свете современных представлений об обмене и механизме действия витамина D // *Педиатрия*. — 1977. — № 12. — С. 69–72.

6. *Спиричев В.Б.* Роль витаминов и минеральных веществ в остеогенезе и профилактике остеопатии у детей // *Вопр. дет. диетологии.* — 2003. — Т. 1. — № 1. — С. 40–49.
7. *Спиричев В.Б.* Теоретические и практические аспекты современной витаминологии // *Вопр. питания.* — 2005. — № 5. — С. 32–48.
8. *Спиричев В.Б., Вржесинская О.А., Коденцова В.М. и др.* Обеспеченность витаминами детей среднего школьного возраста, занимающихся плаванием, и его коррекция // *Вопр. питания.* — 2001. — № 4. — С. 39–45.
9. *Спиричев В.Б., Шатнюк Л.Н., Позняковский В.М.* Обогащение пищевых продуктов витаминами и минеральными веществами // *Наука и технология.* — Новосибирск, 2005. — С. 547.
10. *Спиричев В.Б.* Что могут витамины: Парадоксы правильного питания. — М.: АСТ-Пресс Книга, 2011. — 288 с.
11. *Spirichev V.B.* To the substantiation of the joint use of vitamin D and the rest of the 12 vitamins necessary for the creation and realization of the vital functions of its hormone-active form (the vitamin D + 12 vitamins approach) // *J. Nutr. Ther.* — 2013. — Vol. 2. — № 1. — P. 1–7.

# ПРОДУКТЫ ДЛЯ ПИТАНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

## 22.1. Детские молочные смеси

Обеспечить адекватные процессы роста и развития детей, частично или полностью лишенных материнского молока, помогают детские молочные смеси, максимально приближенные к его составу, что дает возможность удовлетворить потребности грудного ребенка в пищевых веществах и энергии.

Введение докорма является стрессовой ситуацией для ребенка, поэтому перевод на смешанное, особенно искусственное вскармливание, должен быть обоснованным и постепенным, восполняя недостающее грудное молоко адаптированной молочной смесью.

В настоящее время на Российском потребительском рынке представлен широкий ассортимент современных адаптированных молочных смесей, учитывающих особенности метаболизма, пищеварения, а также возрастные потребности ребенка первого года жизни в основных пищевых веществах, энергии, витаминах, минеральных веществах.

Детские молочные смеси в зависимости от возраста ребенка подразделяются на начальные — с рождения до 6 мес. жизни (обозначаемые цифрой 1) и последующие — от 6 до 12 мес. (маркируемые цифрой 2) — *табл. 22.1*.

Кроме того, в питании детей первого года жизни используются смеси «от 0 до 12 месяцев», преимущественно в тех случаях, когда трудно осуществить преемственность в применении начальных и последующих смесей.

Таблица 22.1

**Сравнительная характеристика начальных и последующих смесей  
(в 100 мл готовой к употреблению смеси)**

Пищевые вещества	Смеси	
	Начальные	Последующие
Белки, г	1,2–1,4	1,4–1,8
Жиры, г	3,4–3,7	2,8–3,7
Углеводы, г	7,0–7,6	7,7–9,0
Железо, мг	0,5–0,8	1,0–1,2
Кальций, мг	43–57	59–80
Фосфор, мг	24–32	35–53
Цинк, мг	0,4–0,7	0,5–0,9
Йод, мкг	7–12	8–13
Витамин С, мг	5,5–15	5,5–15
Витамин D, мкг	0,75–1,25	0,8–1,25
Энергетическая ценность, ккал	65–69	66–72

Состав «*начальных*» смесей максимально приближен к женскому молоку. Современные технологии позволяют создавать продукты, содержащие все основные нутриенты, близкие по качеству и количеству к грудному молоку. Так, за счет улучшения качества белкового компонента появилась возможность снизить его количество до 1,2–1,4 г/100мл, при этом квота сывороточной фракции составляет 50–70%. Липидный компонент смесей формируется за счет сочетания различных растительных масел, что позволяет оптимизировать их жирнокислотный состав, в том числе по соотношению  $\omega$ -3 и  $\omega$ -6 жирных кислот. Углеводы продуктов представлены в основном лактозой; в отдельные варианты добавлена декстринмальтоза, обладающая бифидогенным действием и снижающая осмолярность смеси. Содержание витаминов и минеральных веществ в продуктах соответствует физиологическим потребностям детей первых 6 месяцев жизни. Начальные смеси обогащены таурином, L-карнитином и могут содержать олигосахариды, пробиотики, нуклеотиды, длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты, лютеин, которые содержатся в грудном молоке (табл. 22.2).

**Последующие смеси**, в отличие от начальных, содержат больше белка (1,4–1,8 г/100 мл) и углеводов на фоне уменьшения доли жирового компонента. При этом энергетическая ценность данных продуктов остается прежней или незначительно повышается. Смеси содержат необходимый набор витаминов, минеральных веществ, в соответствии с возрастными потребностями детей второго полугодия жизни.

**Начальные смеси для вскармливания детей 0–6 мес.  
(в 100 мл готового продукта)**

Название продукта	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г				Кальций, мг	Фосфор, мг	Железо, мг	Иод, мкг	Вит. D, мкг	Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы							
На основе коровьего молока											
«Бэби 1 Премиум» <sup>1,3</sup> «Беллакт 0–6» <sup>1</sup>	Арла Фудс, Дания	1,55	3,61	7,09	45	27	0,54	12	1,0	66	65
	Волковское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	1,4	3,4	7,3	54,0	30,0	0,8	10	1,0		
«Беллакт Оптимаум 1» <sup>1,2,3,5</sup>	Волковское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	1,4	3,5	7,5	54,0	30,0	0,8	10	1,0	66	
«Беллакт Иммунис 1» <sup>1,2,3,4,5</sup>	Волковское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	1,4	3,5	7,3	54,0	30,0	0,8	10	1,0	66	
«Львишка Голд 1» <sup>1,2,3</sup>	РОАО «Москва Златоглавая»	1,55	3,7	7,77	55,2	33,1	0,5	9,66	1,0	70	
«Малютка 1» <sup>1,2,3</sup>	Нутриция, Россия	1,3	3,4	7,4	47	26,0	0,53	12,0	1,2	65	
«НАН 1» <sup>1,2</sup>	Нестле, Нидерланды	1,24	3,6	7,5	43	24,0	0,67	12	0,93	67	
«НАН 1 жидкая смесь» <sup>1,2</sup>	Нестле, Германия	1,24	3,57	7,46	42	23,0	0,66	12	1,1	67	
«Нестожен 1» <sup>3,4</sup>	Нестле, Швейцария	1,4	3,3	7,7	45,4	24,7	0,7	14,7	1,0	67	
«Нутрилак 1»	ЗАО «Инфаприм» Россия	1,4	3,6	7,4	55	30,0	0,7	12,0	1,2	67	



«Нутрилак Премиум 1» <sup>1,2,3,5</sup>	ЗАО «Инфаприм», Россия	1,4	3,6	7,0	55	30,0	0,7	12,0	1,2	66
«Нутрилон Премиум 1» <sup>1,2,3</sup>	Нутриция, Нидерланды/Германия	1,3	3,4	7,3	57	32,0	0,53	12	1,2	65
«Нутрилон Премиум 1 жидкий» <sup>1,2,3</sup>	Нутриция, Нидерланды/Германия	1,3	3,3	7,5	49	28,0	0,5	13	1,2	65
«Селиа Эксперт 1» <sup>1,3,4</sup>	Лакталис, Франция	1,44	3,7	31,1	54	31,1	0,7	8,1	0,9	69
«Симилак 1» <sup>1,2,3</sup>	Эбботт Лэбораториз, США	1,42	3,46	7,63	50	30,0	0,7	7	0,8	67
«Симилак Премиум 1» <sup>1,2,3,4,5</sup>	Эбботт Лэбораториз, США	1,33	3,3	7,35	48	28,0	0,78	10	0,95	64
Смесь молочная адаптированная стерилизованная «Агуша 1» <sup>1,2,3</sup>	ОАО «Вимм-Билль-Данн», Россия	1,4	3,4	7,4	45	24,0	0,5	10	1,0	66
Смесь молочная сухая адаптирован- ная «Агуша-1» <sup>1,2,3</sup>	ОАО «Вимм-Билль-Данн», Дания	1,4	3,6	6,85	53	36,0	0,84	12	1,1	65
«Семпер Бифидус 1» <sup>1,2,3</sup>	Гётеке Ингредиентс АВ, Швеция	1,3	3,5	7,4	41	21,0	0,4	10	1,2	66
«Семпер Бэби Нутрадефенс 1» <sup>1,2,3</sup>	Арла Фуудс, Швейцария	1,3	3,5	7,3	44	26,0	0,4	10	1,2	66
«Фрисолак 1» <sup>1</sup>	Фризленд Кампина, Нидерланды	1,4	3,5	7,5	50	30,0	0,78	10	1,2	67
«Фрисолак 1 GOLD» <sup>1,2,3</sup>	Фризленд Кампина, Нидерланды	1,4	3,5	7,3	50	30,0	0,78	10	1,2	66
«Хилп Комбиотик 1» <sup>1,2,3,4</sup>	ООО «Хилп», Германия	1,4	3,6	7,0	56	31,0	0,6	10,9	0,9	67
«Хумана Эксперт 1» <sup>1,2,3</sup>	Хумана, Германия	1,4	3,6	7,0	56	31,0	0,6	11,0	0,9	67
На основе козьего молока										
«Кабрита 1 ГОЛД» <sup>1,2,3,4</sup>	Хипрока Нутрицион, Нидерланды	1,5	3,3	8,0	42	31,0	0,52	12	0,89	67

Содержат: <sup>1</sup> — нуклеотиды; <sup>2</sup> — длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты; <sup>3</sup> — олигосахариды; <sup>4</sup> — пробиотики, <sup>5</sup> — лютеин.

Особое внимание уделяется содержанию минеральных веществ, в т.ч. железа, кальция, цинка, магния, потребность в которых в этом возрастном периоде значительно повышается. Продукты обогащены биологически активными компонентами: нуклеотидами, длинноцепочечными полиненасыщенными жирными кислотами, отдельные смеси включают пребиотики, пробиотики, лютеин (табл. 22.3).

**Смеси от рождения до 12 мес.** используются у детей на протяжении всего первого года жизни. В белковом компоненте могут преобладать как сывороточные белки, так и казеин. Жировой состав этих продуктов представлен смесью растительных масел. В качестве углеводного компонента используются лактоза, декстринмальтоза. В состав смесей введен таурин, они обогащены витаминами, макро- и микроэлементами в соответствии с возрастными нормами (табл. 22.4).

В современной детской нутрициологии появилось новое научное направление — создание специальных продуктов для детей в возрасте 1–3 лет, чтобы перевод ребенка старше 1 года на общий стол был постепенным и не оказывал негативного влияния на состояние его здоровья.

К этим продуктам относятся сухие молочные смеси (обозначаемые цифрами 3 и 4), содержащие легкоусвояемый белок, оптимальное количество жира, обогащенные микронутриентами. Особое значение имеет введение в их состав сбалансированного количества витаминов и минеральных веществ, дефицит которых особенно часто возникает у ребенка после перевода на общий стол.

Важным для детей этого возраста является наличие в продуктах докозагексаеновой кислоты, а также пре- и пробиотиков. В связи с положительным влиянием на рост и развитие детей, иммунную защиту, способность предупреждать или существенно снижать риск инфекционных заболеваний, смеси могут быть отнесены к функциональным продуктам питания (табл. 22.5).

## 22.2. Детские каши промышленного выпуска

Каша — своеобразный мостик для постепенного перехода от материнского молока к твердой пище. Злаковые продукты вносят разнообразие в рацион, повышают его энергетическую ценность и помогают поддерживать высокие темпы роста и развития ребенка. Каша является важнейшим источником белков растительного происхождения, разнообразных углеводов (особенно крахмала, содержание которого в крупах достигает 60–70%), пищевых волокон, микроэлементов

Последующие смеси для вскармливания детей 6–12 месяцев  
(в 100 мл готового продукта)

Название продукта	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г				Кальций, мг	Фосфор, мг	Железо, мг	Йод, мкг	Вит. D, мкг	Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы							
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
На основе коровьего молока											
«Бэби 2 Премиум» <sup>1,3</sup>	Арла Фудс, Дания	1,8	3,08	7,87	60	40	0,89	13	1,1		65,9
«Беллакт 6–12» <sup>1</sup>	Волковское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	1,5	3,5	7,2	56	30,3	1,4	10	1,0		66
«Беллакт Иммунис 2», «Беллакт Иммунис 2 +» <sup>1,2,3,4,5</sup>	Волковское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	1,5	3,4	7,2	65	30,3	1,4	10	1,0		66
«Беллакт Оптимум 2», «Беллакт Оптимум 2 +» <sup>1,2,3,5</sup>	Волковское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	1,5	3,4	7,2	60	32,4	1,4	10	1,0		65
«Львишка Голд 2» <sup>1,3</sup>	РОАО «Москва Златоглавая»	1,63	3,2	8,07	58	40	0,6	1,35	0,9		68
«Малютка 2» <sup>1,2,3</sup>	Нутриция, Россия	1,4	3,0	8,6	61	34	1,0	12,0	1,4		67
«Нутрилак 2»	ЗАО «Инфаприм», Россия	1,6	3,7	7,7	65	40	1,2	9,0	1,2		70
«Нутрилак Премиум 2» <sup>1,2,3,5</sup>	ЗАО «Инфаприм», Россия	1,6	3,4	7,6	75	40	1,2	12,0	1,2		67

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
«Нутрилон Премиум 2» <sup>1,2,3</sup>	Нутриция, Нидерланды/Германия	1,4	3,0	8,6	65	36	1,0	13	1,4	67
«НАН 2» <sup>2</sup>	Нестле, Швейцария	1,5	3	8,4	80	51	1,1	10	1,2	67
«НАН 2 жидкая смесь» <sup>2</sup>	Нестле, Германия	1,51	3,1	8,3	72,5	40	1,0	12	1,2	67
«Нестожен 2» <sup>3,4</sup>	Нестле, Швейцария	1,5	3	8,3	76,5	45,9	1	18	1,2	67
«Селиа Эксперт 2» <sup>1,2,4</sup>	Лакталис, Франция	1,55	3	8,2	59,4	35,1	5,5	10,8	1,0	66
«Симилак 2» <sup>1,2,3</sup>	Эбботт Лэбораториз, США	1,55	3,56	7,39	51	32	1,03	13	1,0	67
«Симилак Премиум 2» <sup>1,2,3,4,5</sup>	Эбботт Лэбораториз, США	1,58	3,52	7,46	51	32	1,0	13	1,1	67
Смесь молочная адаптированная стерилизованная «Агуша-2» <sup>1,3</sup>	ОАО «Вимм-Билль-Данн», Россия	1,63	3,1	8,3	70	40	1,0	10	1,0	67/6
Смесь молочная сухая адаптированная «Агуша-2» <sup>1</sup>	ОАО «Вимм-Билль-Данн», Дания	1,6	2,9	7,3	74	49	0,89	10	1,0	61/7
«Семпер Бэби Нутрадефенс 2» <sup>1,2,3</sup>	Арла Фудс, Дания	1,3	2,7	9,0	56,8	34	1,0	16,1	1,2	66
«Семпер бифидус 2» <sup>1,2,3</sup>	Гётене Ингредиентс АВ, Швеция	1,8	3,5	7,7	80	56	1,1	7,0	1,3	70
«Фрисолак 2 GOLD» <sup>1,2,3</sup>	«Фризленд Кампина», Нидерланды	1,7	2,9	9,0	72	53	1,1	10,0	1,3	70
«Фрисолак 2» <sup>1</sup>	«Фризленд Кампина», Нидерланды	1,7	2,9	9,0	70	40	1,1	9,7	1,2	70
«Хипп Комбиотик 2» <sup>1,2,3,4</sup>	ООО «Хипп», Германия	1,6	3,6	7,7	67	35	1,1	10,9	0,9	70
«Хумана Эксперт 2» <sup>1,2,3</sup>	Хумана, Германия	1,6	3,4	7,7	67	39	1,0	11,0	0,9	69
На основе козьего молока										
«Kabrita®2 GOLD» <sup>1,2,3,4</sup>	Хипрока Нутришюн, Нидерланды	1,5	2,8	8,8	50	36	0,5	12	0,98	66

Содержат: <sup>1</sup> — нуклеотиды; <sup>2</sup> — длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты; <sup>3</sup> — олигосахариды; <sup>4</sup> — пробиотики, <sup>5</sup> — лютеин.

Молочные смеси для вскармливания детей с рождения до 12 месяцев  
(в 100 мл готового продукта)

Название продукта	Фирма, страна-производитель	Ингредиенты, г				Кальций, мг	Фосфор, мг	Железо, мг	Йод, мкг	Вит. D, мкг	Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы							
С преобладанием сывороточных белков											
«Бэби»	Арла Фудс, Дания	1,5	3,6	7,1	45	27	0,6	12	1,0	67,1	
«Беллакт 0–12» <sup>1</sup>	Волковыское ОАО «Бел- лакт», Республика Беларусь	1,5	3,6	7,0	54	30	0,8	10	1,0	66	
«Беллакт 0–12 ПЛЮС» <sup>1, 2, 3</sup>	Волковыское ОАО «Бел- лакт», Республика Беларусь	1,4	3,4	7,3	54	30	0,8	10	1,0	65	
«Винни»	ЗАО «Инфаприм», Россия	1,5	3,4	7,3	65	33	0,8	9,0	1,2	66	
«Микамилк Люкс» <sup>1</sup>	РОАО «Москва Златоглавая», Россия	1,5	3,64	7,88	59,3	39,3	0,76	6,76	1,0	70	
«Микамилк Супер» <sup>1, 2, 3</sup>	РОАО «Москва Златоглавая», Россия	1,5	3,66	7,67	59,4	40,0	0,8	9,0	1,0	66	
«Микамилк Премиум» <sup>1, 2, 3, 4</sup>	РОАО «Москва Златоглавая», Россия	1,5	3,66	7,44	59,4	4,0	0,8	9,0	1,0	69	
«Нутрилак»	ЗАО «Инфаприм», Россия	1,5	3,4	7,3	65	34	0,8	9,1	1,2	66	
«Нутрилак Премиум» <sup>1, 2, 3</sup>	ЗАО «Инфаприм», Россия	1,5	3,4	6,9	65	34	0,8	12,0	1,2	65	

Название продукта	Фирма, страна-производитель	Ингредиенты, г			Кальций, мг	Фосфор, мг	Железо, мг	Йод, мкг	Вит. D, мкг	Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы						
«Хумана Бифидус» <sup>2, 3</sup>	Хумана, Германия	1,4	3,5	7,0	43	24	0,4	11,0	0,9	69
«Фрисолак Ночная формула» <sup>1, 2, 3</sup>	Фризленд Кампина, Нидерланды	1,4	3,5	7,2	50	30	0,78	10,0	1,2	66

Содержат: <sup>1</sup> — нуклеотиды; <sup>2</sup> — длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты; <sup>3</sup> — пребиотики; <sup>4</sup> — пробиотики; <sup>5</sup> — лютеин.

**Детские смеси на основе коровьего и козьего молока для детей старше 1 года**  
(в 100 мл готового продукта)

Название продукта	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г			Кальций, мг	Фосфор, мг	Железо, мг	Иод, мкг	Вит. D, мкг	Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы						
На основе коровьего молока										
«Малютка 3» <sup>1,3</sup>	Нутриция, Россия	2,0	3,1	8,5	97	55	1,1	16	1,5	70
«Малютка 4» <sup>1,3</sup>	Нутриция, Россия	1,9	2,9	7,9	93	51	0,98	14	1,4	65
«Беллакт Иммунис 3», «Беллакт Иммунис 3 +» <sup>1,2,3,4,5</sup>	Волковское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	2,0	2,5	7,4	100,3	49,34	0,81	12,0	0,91	61
«Беллакт Оптимум 3», «Беллакт Оптимум 3 +» <sup>1,2,3,5</sup>	Волковское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	2,0	2,5	7,4	100,3	49,34	0,81	12,0	0,91	61
«Беллакт Детское молочко» <sup>3</sup>	Волковское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	3,9	3,7	6,32	114,34	34,55	1,1	—	—	75
«НАН 3» <sup>2</sup>	Нестле, Швейцария	2,0	3,0	8,1	60	80	1,2	12	1,3	67
«НАН 4» <sup>2</sup>	Нестле, Швейцария	2,1	3,1	8,5	60	80	1,3	12	1,3	70
«Нутрилак Премиум 3» <sup>2,3</sup>	ЗАО «Инфаприм», Россия	2,7	2,6	9,25	172	122,5	1,3	10	1,2	72
«Нестожен 3» <sup>3,4</sup>	Нестле, Швейцария	2,0	3,0	7,8	101,4	56,8	1,0	19,4	1,1	67
«Нестожен 4» <sup>3,4</sup>	Нестле, Швейцария	2,1	3,1	8,1	106	59,4	4,1	20,3	1,2	70

Продолжение ➞

Название продукта	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г			Кальций, мг	Фосфор, мг	Железо, мг	Йод, мкг	Вит. D, мкг	Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы						
«Нутрилон Junior 3» <sup>1,2,3</sup>	Нутриция, Нидерланды, Германия	2,2	2,8	7,4	126	74	1,2	13	1,7	63
«Нутрилон Junior 3» <sup>1,2,3</sup>	Нутриция, Нидерланды, Германия	2,0	2,6	6,8	116	69	1,1	12	1,6	58
«Селиа Эксперт 3» <sup>1,2,3</sup>	Лакталис, Франция	2,1	2,1	7,8	139	88	0,9	12,2	1,6	62
«Симилак 3» <sup>1,2,3</sup>	Эбботт Лэбораториз, США	2,58	3,62	8,31	115	66	1,19	30,4	1,17	74
«Симилак Премиум 3» <sup>1,2,3,4,5</sup>	Эбботт Лэбораториз, США	2,77	3,47	8,0	119	69	1,03	10,6	0,9	74
«Фрисолак 3 Junior»	Фризленд Кампина, Нидерланды	2,7	2,5	10,3	105	77	1,2	12	1,1	74
«Фрисолак 3» <sup>2,3</sup>	Фризленд Кампина, Нидерланды	2,7	2,5	9,8	96	77	1,2	12	1,1	73
«Хумана Эксперт 3» <sup>1,2,3</sup>	Хумана, Германия	1,9	3,3	7,8	82	51	1,1	9,6	1,0	70
«Хипп Комбиотик 3» <sup>1,2,3,4</sup>	Хипп, Германия	1,6	3,6	7,9	72	39	1,1	9	1,1	6
На основе козьего молока										
«Kabrita® 3 GOLD» <sup>1,3,4</sup>	Хиппрока Нутришн, Нидерланды	2,2	2,6	8,6	132	66	0,98	17	1,1	67

Содержат: <sup>1</sup> — нуклеотиды; <sup>2</sup> — длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты; <sup>3</sup> — пребиотики; <sup>4</sup> — пробиотики; <sup>5</sup> — лютеин.



## 22.2.1. Каши монокомпонентные безмолочные безглютеновые (табл. 22.6)

Таблица 22.6

Детские монокомпонентные безмолочные безглютеновые каши (в 100 г сухого продукта)

Название продукта	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
<b>Беллакт</b> Каша сухая быстрорастворимая кукурузная безмолочная	Волковыское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	7,0	1,0	71,8	324
<b>Беллакт</b> Каша сухая быстрорастворимая рисовая низкоаллергенная безмолочная	Волковыское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	6	0,5	80	349
<b>Беллакт</b> Каша сухая безмолочная быстрорастворимая для детского питания гречневая	Волковыское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	8,5	1,0	79	359
<b>Беби</b> Детская каша низкоаллергенная гречневая, обогащенная пребиотиками*	Дрога Колинска, Словения	12,3	2,6	68,2	357
<b>Беби</b> Детская каша рисовая низкоаллергенная, обогащенная пребиотиками*	Дрога Колинска, Словения	8,0	2,3	76,6	375
<b>Беби</b> Детская каша кукурузная низкоаллергенная, обогащенная пребиотиками*	Дрога Колинска, Словения	7,7	2,1	75	370
<b>Беби</b> Детская безмолочная каша Гречка	Дрога Колинска, Словения	9,3	3,5	79,1	372
<b>ВИННИ</b> Каша сухая безмолочная быстрорастворимая низкоаллергенная гречневая с пребиотиками*	ЗАО «Инфаприм», Россия	9,0	1,0	78,5	364
<b>Малютка</b> Каша гречневая низкоаллергенная	Нутриция, Россия	12,4	2,7	77	382
<b>Нестле</b> Безмолочная Гречневая гипоаллергенная каша**	ООО «Нестле Россия», Россия	11	2	78	374
<b>Нестле</b> Безмолочная Рисовая гипоаллергенная каша**	ООО «Нестле Россия», Россия	6	0,5	85	369

Продолжение ➞

Название продукта	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
<b>Нутрилон</b> Каша безмолочная гречневая	Нутриция, Нидерланды/Германия	13,6	3,3	75,1	370
<b>ФрутоНяня</b> Рисовая безмолочная гипоаллергенная	ОАО «ПРОГРЕСС»	7,5	1,0	80,0	361,0
<b>ФрутоНяня</b> Гречневая безмолочная гипоаллергенная	ОАО «ПРОГРЕСС»	8,0	1,0	79,0	373,7
<b>Хайнц</b> Низкоаллергенная гречневая кашка*	ООО «Хайнц-Гергиевск», Россия	9,5	1,6	74	350
<b>Хайнц</b> Низкоаллергенная кукурузная кашка*	ООО «Хайнц-Гергиевск», Россия	7,8	1,6	80	368
<b>Хайнц</b> Низкоаллергенная рисовая кашка*	ООО «Хайнц-Гергиевск», Россия	7,9	0,6	85	377
<b>Хайнц</b> Гречневая кашка с Омега 3*	ООО «Хайнц-Гергиевск», Россия	6,8	1,4	79	358
<b>Хумана</b> Гречневая безмолочная каша	Хумана, Германия	7,0	1,3	83,6	379

\* Содержит пребиотик; \*\* содержит пробиотик.

## 22.2.2. Каши монокомпонентные безмолочные безглютеновые (табл. 22.7)

Таблица 22.7

Детские монокомпонентные безмолочные безглютеновые каши (в 100 г сухого продукта)

Название продукта	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
<b>Беллакт</b> Каша сухая безмолочная быстрорастворимая овсяная	Волковыское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	11,5	1,5	71,2	344
<b>Нестле</b> Безмолочная Овсяная каша**	ООО «Нестле Россия», Россия	11	6,5	72	391
<b>Хайнц</b> Первая овсяная кашка*	ООО «Хайнц-Гергиевск», Россия	11,3	6,3	71	386
<b>Хумана</b> Овсяная безмолочная каша	Хумана, Германия	8,4	3,1	78,5	384

\* Содержит пребиотик; \*\* содержит пробиотик.

## 22.2.3. Каши поликомпонентные безмолочные безглютеновые (табл. 22.8)

Таблица 22.8

Детские поликомпонентные безмолочные безглютеновые каши (в 100 г сухого продукта)

Название продукта	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
<b>Беби</b> Детская безмолочная каша Гречка Яблоко	Дрога Колинска, Словения	9,2	3,5	79,2	371
<b>Беби</b> Детская безмолочная каша Гречка Абрикос	Дрога Колинска, Словения	9,2	3,5	79,3	371
<b>ВИННИ</b> Каша сухая безмолочная быстрорастворимая рисово-гречневая с яблоком и с пребиотиками*	ЗАО «Инфаприм», Россия	7,5	1,2	78,6	355

Продолжение ➔

Название продукта	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
<b>Малютка</b> Каша безмолочная кукурузная низкоаллергенная	Нутриция, Россия	7,2	1,1	84,5	377
<b>Нестле ПОМОГАЙКА</b> Безмолочная низкоаллергенная каша Рис, кукуруза**	Нестле, Испания	6,8	1,2	87,6	388
<b>Нестле ПОМОГАЙКА</b> Безмолочная гипоаллергенная каша Рис с плодами розового дерева	Нестле, Германия	12,5	10	69,8	425
<b>Хайнц</b> Гречневая каша с яблоком	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	6,8	1,1	79	352
<b>Хумана</b> Рисовая с тыквой безмолочная каша	Хумана, Германия	4,2	0,6	85	367

\* Содержит пребиотик; \*\* содержит пробиотик.

#### 22.2.4. Каши поликомпонентные безмолочные глютеносодержащие (табл. 22.9)

Таблица 22.9

##### Детские поликомпонентные безмолочные глютеносодержащие каши (в 100 г сухого продукта)

Название продукта	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
<b>Беби</b> Детская безмолочная каша Овсяная с яблоками	Дрога Колинска, Словения	10,5	3,9	72,0	370
<b>Беби</b> Детская безмолочная каша Овсяная с лесными ягодами	Дрога Колинска, Словения	10,5	3,9	72,0	370
<b>Беби</b> Юниор Детская безмолочная каша из 4 злаков Мюсли с лесными ягодами	Дрога Колинска, Словения	9,0	1,4	71,2	373
<b>Беби</b> Премиум Детская безмолочная каша Мюсли фрукты из 5 злаков	Дрога Колинска, Словения	8,9	3,0	79,5	381

<b>ВИННИ</b> Каша сухая безмолочная быстрорастворимая из смеси семи злаков с пребиотиками *	ЗАО «Инфприм», Россия	9,0	1,1	78,0	358
<b>ВИННИ</b> Каша сухая безмолочная быстрорастворимая пшеничная с яблоком и с пребиотиками*	ЗАО «Инфприм», Россия	9,0	1,0	78,0	357
<b>Малютка</b> Каша безмолочная 5 злаков (из смеси овсяной, рисовой, кукурузной, пшеничной, гречневой муки)	Нутриция, Россия	10,6	2,8	75,6	370
<b>Малютка</b> Каша безмолочная 7 злаков	Нутриция, Россия	10,9	2,2	73,2	374
<b>Нестле</b> Безмолочная Мультизлаковая каша 5 злаков**	ООО «Нестле Россия», Россия	10	1,5	78	366
<b>Нестле</b> ПОМОГАЙКА Безмолочная Каша 8 злаков**	Нестле, Испания	10,1	1,4	82,8	384
<b>Нестле</b> ПОМОГАЙКА Безмолочная Каша Счастливых снов 5 злаков с липовым цветом**	ООО «Нестле Россия», Россия	10	1,5	78	366
<b>Нестле</b> ПОМОГАЙКА Безмолочная Каша Овес, пшеница с черносливом**	Нестле, Испания	10,5	4,3	75,6	383
<b>Нутрилон</b> Каша безмолочная мультизлаковая с бананом*	Нутриция, Нидерланды/Германия	10,0	2,5	80,6	357
<b>Хайнц</b> Пшенично-овсяная кашка с фруктиками*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	8,1	2,1	80	372
<b>Хайнц</b> Многозерновая кашка из 5 злаков*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	6,9	1,8	83	374
<b>Хайнц</b> Многозерновая кашка из 3 злаков с липой и ромашкой*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	7,9	2,6	81	379
<b>Хайнц</b> Рисово-пшеничная кашка с кабачком*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	7,1	0,8	85	376
<b>Хайнц</b> Пшенично-кукурузная кашка с тыквой*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	8,5	1,2	80	365

\* Содержит пребиотики; \*\* содержит пребиотики.

## 22.2.5. Каши монокомпонентные молочные безглютеновые (табл. 22.10)

Таблица 22.10

### Детские монокомпонентные молочные безглютеновые каши (в 100 г сухого продукта)

Название продукта	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
<b>Агуша</b> Каша сухая молочная быстрорастворимая рисовая, обогащенная витаминами и минеральными веществами	ОАО «Вимм-Билль-Данн», Россия	13,0	10,0	65,5	407
<b>Беби Премиум</b> Детская молочная каша Гречка	Дрога Колинска, Словения	12,9	10	64,7	427
<b>Беби</b> детская молочная каша Рис	Дрога Колинска, Словения	12,2	10,2	68,5	415
<b>Беллакт</b> Каша сухая молочная пшеничная	Волковыское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	13,5	10,0	62	392
<b>Беллакт</b> Каша сухая молочная рисовая быстрорастворимая	Волковыское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	12	10	66,5	408
<b>Беллакт</b> Каша сухая молочная гречневая быстрорастворимая	Волковыское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	13	10	66,5	408
<b>ВИННИ</b> Каша сухая молочная быстрорастворимая гречневая с пребиотиками	ЗАО «Инфаприм», Россия	14,0	11,0	63,0	412
<b>ВИННИ</b> Каша сухая молочная быстрорастворимая рисовая с пребиотиками	ЗАО «Инфаприм», Россия	13,0	10,0	66,0	411
<b>ВИННИ</b> Каша сухая молочная быстрорастворимая кукурузная с пребиотиками	ЗАО «Инфаприм», Россия	12,0	10,0	66,0	407
<b>Малютка</b> Каша молочная гречневая	Нутриция, Россия	12,8	12,4	67,1	431
<b>Малютка</b> Каша молочная кукурузная	Нутриция, Россия	12,3	15,2	65,4	448
<b>Нестле</b> Молочная Гречневая каша	ООО «Нестле Россия», Россия	15	11	66	374
<b>Нутриллон</b> Каша молочная гречневая*	Нутриция, Нидерланды/Германия	13,4	14,9	64,6	427

<b>ФрутоНяня</b> Гречневая каша с молоком, обогащенная пребиотиками	ОАО «ПРОГРЕСС»	12,8	10	68,04	413,36
<b>ФрутоНяня</b> Рисовая каша с молоком, обогащенная пребиотиками	ОАО «ПРОГРЕСС»	12,4	10	68,19	412,36
<b>ФрутоНяня</b> кукурузная с молоком	ОАО «ПРОГРЕСС»	12,0	10,0	68,53	412,12
<b>Хайнц</b> Гречневая кашка с молоком*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	13	11,2	64	409
<b>Хайнц</b> Рисовая кашка с молоком*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	13	11	69	426
<b>Хайнц</b> Молочная кашка рисовая	ООО «Ивановский комбинат детского питания»	2,8	2,0	9,2	278,2

\* Содержит пребиотики.

22.2.6. Каши монокомпонентные молочные глютеносодержащие (табл. 22.11)

Таблица 22.11

Детские монокомпонентные молочные глютеносодержащие каши (в 100 г сухого продукта)

Название продукта	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
<b>Агуша</b> Каша сухая молочная быстрорастворимая овсяная, обогащенная витаминами и минеральными веществами	ОАО «Вимм-Билль-Данн», Россия	15,5	12,0	57,5	403
<b>Беби Премиум</b> Детская молочная каша овсяная	Дрога Колинска, Словения	14,8	11,0	60,9	402
<b>Беллакт</b> Каша сухая молочная овсяная быстрорастворимая	Волковское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	11,5	1,5	71,2	344

Продолжение ➞

Название продукта	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
<b>ВИНИ</b> Каша сухая молочная быстрорастворимая овсяная с пребиотиками	ЗАО «Инфприм», Россия	15,0	13,0	60,0	422
<b>Малютка</b> Каша молочная овсяная	Нутриция, Россия	12,7	14,0	65,8	440
<b>Нестле</b> Молочная овсяная каша	ООО «Нестле Россия», Россия	15	10	62	398
<b>Нутрилон</b> Каша молочная овсяная*	Нутриция, Нидерланды/Германия	13,1	16,4	64,0	431
<b>ФрутоНяня</b> овсяная с молоком	ОАО «ПРОГРЕСС»	13,0	10,0	68,19	414,76
<b>Хайнц</b> Овсяная каша с молоком*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	13,9	11	65	414
<b>Хайнц</b> Молочная кашка рисовая	ООО «Ивановский комбинат детского питания»	2,8	2,0	8,6	270,3

\* Содержит пребиотик.

## 22.2.7. Каши поликомпонентные молочные безглютеновые (табл. 22.12)

Таблица 22.12

## Детские поликомпонентные молочные безглютеновые каши (в 100 г сухого продукта)

Название продукта	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
<b>Агуша</b> Каша сухая молочная быстрорастворимая рисово-кукурузная с бананом, обогащенная витаминами и минеральными веществами	ОАО «Вимм-Билль-Данн», Россия	12,5	10,0	64,5	401
<b>Беби Премиум</b> Детская молочная каша Гречка-курага-яблоко	Дрога Колинска, Словения	12,6	10,3	65,1	426



<b>Беби</b> Детская рисовая молочная каша Яблоко	Дрога Колинска, Словения	12,3	10,2	68,2	414
<b>Беби</b> Детская рисовая молочная каша Курага	Дрога Колинска, Словения	12,3	10,2	68,2	414
<b>Беби</b> Детская рисовая молочная каша Банан	Дрога Колинска, Словения	12,5	10,3	68,1	415
<b>Беби</b> Детская рисовая молочная каша Лесные орехи	Дрога Колинска, Словения	12,5	11,3	66,9	419
<b>ВИНИ</b> Каша сухая молочная быстрорастворимая рисово-кукурузная с бананом и с пребиотиками	ЗАО «Инфаприм», Россия	12,5	10,0	65,5	407
<b>Малютка</b> Каша молочная гречневая с черно-сливом	Нутриция, Россия	12,8	12,4	67,1	431
<b>ФрутоНяня</b> гречневая с молоком, персиками и абрикосами	ОАО «ПРОГРЕСС»	12,5	10,0	68,1	412,4
<b>ФрутоНяня</b> с молоком, тыквой и абрикосами	ОАО «ПРОГРЕСС»	12,5	10,0	68,0	412,0
<b>Хайнц</b> Лакомая кашка кукурузная тыква, черно-слив, морковочка*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	13,1	11	67	418
<b>Хайнц</b> Лакомая кашка гречневая грушка, абрикос, смородинка*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	12,9	11	66	414
<b>Хайнц</b> Лакомая кашка рисовая абрикос, черно-слив*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	13	11,1	68	422
<b>Хипп</b> Молочная гречневая каша с пребиотиками	ООО «Хипп», Хорватия	13,0	11,9	65,9,	429
<b>Хумана</b> Каша гречневая с яблоком молочная	Хумана, Германия	12,0	15,4	64,9	448

\* Содержит пребиотик.

## 22.2.8. Каши поликомпонентные молочные глютеносодержащие (табл. 22.13)

Таблица 22.13

Детские поликомпонентные молочные глютеносодержащие каши (в 100 г сухого продукта)

Название продукта	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
<b>Агуша</b> Каша сухая молочная быстрорастворимая пшеничная с тыквой, обогащенная витаминами и минеральными веществами	ОАО «Вимм-Билль-Данн», Россия	13,5	10,0	62,0	395
<b>Беби Премиум</b> Детская молочная каша Овсяная с персиком	Дрога Колинска, Словения	14,6	10,9	61,3	402
<b>Беби Премиум</b> Детская молочная каша Овсяная с курагой	Дрога Колинска, Словения	14,6	10,9	61,3	402
<b>Беби Премиум</b> Детская молочная каша Пшеница-яблоко-банан	Дрога Колинска, Словения	12,1	10,1	65,2	424
<b>Беби Премиум</b> Детская молочная каша Фруктово-злаковое ассорти	Дрога Колинска, Словения	12,9	10,4	67,3	410
<b>Беби Премиум</b> Детская молочная каша Злаки с малиной и вишней	Дрога Колинска, Словения	12,5	10,6	65,5	424
<b>Беби Премиум</b> Детская молочная каша 7 злаков	Дрога Колинска, Словения	16,1	10,0	65,5	422
<b>Беби Премиум</b> Детская молочная каша 7 злаков с черникой	Дрога Колинска, Словения	14,9	10,2	67,6	426
<b>Беби Премиум</b> детская молочная каша 3 злака с малиной и мелиссой, обогащенная пребиотиками	Дрога Колинска, Словения	13,9	10,5	65,8	423
<b>Беби Премиум</b> детская молочная каша 3 злака с яблоком и ромашкой, обогащенная пребиотиками	Дрога Колинска, Словения	13,8	10,5	66,0	424

<b>Беби Премиум</b> детская молочная каша 3 злака с печеньем	Дрога Колинска, Словения	13,5	11,7	67,3	434
<b>Беби</b> Детская овсяная молочная сухая быстрорастворимая каша для полдника с печеньем, вишней и яблоком	Дрога Колинска, Словения	13,7	11,5	65,8	430
<b>Беби</b> Каша для полдника Детская пшеничная молочная сухая быстрорастворимая Печенье с грушами	Дрога Колинска, Словения	14,0	11,7	66,8	435
<b>Беби</b> Каша для полдника Детская пшеничная сухая быстрорастворимая Печенье с малиной и вишней	Дрога Колинска, Словения	14,0	11,5	65,0	430
<b>Беби</b> Детская овсяная молочная сухая быстрорастворимая каша для полдника с печеньем и черной смородиной	Дрога Колинска, Словения	13,8	11,8	65,4	431
<b>Беби</b> Детская рисовая молочная сухая быстрорастворимая каша для полдника с печеньем и ежевикой	Дрога Колинска, Словения	12,5	10,4	69,5	427
<b>Беби Юниор</b> детская молочная каша из 4 злаков Мюсли курага с молоком	Дрога Колинска, Словения	13,4	10,2	68,0	414
<b>Беби Юниор</b> детская молочная каша из 4 злаков Мюсли со сливками и персиком	Дрога Колинска, Словения	12,6	10,3	64,0	404
<b>Беби Юниор</b> детская молочная каша из 4 злаков Мюсли вишня, банан с молоком	Дрога Колинска, Словения	13,4	10,8	65,5	411
<b>Беллакт</b> Каша сухая молочная рисово-овсяная быстрорастворимая	Волковыское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	12,5	10	66,5	400
<b>Беллакт</b> Каша сухая молочная из пяти злаков быстрорастворимая**	Волковыское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	12	10	64,3	395

Продолжение ➤

Название продукта	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
<b>ВИНИ</b> Каша сухая молочная быстрорастворимая из смеси пяти злаков с пребиотиками	ЗАО «Инфприм», Россия	15,0	12,0	62,0	421
<b>ВИНИ</b> Каша сухая молочная быстрорастворимая овсяная с лесными ягодами и с пребиотиками	ЗАО «Инфприм», Россия	14,0	12,5	62,5	424
<b>Малютка</b> Каша молочная овсяная со смесью фруктов	Нутриция, Россия	12,7	14,0	65,8	440
<b>Малютка</b> Каша молочная мультизлаковая (из смеси овса, рисовой, кукурузной муки)	Нутриция, Россия	12,2	14,2	67,0	445
<b>Малютка</b> Каша молочная мультизлаковая (овсяная, рисовая, кукурузная мука), со смесью фруктов	Нутриция, Россия	12,2	14,2	67,0	445
<b>Малютка</b> Каша молочная пшеничная с бананом	Нутриция, Россия	14	11,3	67,6	428
<b>Нестле</b> Молочная Овсяная каша с яблоком**	ООО «Нестле Россия», Россия	15	10	62	398
<b>Нестле</b> Молочная Пшеничная каша с тыквой**	ООО «Нестле Россия», Россия	15	10,5	65	415
<b>Нестле</b> Молочная Овсяная каша с грушей и бананом**	ООО «Нестле Россия», Россия	15	10	62	398
<b>Нестле</b> Молочная Пшеничная каша с бананом и черной смородиной**	ООО «Нестле Россия», Россия	15	10,5	65	415
<b>Нестле</b> Молочная Мультизлаковая каша с яблоком и бананом**	ООО «Нестле Россия», Россия	15	11	65	419
<b>Нестле</b> Молочная Мультизлаковая каша с грушей и персиком**	ООО «Нестле Россия», Россия	15	11	65	419
<b>Нестле</b> Молочная Мультизлаковая каша с яблоком, черникой и малиной**	ООО «Нестле Россия», Россия	15	11	65	419
<b>Нестле</b> Молочная Мультизлаковая каша с бананом и кусочками земляники садовой**	ООО «Нестле Россия», Россия	15	11	65	419

<b>Нестле</b> Молочная Мультизлаковая каша с медом и кусочками абрикоса**	ООО «Нестле Россия», Россия	15	11	65	419
<b>Нестле</b> ПОМОГАЙКА Йогуртная молочная каша 3 злака с бананом и клубникой**	Нестле, Испания	14	10	67	418
<b>Нестле</b> ПОМОГАЙКА Йогуртная молочная каша 3 злака с грушей и яблоком**	Нестле, Испания	15	10	67,5	425
<b>Нестле</b> ШАГАЙКА Молочная каша 5 злаков с клубникой и вишней**	Нестле, Испания	13,5	10	67,5	419
<b>Нестле</b> ШАГАЙКА Молочная каша 5 злаков с фруктами и клубникой**	Нестле, Испания	13,5	10	67,5	419
<b>Нестле</b> ШАГАЙКА Молочная каша 5 злаков с яблоками и ягодами**	Нестле, Испания	13,5	10	67,5	419
<b>Нутрилон</b> Каша молочная 4 злака*	Нутриция, Нидерланды/Германия	12,5	16,9	63,6	439
<b>Нутрилон</b> Каша молочная пшеничная с фруктами*	Нутриция, Нидерланды/Германия	13,5	14,1	65,3	426
<b>Нутрилон</b> Каша молочная пшеничная с печеным*	Нутриция, Нидерланды/Германия	13,2	13,9	65,9	423
<b>Семпер</b> Молочная мультизлаковая	Stmper AB, Швеция	15	17	60	463
<b>ФрутоНяня</b> мультизлаковая каша с молоком	ОАО «ПРОГРЕСС»	12,5	10,0	68,45	413,8
<b>Хайнц</b> Овсяная каша с молоком и персиком*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	13,7	11	65	413
<b>Хайнц</b> Овсяная каша с молоком и бананом*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	13,7	11	65	414
<b>Хайнц</b> Пшеничная каша с молоком и тыквой*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	13	11	67	419

Продолжение ➤

Название продукта	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
<b>Хайнц</b> Лакомая кашка пшеничная персик, абрикос, вишенка*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	13	11	67	420
<b>Хайнц</b> Лакомая кашка многозерновая яблоко, вишенка*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	13	11	66	417
<b>Хайнц</b> Лакомая кашка пшенично-кукурузная персик, банан, вишенка*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	12,8	11	67	417
<b>Хайнц</b> Лакомая кашка овсяная яблочко, черника, черная смородина*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	13,4	10,9	65	412
<b>Хайнц</b> Кашка 5 злаков с бананом и яблоком*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	13	10,8	67	417
<b>Хайнц</b> Молочная кашка 5 злаков	ООО «Ивановский комбинат детского питания»	2,6	2,0	8,4	265,7
<b>Хипп</b> Молочная каша «Банан-Персик»*	ООО «Хипп», Хорватия	12,4	11,2	68,5	427
<b>Хипп</b> Молочная рисово-кукурузная каша с пребиотиками «Персик-Абрикос»*	ООО «Хипп», Хорватия	11,4	10,9	69,9	429
<b>Хипп</b> Молочная пшеничная каша с овсяными хлопьями и пребиотиками «Фрукты-Йогурт»*	ООО «Хипп», Хорватия	13,8,	11,5	66,1	429
<b>Хипп</b> Молочная овсяно-пшеничная каша «Спокойной ночи-Яблоко»*	ООО «Хипп», Хорватия	13,6,	12,0	64,6	429
<b>Хипп</b> Молочная каша с южными фруктами и йогуртной закваской**	ООО «Хипп», Австрия	12,3	15,1	63,5	439
<b>Хумана</b> Каша бисквитно-пшеничная молочная	Хумана, Германия	13,3	16,4	62,5	452

\* Содержит пребиотик; \*\*содержит пробиотик.

## 22.2.9. Каши с фруктовыми и овощными добавками (табл. 22.14)

Таблица 22.14

### Детские каши, обогащенные фруктовыми и овощными добавками (в 100 г сухого продукта)

Название продукта	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
<b>Беби Детская</b> безмолочная каша Гречка Яблоко	Дрога Колинска, Словения	9,2	3,5	79,2	371
<b>Беби Детская</b> безмолочная каша Гречка Абрикос	Дрога Колинска, Словения	9,2	3,5	79,3	371
<b>Беби Премиум</b> Детская безмолочная каша Мюсли фрукты из 5 злаков	Дрога Колинска, Словения	8,9	3,0	79,5	381
<b>Беби Премиум</b> Детская молочная каша Гречка-курага-яблоко	Дрога Колинска, Словения	12,6	10,3	65,1	426
<b>Беби Детская</b> рисовая молочная каша Яблоко	Дрога Колинска, Словения	12,3	10,2	68,2	414
<b>Беби Детская</b> рисовая молочная каша Курага	Дрога Колинска, Словения	12,3	10,2	68,2	414
<b>Беби Детская</b> рисовая молочная каша Банан	Дрога Колинска, Словения	12,5	10,3	68,1	415
<b>Беби Премиум</b> Детская молочная каша Овсяная с персиком	Дрога Колинска, Словения	14,6	10,9	61,3	402
<b>Беби Премиум</b> Детская молочная каша Овсяная с курагой	Дрога Колинска, Словения	14,6	10,9	61,3	402
<b>Беби Премиум</b> Детская молочная каша Пшеница-яблоко-банан	Дрога Колинска, Словения	12,1	10,1	65,2	424
<b>Беби Премиум</b> Детская молочная каша Фруктово-злаковое ассорти	Дрога Колинска, Словения	12,9	10,4	67,3	410
<b>Беби Премиум</b> Детская молочная каша Злаки с малиной и вишней	Дрога Колинска, Словения	12,5	10,6	65,5	424
<b>Беби Премиум</b> Детская молочная каша 7 злаков с черникой	Дрога Колинска, Словения	14,9	10,2	67,6	426

Продолжение ➞

Название продукта	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
<b>Беби Премиум</b> детская молочная каша 3 злака с малиной и мелиссой, обогащенная пребиотиками*	Дрога Колинска, Словения	13,9	10,5	65,8	423
<b>Беби Премиум</b> детская молочная каша 3 злака с яблоком и ромашкой, обогащенная пребиотиками	Дрога Колинска, Словения	13,8	10,5	66,0	424
<b>Беби</b> Детская овсяная молочная сухая быстрорастворимая каша для полдника с печеньем, вишней и яблоком	Дрога Колинска, Словения	13,7	11,5	65,8	430
<b>Беби</b> Каша для полдника Детская пшеничная молочная сухая быстрорастворимая Печенье с грушами	Дрога Колинска, Словения	14,0	11,7	66,8	435
<b>Беби</b> Каша для полдника Детская пшеничная сухая быстрорастворимая Печенье с малиной и вишней	Дрога Колинска, Словения	14,0	11,5	65,0	430
<b>Беби</b> Детская овсяная молочная сухая быстрорастворимая каша для полдника с печеньем и черной смородиной	Дрога Колинска, Словения	13,8	11,8	65,4	431
<b>Беби</b> Детская рисовая молочная сухая быстрорастворимая каша для полдника с печеньем и ежевикой	Дрога Колинска, Словения	12,5	10,4	69,5	427
<b>Беби Юниор</b> Детская безмолочная каша из 4 злаков Мюсли с лесными ягодами	Дрога Колинска, Словения	9,0	1,4	71,2	373
<b>Беби Юниор</b> детская молочная каша из 4 злаков Мюсли курага с молоком	Дрога Колинска, Словения	13,4	10,2	68,0	414
<b>Беби Юниор</b> детская молочная каша из 4 злаков Мюсли со сливками и персиком	Дрога Колинска, Словения	12,6	10,3	64,0	404



<b>Беби Юниор</b> детская молочная каша из 4 злаков Мусли вишня, банан с молоком	Дрого Колинска, Словения	13,4	10,8	65,5	411
<b>Беби</b> Детская безмолочная каша Овсяная с яблоками	Дрого Колинска, Словения	10,5	3,9	72,0	370
<b>Беби</b> Детская безмолочная каша Овсяная с лесными ягодами	Дрого Колинска, Словения	10,5	3,9	72,0	370
<b>Беллакт</b> Каша сухая молочная овсяная с бананом**	Волковыское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	13,5	10,0	63,5	398
<b>Беллакт</b> Каша сухая молочная кукурузно — овсяная с грушей быстрорастворимая	Волковыское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	13	10	65	402
<b>Беллакт</b> Каша сухая молочная тыквенно-яблочная быстрорастворимая	Волковыское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	12,5	10,0	68,5	414
<b>Беллакт</b> Каша сухая молочная тыквенно-рисовая быстрорастворимая	Волковыское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	12,0	10,0	60,5	380
<b>Беллакт</b> Каша сухая безмолочная быстрорастворимая овсяная с лесными ягодами	Волковыское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	11,3	1,0	71,2	339
<b>Беллакт</b> Каша сухая безмолочная быстрорастворимая пшеничная с абрикосом и яблоком	Волковыское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	10,8	1,0	70,1	333
<b>Беллакт</b> Каша сухая безмолочная быстрорастворимая кабачково-рисовая	Волковыское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	8,0	0,5	75,5	339
<b>Беллакт</b> Каша сухая безмолочная быстрорастворимая рисово-гречневая с черносливом	Волковыское ОАО «Беллакт», Республика Беларусь	6,45	1,0	80,0	355
<b>ВИННИ</b> Каша сухая безмолочная быстрорастворимая пшеничная с яблоком и с пребиотиками*	ЗАО «Инфаприм», Россия	9,0	1,0	78,0	357
<b>ВИННИ</b> Каша сухая молочная быстрорастворимая пшеничная с тыквой и с пребиотиками*	ЗАО «Инфаприм», Россия	14,0	10,0	64,0	407
<b>ЛВЬИШКА</b> Каша сухая молочная быстрорастворимая рисово-кукурузная с яблоком и морковью*	РОАО «Москва Златоглавая» — «FLORY» d.o.o., Сербия	12,3	10,4	69,5	421

Продолжение ➤

Название продукта	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
<b>ЛВШИШКА</b> Каша сухая безмолочная быстрорастворимая рисовая с фруктами*	РОАО «Москва Златоглавая» — «FLORY» d.o.o., Сербия	6,6	0,6	84,8	370
<b>Нестле</b> Безмолочная Гречневая каша с черносливом**	ООО «Нестле Россия», Россия	11	2	78	374
<b>Нестле</b> Молочная Овсяная каша с кусочками груши**	ООО «Нестле Россия», Россия	15	10	62	398
<b>Нестле</b> Молочная гречневая каша с курагой**	ООО «Нестле Россия», Россия	15	11	66	432
<b>Нестле</b> Молочная Пшеничная каша с кусочками яблока и земляники**	ООО «Нестле Россия», Россия	15	10,5	65	415
<b>Семпер</b> Молочная овсяная каша с яблоком и бананом	Semper AB, Швеция	14	18	60	484
<b>Семпер</b> Молочная рисовая с бананом	Semper AB, Швеция	13	18	60	456
<b>Семпер</b> Молочная мультизлак с грушей и бананом	Semper AB, Швеция	15	18	60	471
<b>Семпер</b> Молочная манная с яблоком, грушей и бананом	Semper AB, Швеция	13	18	60	459
<b>Семпер</b> Молочная мультизлак с бананом, малиной, йогуртом	Semper AB, Швеция	15	18	60	471
<b>Семпер</b> Молочная мультизлак с кусочками клубники, яблоком и бананом	Semper AB, Швеция	15	18	60	471
<b>Семпер</b> Молочная кукурузная с черникой	Semper AB, Швеция	13	18	60	456
<b>ФрутоНяня</b> Овсяная каша с молоком, персиками, обогащенная пребиотиками*	ОАО «ПРОГРЕСС»	12,2	10	68,91	414,04
<b>ФрутоНяня</b> овсяная каша с молоком, сливами, обогащенная пребиотиками*	ОАО «ПРОГРЕСС»	12,5	10	68,81	415,24

<b>ФрутоНяня</b> овсяная каша с молоком, яблоками и бананами	ОАО «ПРОГРЕСС»	13,0	10,0	67,63	412,52
<b>ФрутоНяня</b> пшеничная каша с молоком и тыквой	ОАО «ПРОГРЕСС»	12,6	10,0	67,91	412,04
<b>ФрутоНяня</b> пшеничная каша с молоком, яблоком и земляникой	ОАО «ПРОГРЕСС»	12,5	10,0	68,24	412,96
<b>Хумана</b> Вечерняя каша Мультизлаковая с бананом молочная	Хумана, Германия	12	15,8	63,4	448
<b>Хайнц</b> Многозерновая кашка йогуртная банан, клубника*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	5,2	10,9	65	410
<b>Хайнц</b> Многозерновая кашка йогуртная слива, яблоко, малина, черника*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	13	10,9	65	409
<b>Хайнц</b> Многозерновая молочная кашка слива, морковь, вишня, черная смородина*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	13	11	64	408
<b>Хайнц</b> Многозерновая молочная кашка яблоко, малина, черная смородина*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	13	11,1	65	411
<b>Хайнц</b> Многозерновая молочная кашка слива, абрикос, черника*	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	13	11	66	414
<b>Хайнц</b> Пудинг бюананчик, яблочко в сливках	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	12,8	11	67	419
<b>Хайнц</b> Пудинг фруктовое ассорти в сливках	ООО «Хайнц-Георгиевск», Россия	12,7	11,1	66	414

\* Содержит пребиотик; \*\* содержит пробиотик.

## 22.2.10. Жидкие каши с пребиотиками (табл. 22.15)

Таблица 22.15

### Жидкие детские каши с пребиотиками (на 100 мл продукта)

Название продукта	Компания, страна-производитель	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал
		белки	жиры	углеводы	
<b>ФрутоНяня</b> Кашка молочная овсяная, обогащенная пребиотиком инулином	ОАО «ПРОГРЕСС»	2,2	2,1	9	62,7
<b>ФрутоНяня</b> Кашка молочная рисовая, обогащенная пребиотиком инулином	ОАО «ПРОГРЕСС»	2,1	2	10,6	67,8
<b>ФрутоНяня</b> Кашка молочная гречневая с яблоком, обогащенная пребиотиком инулином	ОАО «ПРОГРЕСС»	2	1,9	9,6	62
<b>ФрутоНяня</b> Кашка молочная овсяная с бананом, обогащенная инулином «ФрутоНяня»	ОАО «ПРОГРЕСС»	2,1	2	9,2	62,2
<b>ФрутоНяня</b> Кашка молочная пшеничная, обогащенная пребиотиком инулином	ОАО «ПРОГРЕСС»	2,2	2	10,1	65,5
<b>ФрутоНяня</b> Кашка молочная мультизлаковая, обогащенная пребиотиком инулином	ОАО «ПРОГРЕСС»	2,1	2	9,9	64,4
<b>ФрутоНяня</b> Кашка молочная рисовая с тыквой, обогащенная пребиотиком инулином	ОАО «ПРОГРЕСС»	1,8	2	9,7	63,0
<b>Хайнц</b> Молочная кашка 5 злаков	ООО «Ивановский комбинат детского питания»	2,6	2,0	8,4	63,5
<b>Хайнц</b> Молочная кашка овсяная	ООО «Ивановский комбинат детского питания»	2,8	2,0	8,6	64,6
<b>Хайнц</b> Молочная кашка рисовая	ООО «Ивановский комбинат детского питания»	2,8	2,0	9,2	66,5

(железа, селена, йода, меди, цинка и др.), витаминов (В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, РР и др.). Содержание жиров зависит от вида крупы.

В детском питании рекомендуется использовать каши промышленного производства, обогащенные макро- и микроэлементами, витаминами, а также пребиотиками и/или пробиотиками.

Каши подразделяются на молочные и безмолочные. Последние разводят грудным молоком, адаптированной молочной смесью или специализированной смесью, получаемой ребенком. По исходному сырью каши могут быть безглютеновыми (гречка, рис, кукуруза) и глютенсодержащими (пшеничная, манная, овсяная, ячневая). В состав каш могут быть внесены фруктово-ягодные добавки. Каши выпускаются из одного вида крупы (монокомпонентные) или из смеси круп (поликомпонентные).

## 22.3. Продукты на плодоовощной основе

### 22.3.1. Фруктовые и овощные соки

Фруктовые и овощные соки богаты сахарами (глюкозой, фруктозой, сахарозой), органическими кислотами, калием, имеют жидкую консистенцию, быстро всасываются и метаболизируются в организме. Органические кислоты (яблочная, лимонная и др.) обладают способностью положительно влиять на процессы пищеварения. В соки промышленного производства могут быть добавлены витамин С, лимонная кислота, отдельные минеральные вещества, натуральные фруктовые ароматизаторы.

В лечебном питании детей используются соки из одного вида фруктов, ягод или овощей (монокомпонентные), не содержащие сахара.

Выпускаемые промышленностью соки могут быть осветленными или с мякотью. Последние содержат пектин, способный выводить из организма различные конечные продукты обмена и токсичные вещества. Соки с мякотью наиболее целесообразно вводить в питание детей, страдающих запором (табл. 22.16).

### 22.3.2. Фруктовые пюре

Фруктовые пюре в значительной мере сходны по составу и пищевой ценности с неосветленными соками. Они содержат природные сахара, органические кислоты, растительные волокна и минеральные вещества (преимущественно калий) в большем количестве, чем соки.

Таблица 22.16

## Монокомпонентные фруктовые соки

Наименование продукта	Основные компоненты	Ингредиенты, г		Энергетическая ценность, ккал	Витамины, мг	Минеральные вещества, мг
		белки	углеводы			
Вимм-Билль-Данн, Россия						
Агуша Сок Груша осветленный	Сок груши, лимонная кислота	0	12	50	Природное содержание	Природное содержание
Агуша Сок Яблоко осветленный	Сок яблочный	0	11	45	Природное содержание	Природное содержание
Агуша Сок Груша с мякотью	Сок грушевый, пюре грушевое, лимонная кислота	0	12	50	Природное содержание	Природное содержание
Агуша Сок Яблоко с мякотью	Сок яблочный, пюре яблочное	0	12	50	Природное содержание	Природное содержание
ЗАО «Компания Инфаприм», Россия						
ВИНИ Сок осветленный с витамином С Яблоко	Концентрированный яблочный сок, аскорбиновая кислота	0	11,5	46	С — 20	Калий 90–150
ВИНИ Сок с мякотью Яблоко	Концентрированный яблочный сок, пюре яблочное	0	11,0	44	Природное содержание	Калий 90–150
ВИНИ Сок осветленный с витамином С Груша	Концентрированный грушевый сок, аскорбиновая кислота	0	12,0	48	С — 20	Калий 100–200
Нестле, Швейцария						
Нестле Гербер Яблочный сок осветленный	Восстановленный яблочный сок (99,98%), витамин С	0,1	10	41	С минимум 25	Калий > 80

<b>Нестле Гербер</b> Яблочный сок с мякотью	Яблочный сок восстановленный (76,5%), пюре из яблок (23,5%), витамин С	0,2	10	43	С минимум 25	Калий > 80
<i>Семпер, Швеция</i>						
<b>Семпер</b> Яблоко, сок	Яблочный сок, вода, витамин С, железо	0,1	10	40	С — 50 В <sub>1</sub> — 0,01 В <sub>2</sub> — 0,1 РР — 0,1	Железо — 1 Натрий — 10 Калий — 100 Кальций — 5 Магний — 5 Фосфор — 5 Медь — 0,01 Цинк — 0,07 Марганец — 0,01
<b>Семпер</b> Груша, сок	Грушевый сок, витамин С, железо	<0,1	10	40	С — 50, В <sub>1</sub> — 0,02 В <sub>2</sub> < 0,1 РР — 0,1	Железо — 1 Натрий — 5 Калий — 100 Кальций — 5 Магний — 5 Фосфор — 10
<b>Семпер</b> Чернослив, нектар	Чернослив, вода, фруктоза, глюкоза, витамин С, железо	0,3	10	45	С — 50 В <sub>1</sub> — 0,02 В <sub>2</sub> — 0,05 РР — 0,7, β-каротин — 0,3	Железо — 1 Натрий — 5 Калий — 100 Кальций — 10 Магний — 5 Фосфор — 10
<b>Семпер</b> Персик, нектар	Персик, вода, глюкоза, фруктоза, витамин С, железо, лимонная кислота	0,3	8	36	С — 50 В <sub>1</sub> — 0,01 В <sub>2</sub> — 0,01 РР — 0,5 β-каротин — 0,04	Железо — 1 Натрий — 15 Калий — 100 Кальций — 5 Магний — 5 Фосфор — 5

Продолжение ➔

Наименование продукта	Основные компоненты	ООО «НПГ «Сады Придонья», Россия				Витамины, мг	Минеральные вещества, мг
		Ингредиенты, г		Энергетическая ценность, ккал			
белки	углеводы						
<b>Сады Придонья</b> Сок яблочный прямого отжима, осветленный	Яблочный сок прямого отжима	0	11,0	44,0	Природное содержание	Калий 130–210 Железо — 2,1	
<b>Сады Придонья</b> Сок яблочный из зеленых сортов яблок, осветленный	Яблочный сок концентрированный, вода	0	11,5	45,0	Природное содержание	Калий 90–150 Железо — 0,2	
<b>Спеленок</b> Сок яблочный прямого отжима, осветленный	Яблочный сок прямого отжима	0	11,0	44,0	Природное содержание	Калий 130–210 Железо — 2,1	
<b>Спеленок</b> Сок яблочный из зеленых сортов яблок, осветленный	Яблочный сок концентрированный, вода	0	11,5	45,0	Природное содержание	Калий 90–150 Железо — 0,2	
<b>Спеленок</b> Сок яблочный из зеленых сортов яблок, обогащенный железом, осветленный	Яблочный сок концентрированный, железа (II) глюконат	0	11,5	46,0	Природное содержание	Калий 70–300 Железо — 3,0	
<b>Спеленок</b> Сок грушевый, осветленный	Грушевый сок концентрированный, вода	0	12,0	48,0	Природное содержание	Калий 70–300	
<b>Спеленок</b> Нектар морковный с мякотью	Морковное пюре концентрированное, сахар, вода	0	11,0	44,0	Природное содержание	Калий > 300	



ОАО «ПРОГРЕСС», Россия						
ФрутоНяня Сок яблочный прямого отжима	Сок яблочный	0	Не менее 10	40	Природное содержание	Калий 70–150
ФрутоНяня Сок яблочный осветленный	Сок яблочный концентрированный	0	11,2	44,8	Природное содержание	Калий 90–150
ФрутоНяня Сок яблочный с мякотью	Сок яблочный, пюре яблочное	0	11,2	44,8	Природное содержание	Калий 90–150
ФрутоНяня Сок грушевый осветленный	Сок грушевый, кислота лимонная	0	12	48	Природное содержание	Калий 100–200
ФрутоНяня Нектар из моркови	Пюре из моркови, сахар, кислота лимонная, вода специально подготовленная	0	10,7	42,8	Природное содержание	Природное содержание
ФрутоНяня Нектар из Тыквы	Пюре из тыквы, сахар, кислота лимонная, вода специально подготовленная	0	10,7	42,8	Природное содержание	Природное содержание
ФрутоНяня нектар из бананов	Пюре из бананов, сахар, регулятор кислотности — кислота лимонная, антиокислитель — кислота аскорбиновая, вода специально подготовленная	0	12	48	Природное содержание	Природное содержание
ООО «Ивановский комбинат детского питания», г. Иваново, Россия						
Хайнц Сок яблочный осветленный	Сок из яблок		12,0	48		Природное содержание
Хайнц Сок яблочный с мякотью	Пюре из яблок, сок из яблок		12,0	48		Природное содержание

Продолжение ➞

Наименование продукта	Основные компоненты	Ингредиенты, г		Энергетическая ценность, ккал	Витамины, мг	Минеральные вещества, мг
		белки	углеводы			
<b>Хайнц</b> Сок груше- вый осветленный	Сок из груш		12,0	48		Природное содержание
ООО «Хипп», Россия						
<b>Хипп</b> Мягкий яблоч- ный сок восстанов- ленный	Яблочный сок из сладкий со- ртов яблок восстановленный	0,1	12,0	49	С — 75	Природное содержание
<b>Хипп</b> Морковный сок	Морковный сок	0,4	6,0,	28	С — 10	Калий — 210

В лечебном питании детей используются монокомпонентные пюре (табл. 22.17).

В состав фруктового пюре промышленного производства, помимо плодов, могут вводиться загустители в виде крахмала. Пюре выпускаются с различной степенью измельчения — гомогенизированные (для детей 4–6 мес.) и протертые (для детей старше 6 мес.).

### 22.3.3. Овощные пюре

Овощное пюре, как и фруктовое, является источником органических кислот, калия, и пищевых волокон, включая пектины. Отдельные виды овощей (морковь, тыква, шпинат и др.) богаты  $\beta$ -каротином, предшественником витамина А.

В лечебном питании детей используются пюре из одного вида овощей — монокомпонентные варианты.

Овощные консервы выпускаются с различной степенью измельчения: гомогенизированные (для детей 4–6 мес.), пюреобразные (для детей 6–8 мес.) и крупноизмельченные (для детей старше 8 мес.). Ряд консервов обогащен витаминами и минерально-витаминными комплексами (табл. 22.18).

## 22.4. Продукты на мясной основе

Мясо является источником полноценного белка, содержание которого в говядине, нежирной свинине, мясе кролика, кур, цыплят, индейки, конины достигает 20–21%. В детском питании используется нежирное мясо. Мясо содержит гемовое железо, которое наиболее полно усваивается организмом ребенка, а также магний, цинк, витамин  $B_{12}$  и др.

В детском лечебном питании используются мясные консервы из одного вида мяса — монокомпонентные. В них могут добавляться растительное масла, а также рисовый, картофельный или кукурузный крахмалы в качестве загустителей. Соль отсутствует или используется в минимальных количествах (табл. 22.19).

Детские мясные консервы содержат 9–14% белка и 6–12% жира. Вкусовые качества могут быть повышены за счет пряностей — укропа, петрушки, сельдерея, лука, чабреца (табл. 22.20).

Мясные консервы имеют три степени измельчения — гомогенизированные (для детей 6–7 мес.), пюреобразные (для детей 7–8 мес.) и крупноизмельченные (для детей 9–12 мес.).

## Монокомпонентные фруктовые пюре (в 100 г продукта)

Наименование продукта	Основные компоненты	Ингредиенты, г		Энергетическая ценность, ккал	Витамины, мг	Минеральные вещества, мг
		белки	углеводы			
Вимм-Билль-Данн, Россия						
Агуша Яблоко	Пюре яблочное	0	16,7	67,0	Природное содержание	Калий — 108
Агуша Груша	Пюре грушевое, сок лимон- ный концентрированный	0	16,7	67,0	Природное содержание	Калий — 114
ЗАО Компания «Инфатрим», Россия						
ВИННИ Яблоко без сахара	Пюре яблочное, кукурузный крахмал	0	13,0	52	Природное содержание	Калий — 200
РАО «Москва Златоглавая» — «Novofruct SK», Словакия						
ЛВЬИШКА Яблоко без сахара	Пюре яблочное, кукурузный крахмал	0	11,7	40	Природное содержание	Калий — 95
ЛВЬИШКА Груша	Пюре грушевое, кукурузный крахмал	0	18,3	67	Природное содержание	Калий — 95
ООО «НПГ «Сады Придонья», Россия						
Сады Придонья Яблоко	Яблочное пюре	0	11,0	44,0	Природное содержание	Калий — 100
Спеленок Яблоко	Яблочное пюре	0	11,0	44,0	Природное содержание	Калий 70–300
Спеленок Груша	Грушевое пюре, вода	0	14,0	56,0	Природное содержание	Калий 70–300
Спеленок Чернослив	Черносливовое пюре, вода	0	18,5	74,0	Природное содержание	Калий 70–300

<b>Спеленок</b> Абрикос	Абрикосовое пюре, сахар, антиокислитель — аскорбиновая кислота	0,1	13,0	52,0	Природное содержание	Калий 70–300
<b>Спеленок</b> Персик	Персиковое пюре, сахар, вода	0	13,0	52	Природное содержание	Калий 70–300
<b>Спеленок</b> Банан	Банановое пюре, вода	0	18,0	72,0	Природное содержание	Калий 70–300
<b>Спеленок</b> Манго	Манговое пюре, вода	0	13,5	54	Природное содержание	Калий 70–300
<b>Спеленок</b> Яблоко с витамином С	Яблочное пюре, аскорбиновая кислота	0	11,0	44,0	С — 20	Калий 70–300
<b>Спеленок</b> Груша с витамином С	Грушевое пюре, аскорбиновая кислота	0	13,0	52,0	С — 20	Калий 70–300
<b>Спеленок</b> Банан с витамином С	Банановое пюре, аскорбиновая кислота	0	17,0	68,0	С — 20	Калий 70–300
<i>Нестле, Швейцария</i>						
<b>Нестле Гербер</b> Чернослив	Вода, пюре из чернослива	1,0	16,7	74	Природное содержание	Калий > 170
<b>Нестле Гербер</b> Яблоко	Пюре из яблок, витамин С	0,4	10,1	46	С — 15	Калий > 100
<b>Нестле Гербер</b> Груши Вильямс	Пюре из груш сорта Вильямс (99,9%), витамин С	0,6	12,3	53	С — 15	Калий > 170
<b>Нестле Гербер</b> Персик	Пюре из персиков (99,9%), витамин С	0,8	11,4	49	С > 15	Калий > 170
<b>Нестле Гербер</b> Банан	Пюре из бананов (84,6%), лимонная кислота (0,18%), витамин С, вода	0,9	18,5	80	С > 15	Калий > 170

Продолжение ➤

Наименование продукта	Основные компоненты	Ингредиенты, г		Энергетическая ценность, ккал	Витамины, мг	Минеральные вещества, мг
		белки	углеводы			
Семпер, Швеция						
Семпер Яблоко	Яблоко, витамин С		11,9	53	Витамин С — 25 мг	Калий — 120
Семпер Чернослив	Чернослив, вода		19,9	85		Калий — 201
Семпер Груша	Груша, витамин С		13,5	61	Витамин С — 25 мг	Калий — 121
Семпер Черника	Черника, ивертный сахар, пектин, концентрированный лимонный сок, цитрат кальция, вода	0,3	15	63		Калий — 22
Семпер Манго	Манго, рисовый крахмал, витамин С, лимонная кислота, вода	0,4	16	70	Витамин С — 35 мг	Калий — 124
ОАО «ПРОГРЕСС», Россия						
ФрутоНяня пюре из яблок	Пюре из яблок, витамин С	0	9,0	36,0	15	Калий — 90–150
ФрутоНяня из груш гипоаллергенное	Пюре из груш, витамин С, вода специально подготовленная	0	15,5	62,0	15	Калий — 90–150
ФрутоНяня из чернослива гипоаллергенное	Пюре из чернослива, вода специально подготовленная	0	18,5	74,0	Природное содержание	Калий 70–200
ФрутоНяня из персиков	Пюре из персиков, вода специально подготовленная	0	14,5	58	Природное содержание	Калий 170–250
ФрутоНяня из слив	Пюре из слив, фруктоза, пектин яблочный, вода специально подготовленная	0	12,3	49,2	Природное содержание	Калий 80–170

<b>ФрутоНяня</b> из бананов	Пюре из бананов, витамин С, кислота лимонная	0	20,0	80,0	15	Калий 280–300
<i>Хайнц, Италия</i>						
<b>Хайнц</b> Сочное яблочко	Пюре яблочное, сок яблочный концентрированный, сок лимонный концентрированный, витамин С	0,3	13,7	60	С — 25	Калий — 130
<b>Хайнц</b> Спелая грушка	Пюре грушевое, сок грушевый концентрированный, сок лимонный концентрированный, витамин С	0,4	13,8	59	С — 25	Калий — 160
<b>Хайнц</b> Чернослив	Пюре из чернослива, пребиотики (галактоолигосахариды), сок лимонный концентрированный, витамин С	0,9	20,2	87	С — 25	Калий — 240
<b>Хайнц</b> Наливное яблочко	Пюре яблочное концентрированное, вода питьевая, сок лимонный концентрированный, витамин С	0,3	16,7	72	Природное содержание	Калий — 130
<b>Хайнц</b> Нежная грушка	Пюре грушевое концентрированное, вода питьевая, сок лимонный концентрированный, витамин С	0,3	16,5	72	Природное содержание	Калий — 130
<i>ООО «Хипп», Россия</i>						
<b>Хипп</b> Яблоко. Мое первое пюре	Пюре яблочное	0,2	10,9	49	С — 30	Калий — 90
<b>Хипп</b> Груша. Мое первое пюре	Пюре грушевое	0,4	11,0	55	С — 75	Калий 107–145

Продолжение ➞

Наименование продукта	Основные компоненты	Ингредиенты, г		Энергетическая ценность, ккал	Витамины, мг	Минеральные вещества, мг
		белки	углеводы			
Хумана, Германия						
Хумана Яблоко. Органическое пюре	Яблоко 100% (органический продукт)	0,3	11,4	58	Природное содержание	Калий — 119
Хумана Груша. Органическое пюре	Груша 100% (органический продукт)	0,5	12,4	62	Природное содержание	Калий — 114



Монокомпонентные овощные пюре

Наименование продукта	Основные компоненты	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал	Витамины, мг	Минеральные вещества, мг
		белки	жир	углеводы			
Вимм-Биль-Данн, Россия							
Агуша Пюре из моркови	Пюре из моркови, крахмал, вода	—	—	7,5	30	β-каротин — 10	Калий — 70
Агуша Пюре из брокколи	Пюре из брокколи, крахмал, вода	2,2	—	4,8	28	Природное содержание	Калий — 70
Агуша Пюре из тыквы	Пюре из тыквы, крахмал, вода	—	—	7,0	30,8	β-каротин — 3	Калий — 70
Агуша Пюре из зеленого горошка	Пюре из зеленого горошка, крахмал, вода	2,5	—	7,0	38	Природное содержание	Калий — 70
Агуша Пюре из зеленого горошка	Пюре из зеленого горошка, вода	2,5	—	5,5	32	Природное содержание	Калий — 70
Агуша Пюре из кукурузы	Пюре из кукурузы, крахмал, вода	1,4	—	6,2	30,4	Природное содержание	Калий — 70
РАО «Москва Златоглавая» — «Novofruct SK», Словакия							
Львишка Пюре из цветной капусты	Пюре из цветной капусты, рисовая мука, вода	—	—	3,93	17	Природное содержание	Калий — 113
Львишка Пюре из брокколи	Пюре из брокколи, рисовая мука, вода	—	—	4,5	20	Природное содержание	Калий — 298
Нестле, Швейцария							
Нестле Гербер Зеленый горошек	Пюре из зеленого горошка (60%), вода	3,3	0,3	5	36	Природное содержание	Калий > 110

Продолжение ➔

Наименование продукта	Основные компоненты	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал	Витамины, мг	Минеральные вещества, мг
		белки	жир	углеводы			
<b>Нестле Гербер</b> Морковь	Пюре из моркови (100%)	1	0,2	5,1	27	Природное содержание	Калий > 110
<b>Нестле Гербер</b> Брокколи	Пюре из брокколи (80%), вода (20%)	1,8	< 0,1	1,6	14	Природное содержание	Калий > 110
<b>Нестле Гербер</b> Цветная капуста	Пюре из цветной капусты (84%), вода (16%)	1,5	0,4	2,1	18	Природное содержание	Калий > 110
<b>Нестле Гербер</b> Тыква	Пюре из тыквы (100%)	0,8	0,4	3,9	22	Природное содержание	Калий > 110
<i>Семпер, Швеция</i>							
<b>Семпер</b> Брокколи	Брокколи, вода	1,6	0,2	3,3	21		Калий — 142
<b>Семпер</b> Цветная капуста	Цветная капуста, вода,	1,3	0,2	3,6	24		Калий — 168
<b>Семпер</b> Цукини	Цукини, вода	0,8	0,1	3,4	18		Калий — 151
<b>Семпер</b> Морковь	Морковь, вода, растительное масло	0,8	2,6	3,5	47		Калий — 148
<i>ООО «НПГ «Сады Придонья», Россия</i>							
<b>Спеленок</b> Пюре Кабачок	Кабачковое пюре	0	0	6,0	24,0	Природное содержание	Калий 70–300
<b>Спеленок</b> Пюре Цветная капуста	Пюре из цветной капусты	0	0	4,5	18,0	Природное содержание	Калий 70–300
<b>Спеленок</b> Пюре Капуста Брокколи	Пюре из капусты брокколи	0	0	4,5	18,0	Природное содержание	Калий 70–300
<b>Спеленок</b> Пюре тыквенное с витамином С	Тыквенное пюре, аскорбиновая кислота	0	0	12,0	45,0	С — 20,0 β-каротин — 1,5	Калий — 135

<b>Спеленок</b> Пюре морковное с витамином С	Морковное пюре, аскорбиновая кислота	0	0	12,0	45,0	С — 20,0 β-каротин — 1,5	Калий — 135
ОАО «ПРОГРЕСС», Россия							
<b>ФрутоНяня</b> пюре из брокколи гипоаллергенное	Капуста брокколи, вода специально подготовленная	1	0	4	20	Природное содержание	Калий 50–100
<b>ФрутоНяня</b> пюре из цветной капусты гипоаллергенное	Цветная капуста, вода специально подготовленная	1	0	4	20	Природное содержание	Калий 50–150
<b>ФрутоНяня</b> пюре из тыквы гипоаллергенное	Тыква, вода специально подготовленная	1	0	4	20	Природное содержание	Калий 120–180
Хайнц, Италия							
<b>Хайнц</b> Кабачки	Кабачки, вода, кукурузная мука	0,8	0,3	6,5	32	Природное содержание	Калий — 84
<b>Хайнц</b> Тыквочка	Пюре из тыквы, вода,	1,0	0,1	5,7	27	Природное содержание	Природное содержание
<b>Хайнц</b> Брокколи	Пюре из брокколи, вода	2,0	0,3	3,2	24	Природное содержание	Калий — 150 Натрий — 10
<b>Хайнц</b> Цветная капуста	Пюре из цветной капусты, вода	1,6	0,2	3,3	21	Природное содержание	Калий — 150 Натрий — 10
<b>Хайнц</b> Морковочка	Пюре морковное, вода	0,6	0,2	4,3	21	Природное содержание	Калий — 115 Натрий — 25
ООО «Хипп», Россия							
<b>Хипп</b> Кабачок. Мое первое пюре	Вода, кабачок, мука рисовая грубого помола	0,9	0,2	4,9	27	Природное содержание	Калий 81–109
<b>Хипп</b> Брокколи. Мое первое пюре	Вода, брокколи, мука рисовая грубого помола	1,4	0,1	5,5	32	Природное содержание	Калий 08–146

## Монокомпонентные мясные пюре (в 100 г продукта)

Наименование продукта	Основные компоненты	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал	Витамины, мг	Минеральные вещества, мг
		белки	жиры	углеводы			
Вимм-Билль-Данн, Россия							
Агуша Пюре мясное Говядина	Говядина, мука рисовая, масло растительное, вода питьевая	9,5	6,2	4,2	111	Природное содержание	Природное содержание
Агуша Мясное пюре Кролик	Мясо кролика, мука рисовая, масло растительное, вода питьевая	9,0	7,0	4,0	115	Природное содержание	Природное содержание
Группа компаний Danone в России, ЗАО «Завод детских мясных консервов «Тихорецкий»							
ТЁМА Говядина	Говядина, масло подсолнечное, крахмал картофельный, вода	9,0	Не более 10,0	2,4	136	Природное содержание	Природное содержание
ТЁМА Телятина	Телятина, масло подсолнечное, крахмал картофельный, вода	9,0	Не более 10,0	2,4	136	Природное содержание	Природное содержание
ТЁМА Мясо индейки	Мясо индейки кусковое, крахмал картофельный, масло подсолнечное, соль поваренная пищевая, экстракт укропа, вода	10,0	Не более 10,0	3,8	145	Природное содержание	Поваренная соль не более 0,4 г
ТЁМА Свинина	Свинина, крахмал картофельный, вода	8,5	11,0	2,4	143	Природное содержание	Природное содержание
ТЁМА Мясо кролика	Мясо кролика, масло подсолнечное, крахмал картофельный, вода	8,5	11,0	2,4	143	Природное содержание	Природное содержание

<b>ТЁМА</b> Мясо ягненка	Ягнatina (баранина), масло подсолнечное, крахмал картофельный, вода	8,5	11,0	2,4	145	Природное содержание	Природное содержание
ОАО «ПРОГРЕСС», Россия							
<b>ФрутоНяня</b> пюре из говядины	Говядина, вода, мука рисовая	13,5	9		135	Природное содержание	Природное содержание
<b>ФрутоНяня</b> пюре из телятины	Мясо ягненка, вода, мука рисовая	13,5	10		144	Природное содержание	Природное содержание
<b>ФрутоНяня</b> пюре из свинины	Свинина, вода, мука рисовая	14,5	12		166	Природное содержание	Природное содержание
<b>ФрутоНяня</b> пюре из мяса ягненка	Мясо кролика, мука рисовая, масло кукурузное рафинированное, дезодорированное, вода питьевая специально подготовленная	14,5	3		85	Природное содержание	Природное содержание
<b>ФрутоНяня</b> пюре из мяса кролика гипоаллергенное	Мясо кролика, мука рисовая, масло кукурузное рафинированное, дезодорированное, вода питьевая специально подготовленная	12,3	4,8	3,9	108	Природное содержание	Природное содержание
<b>ФрутоНяня</b> пюре из мяса цыплят	Мясо цыплят охлажденное, вода, мука рисовая	14,5	3		85	Природное содержание	Природное содержание
<b>ФрутоНяня</b> пюре из мяса индейки гипоаллергенное	Мясо индейки охлажденное, мука рисовая, масло кукурузное рафинированное, дезодорированное, вода питьевая специально подготовленная	10,4	3,8	3,9	91,4	Природное содержание	Природное содержание

Продолжение ➤

Наименование продукта	Основные компоненты	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал	Витамины, мг	Минеральные вещества, мг
		белки	жиры	углеводы			
Семпер, Швеция							
Семпер Пюре Говядина	Мясо говядины, рисовая мука, рисовый крахмал, рапсовое масло, вода	12,9	6,7	5,1	132		
Семпер Пюре Индейка	Мясо индейки, рисовая мука, рисовый крахмал, рапсовое масло, вода	13,4	3,4	5,1	104		
Семпер Пюре Телятина	Мясо телятины, рисовая мука, рисовый крахмал, рапсовое масло, вода	12,2	8,8	5,1	149		
Хайнц, Италия							
Хайнц Нежная крольчатинка	Крольчатина, вода пить- евая, мука рисовая, масло подсолнечное, сок лимонный	11,1	5,6	4,0	110	Природное содержание	Природное содержание
Хайнц Нежная индеечка	Мясо индейки охлаж- денное, вода питьевая, мука рисовая, масло подсолнечное, сок ли- монный	12,7	3,7	4,6	103	Природное содержание	Природное содержание
Хайнц Курочка	Мясо курицы охлажден- ное, вода питьевая, мука рисовая, масло подсол- нечное, сок лимонный	12,1	3,9	3,7	98	Природное содержание	Природное содержание

<b>Хайнц</b> Телятинка	Мясо телятины, вода, мука рисовая, масло подсолнечное, сок лимонный	12,1	3,9	3,7	98	Природное Содержание	Природное содержание
<b>Хайнц</b> Говядинка	Мясо говядины, вода, мука рисовая, масло подсолнечное, сок лимонный	12,1	3,9	3,7	98	Природное содержание	Природное содержание
ООО «Хипп», Россия							
<b>Хипп</b> Говядина	Вода, говядина, мука рисовая, грубого помола, масло рапсовое, крахмал рисовый	7,6	4,7	5,3	94	Природное содержание	Природное содержание
<b>Хипп</b> Индейка	Вода, мясо индейки, мука рисовая, грубого помола, масло рапсовое, крахмал рисовый	7,7	5,6	5,3	103	Природное содержание	Природное содержание

Поликомпонентные мясные пюре (в 100 г продукта)

Наименование продукта	Основные компоненты	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал	Витамины, мг	Минеральные вещества, мг
		белки	жиры	углеводы			
Группа компаний Danone в России, ЗАО «Завод детских мясных консервов «Тихорецкий»							
ТЁМА Петушок	Мясо цыплят, говядина, крахмал картофельный, вода	9,0	9,0	2,4	126	Природное содержание	Природное содержание
ТЁМА Мясо цыплят с говядиной	Мясо цыплят, говядина, масло подсолнечное, молоко сухое обезжиренное, крупа рисовая, соль поваренная пищевая, экстракт укропа, вода	10,0	12,0	3,5	162	Природное содержание	Поваренная соль, не более 0,4 г
ТЁМА Говядина с кабачками	Говядина, пюре кабачковое, крупа рисовая, масло подсолнечное, крахмал картофельный, экстракт укропа, вода	5,5 г	6,0	5,9 пищевые волокна — 0,38 г	100	Природное содержание	Природное содержание
ТЁМА Говядина с рисовой крупой	Говядина, крупа рисовая, масло подсолнечное, молоко сухое, крахмал картофельный, соль поваренная пищевая, экстракт укропа, вода	5,5	6,0	5,8 пищевые волокна — 0,21 г	99	Природное содержание	Поваренная соль, не более 0,4 г
ТЁМА Говядина с гречневой крупой	Говядина, крупа гречневая, масло подсолнечное, крахмал	5,5	6,0	5,7 пищевые волокна — 0,82 г	99	Природное содержание	Поваренная соль, не более 0,4 г



	картофельный, соль поваренная пищевая, экстракт укропа, вода									
ТЭМА Говядина с печенью	Говядина, печень, масло подсолнечное, крахмал картофельный, соль поваренная пищевая, экстракт петрушки, вода	9,0	9,0	2,4	145	Природное содержание	Поваренная соль, не более 0,4 г			
ТЭМА Говядина с сердцем	Говядина, сердце, масло подсолнечное, крахмал картофельный, соль поваренная пищевая, экстракт петрушки, вода	9,0	9,0	2,4	145	Природное содержание	Поваренная соль, не более 0,4 г			
ТЭМА Говядина с языком	Говядина, язык, масло подсолнечное, крахмал картофельный, соль поваренная пищевая, экстракт петрушки, вода	9,0	9,0	2,4	145	Природное содержание	Поваренная соль, не более 0,4 г			
ОАО «ПРОГРЕСС», Россия										
ФрутоНяня пюре из цыпленка с рисом и овощами	Мясо цыплят охлажденное (20%), вода, рис, морковь, картофель, масло растительное, лук, йодированная соль	4	3	7	71	Природное содержание	Природное содержание			
ФрутоНяня пюре из говядины с гречкой и морковью	Говядина (20%), вода, крупа гречневая, морковь, йодированная соль	5	4	10	96	Природное содержание	Природное содержание			

Продолжение ➤

Наименование продукта	Основные компоненты	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал	Витамины, мг	Минеральные вещества, мг
		белки	жиры	углеводы			
<b>ФрутоНяня</b> пюре из цыпленка с кукурузой и овощами	Мясо цыплят охлажденное (20 %), вода, кукуруза, морковь, капуста белокочанная, масло кукурузное, мука рисовая, йодированная соль	4	3	7	71	Природное содержание	Природное содержание
<b>ФрутоНяня</b> пюре из свинины с овощами	Свинина (20 %), вода, картофель, морковь, капуста белокочанная, мука рисовая, йодированная соль	5	4	14	71	Природное содержание	Природное содержание
<i>Семпер, Швеция</i>							
<b>Семпер</b> Фрикадельки курица	Мясо курицы, картофель, картофельный крахмал, поваренная соль, вода	10	5	—	109		
<b>Семпер</b> Фрикадельки кролик	Мясо кролика, картофель, картофельный крахмал, поваренная соль, вода	10,5	3	—	95		
<b>Семпер</b> Фрикадельки индейка	Мясо индейки, картофель, картофельный крахмал, поваренная соль, вода	10	3	—	91		

<b>Семпер</b> Фрикадельки телятина	Мясо телятины, обезжиренное сухое молоко, хлебная крошка (пшеничная мука, дрожжи, вода), картофельная мука, яйцо, поваренная соль, белый перец, вода	12	5	—	122		
<b>Хайнц, Италия</b>							
<b>Хайнц</b> Цыпленок с телятиной	Мясо (курица, телятина), вода питьевая, мука рисовая, масло подсолнечное, сок лимонный	11,6	3,9	4,1	89	Природное содержание	Природное содержание
<b>Хайнц</b> Телятинка по деревенски	Вода питьевая, овощи (картофель, морковь), телятина, мука рисовая, масло подсолнечное, сульфат железа	2,6	2,4	7,9	63	Природное содержание	Природное содержание
<b>Хайнц</b> Говядинка по крестьянски	Овощи (картофель, морковь, кабачок), вода питьевая, говядина, мука рисовая, масло подсолнечное, сульфат железа	2,7	2,3	7,8	63	Природное содержание	Природное содержание
<b>Хайнц</b> Соте из тыквочки	Овощи (картофель, морковь, тыква), вода питьевая, мясо курицы охлажденное, мука рисовая, масло подсолнечное, сульфат железа	3,1	2,0	7,2	59	Природное содержание	Природное содержание

Продолжение ➤

Наименование продукта	Основные компоненты	Ингредиенты, г			Энергетическая ценность, ккал	Витамины, мг	Минеральные вещества, мг
		белки	жиры	углеводы			
Хайнц Рагу из овощей с индеечкой	Овощи (картофель, морковь, шпинат), вода питьевая, мясо индейки охлажденное, мука рисовая, масло подсолнечное, сульфат железа	3,3	1,8	7,6	60	Природное содержание	Природное содержание

# ПРИЛОЖЕНИЯ

Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для детей и подростков<sup>1</sup>  
 Приложение 1

Показатели (в сутки)	Возрастные группы, годы										
	0-3 месяцев	4-6 месяцев	7-12 месяцев	1-2	2-3	3-7	7-11	11-14		14-18	
								мальчики	девочки	юноши	девушки
Энергия и пищевые вещества											
Энергия (ккал)	115*	115*	110*	1200	1400	1800	2100	2500	2300	2900	2500
Белок, г	—	—	—	36	42	54	63	75	69	87	75
* в.т.ч. животный (%)	—	—	—	70	65	65		60			
** г/кг	2,2	2,6	2,9	—	—	—	—	—	—	—	—
% по ккал	—	—	—					12			
Жиры, г	6,5*	6*	5,5*	40	47	60	70	83	77	97	83
Жир, % ккал	—	—	—					30			
ПНЖК, % ккал	—	—	—				5-10			6-10	
— ω-6 % ккал	—	—	—				4-9			5-8	
— ω-3 % ккал	—	—	—				0,8-1			1-2	
Углеводы, г	13*	13*	13*	174	203	261	305	363	334	421	363
Углеводы, % ккал	—	—	—					58			
в т.ч. сахар, % ккал								< 10			
Пищевые волокна, г	—	—	—	8		10	15		20		

Продолжение ➔

Показатели (в сутки)	Возрастные группы, годы											
	0-3 месяцев	4-6 месяцев	7-12 месяцев	1-2	2-3	3-7	7-11	11-14		14-18		
								мальчики	девочки	юноши	девушки	
Витамины												
Витамин С, мг	30	35	40	45	50	60	70	60	90	70		
Витамин В <sub>1</sub> , мг	0,3	0,4	0,5	0,8	0,9	1,1	1,3		1,50	1,3		
Витамин В <sub>2</sub> , мг	0,4	0,5	0,6	0,9	1,0	1,2	1,5		1,8	1,5		
Витамин В <sub>6</sub> , мг	0,4	0,5	0,6	0,9	1,2	1,5	1,7	1,6	2,0	1,6		
Ниацин, мг	5,0	6,0	4,0	8,0	11,0	15,0	18,0		20,0	18,00		
Витамин В <sub>12</sub> , мкг	0,3	0,4	0,5	0,7	1,5	2,0	3,0					
Фолаты, мкг	50		60	100	200		300-400			400		
Пантотеновая кислота, мг	1,0	1,5	2,0	2,5	3,0		3,5		5,0	4,0		
Биотин, МКГ		—		10	15	20	25			50		
Витамин А, мкг рет. экв.		400		450	500	700	1000	800	1000	800		
Витамин Е, мг ток. экв.	3,0		4,0		7,0	10,0	12,0	12,0	15,0	15		
Витамин D, мкг					10,0							
Витамин К, мкг		—		30	55	60	80	70	120	100		
Минеральные вещества												
Кальций, мг	400	500	600	800	900	1100	1200					
Фосфор, мг	300	400	500	700	800	1100	1200					
Магний, мг	55	60	70	80	200	250	300	300	400	400		
Калий, мг	—	—	—	400	600	900	1500			2500		
Натрий, мг	200	280	350	500	700	1000	1100			1300		
Хлориды, мг	300	450	550	800	1100		1700	1900		2300		

Железо, мг	4,0	7,0	10,0			12,0			15,0	18,0
Цинк, мг	3,0		4,0	5,0	8,0	10,0	12,0			
Йод, мг		0,06		0,07	0,10	0,12	0,13	0,15		
Медь, мг	0,5		0,3	0,5	0,6	0,7	0,8		1,0	
Селен, мг	0,01		0,012	0,015	0,02	0,03	0,04		0,05	
Хром, мкг	—	—	—	11	15	25			35	
Фтор, мг	1,0	1,0	1,2	1,4	2,0	3,0	4,00	4,0		

<sup>1</sup> Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации, МР 2.3.1.2432-08, утверждены Главным санитарным врачом РФ Г.Г. Онищенко 18.12.2008.

\* Потребности для детей первого года жизни в энергии, жирах, углеводах даны в расчете на г/кг массы тела.

\*\* Потребности для детей первого года жизни на искусственном вскармливании.

## Приложение 2

**Рекомендуемые объемы блюд для детей различных возрастных групп,  
г, мл**

Наименование блюд	Возраст, годы			
	1–3	3–7	7–11	11–18
<i>Завтрак</i>				
Каша, овощное блюдо	150	200	220	250
Яичное, творожное, мясное, рыбное блюдо	50	60	70	80
Сыр	10	15	15	20
Масло сливочное	5	5	10	10
Кофе, чай, молоко	150	200	200	200
<i>Обед</i>				
Салат	50	60	70	80
Первое блюдо	150	200	250	350
Блюдо из мяса	70	80	90	100
Блюдо из птицы	70	90	110	130
Блюдо из рыбы	60	90	110	130
Гарнир	100	130	150	200
Напиток	100	150	200	200
<i>Полдник</i>				
Кефир, молоко, чай	150	200	200	200
Выпечка/печенье, вафли	—/15	50/15	90/30	90/30
Творог	50	50	100	100
Фрукты свежие	100	150	200	250
<i>Ужин</i>				
Овощное блюдо, каша	150	200	220	250
Блюдо из мяса	70	80	90	100
Блюдо из птицы	70	90	110	130
Блюдо из рыбы	60	90	110	130
Чай	150	200	200	200
<i>Перед сном</i>				
Кефир	—	200	200	200
Детская молочная смесь	150	—	—	—
<i>Хлеб на весь день</i>				
Пшеничный	60	80	180	230
Ржаной	30	50	100	150



**Натуральные продукты, питания, используемые в диетотерапии  
больных с наследственными нарушениями обмена аминокислот  
(на 100 г)**

Продукты	Ингредиенты, г			Энергоценность, ккал
	белки	жиры	углеводы	
Овощи				
Баклажаны	1,2	0,1	5,1	24
Зеленый горошек	5,0	0,2	12,8	73
Капуста	1,8	0,1	4,7	27
Картофель	2,0	0,4	16,3	80
Лук репчатый	1,4	0	9	41
Морковь	1,3	0,1	7,2	34
Огурцы	0,8	0,1	2,6	14
Перец сладкий	1,3	0	5,3	26
Редис	1,2	3,8	21	21
Салат	1,5	0,2	2,3	17
Свекла	1,5	0,1	9,1	42
Томаты	1,1	0,2	3,8	23
Шпинат	2,9	0,3	2,0	22
Фрукты, ягоды				
Арбуз	0,7	0,2	8,8	38
Абрикос	0,9	0,1	9,0	41
Груша	0,4	0,3	9,5	52
Персики	0,9	0,1	9,5	43
Яблоки	0,4	0,4	9,8	45
Апельсины	0,9	0,2	18	40
Виноград	0,6	0,2	15	65
Земляника	0,8	0,4	6,3	34
Соки				
Виноградный	0,5	0	14,5	59
Томатный	0,8	0	3,0	17
Яблочный	0,5	0	10,3	42
Крупы				
Рисовая	7,0	1,0	71,4	330
Кукурузная	7,9	1,2	71,6	337
Овсяная	8,1	5,8	50,1	305
Молочные продукты				
Йогурт 1,5%	5,0	1,5	3,5	213

Окончание прил. 3

Продукты	Ингредиенты, г			Энергоценность, ккал
	белки	жиры	углеводы	
Кефир 3,2%	2,8	3,2	4,1	59
Сливки 10%	3	10	2,9	115
Сливки 20%	2,8	20	3,2	206
Сметана 30%	2,4	30	3,1	294
Сыворотка творожная	0,8	0,2	3,5	20
<i>Крахмалсодержащие малобелковые продукты</i>				
Саго искусственное	0,8	0,2	86,5	360
Макаронные изделия низко- белковые в ассортименте	1,0	0,6	85	360
Хлеб низкобелковый (полуфабрикат) в ассортименте	1,0	3,2	79,8	352
<i>Сухие безмолочные низкобелковые каши промышленного производства для детей с 4-месячного возраста</i>				
Рисовая каша «Бич-Нат»	1,42	0,2	10,0	60,7
Рисовая каша с яблоками «Бич-Нат»	1,42	0,2	10,0	60,7
Кукурузный корнфлор с 5 мес. «Беби Ситтер»	0	0,5	93	376
Кукурузный кисель «Ремедиа»	0	0,5	93	376

**Низкобелковые и безбелковые продукты  
(на 100 г сухого продукта)**

Название продукта	Ингредиенты, г				Энергетическая ценность, ккал
	белки, г	жиры, г	угле- воды, г	фенилала- нин, мг	
ЗАО «Инфаприм» Россия					
Напиток сухой с молочным вкусом «Нутриген»	0	21	71,5	0	475
Смесь для выпечки хлеба «Нутриген» низкобелковая, безглютеновая	Не более 1,0	3,2	79,8	40	352
Смесь для выпечки хлебобулочных изделий «Нутриген» низкобелковая, безглютеновая	Не более 1.0	6,4	76,6	40	368
Смесь для выпечки кондитерских изделий «Нутриген» низкобелковая, безглютеновая	Не более 1,0	10,4	72,6	40	388
ГНУ ВНИИ крахмалопроductов РАСХН, Россия					
Крупа «саго»	0,5	34,5	85,5	85,5	322
Хлопья низкобел- ковые «Хлебцы» «Снежок»	1,0	49,5	89	89.0	380
Крахмальная вермишель	0,4	30	—	85,0	322
Мука низкобелковая «Детка»	0,4	30	0,5	86,9	324
Набухающий крахмал	0.4	30	0,5	86,9	324
Крахмально-молоч- ная смесь для выпеч- ки «Оладышек»	1,9	106,5	1,0	87,0	381
Низкобелковые продукты «Valviten», Польша					
Хлеб «Домашний»	0,6	5,0	50,9	12,3	251
Хлеб белый	0,5	3,4	56,3	19,3	246

Окончание прил. 4

Название продукта	Ингредиенты, г				Энергетическая ценность, ккал
	белки, г	жиры, г	углеводы, г	фенилаланин, мг	
Хлебушек низко-белковый	0,6	8,1	59,6	22,5	289
Булочки низкобелковые	0,8	0,1	50,6	29,7	264
Смесь для выпечки	1,03	2,58	58,3	27	273
Смесь для выпечки домашняя «Пекарь»	0,2	0	85,6	3,45	343
Концентрат песочного теста	0,2	0	87,4	3,2	351
Панировочные сухари	0,7	4,6	84,3	27,6	382
Печенье с корицей	0,3	22,2	72,2	10,2	492
Печенье бисквитное	0,2	23	74,4	7,2	512
Печенье «маркизы» с начинкой тоффи	0,8	29,9	66,7	28,6	539
Соломка с солью	0,9	1,5	87,8	34,5	368
Соломка без соли	0,9	1,5	87,8	34,5	368
Вермишель	0,3	0,5	88,8	7,55	364
Макароны спагетти	0,3	0,5	88,8	7,55	364
Макароны «спиральки»	0,3	0,5	88,8	7,55	364
Макароны «трубочки»	0,3	0,5	88,8	7,55	364
Лапша	0,3	0,5	88,8	7,55	364
Бульон с макаронами (г/100 мл)	0,4	5,0	5,9	12,3	251
Суп грибной (г/100 мл)	0,5	1,1	12,2	8,2	61
Суп моментального приготовления (г/100 мл)	0,4	0,5	6,3	5,2	31
<i>Нутриция Эдванс SHS, Великобритания</i>					
Низкобелковая смесь, заменитель муки Лопрофин (Loprofin) дети старше 1 года	0,31	0,42	87,4	10	1507 кДж 355 ккал
Смесь для выпечки, низкобелковый заменитель яиц Лопрофин (Loprofin)	0,33	0,3	81,8	Не более 5	1408 кДж 331 ккал

Название продукта	Ингредиенты, г				Энергетическая ценность, ккал
	белки, г	жиры, г	углеводы, г	фенилаланин, мг	
Низкобелковые крекеры Лопрофин (Loprofin)	0,4	15	78	10	1886 кДж 448 ккал
Низкобелковый молочный напиток РКУ Лопрофин Loprofin (на 100 мл), дети старше 1 года	0,4	2	5	10	166 кДж 40 ккал
Низкобелковый Рис Лопрофин Loprofin, дети старше 1 года	0,4	1,3	88,1	14	1166 кДж 275 ккал
Низкобелковый Лопрофин Loprofin Спагетти, дети старше 3 лет	0,5	1,2	87,4	12,3	1156 кДж 272 ккал
Низкобелковый Лопрофин Loprofin Спиральки, дети старше 3 лет	0,5	1,2	87,4	12,3	1156 кДж 272 ккал
<i>Хайнц, Италия</i>					
Хайнц, Детское печенье с яблоком	10,0	9,7	76,3	0	433
Хайнц, Детское печенье с бананом и яблоком	10,0	9,7	76,3	0	433
Хайнц, Детское печенье 6 злаков	9,0	7,5	79,5	0	422
Хайнц, Детское печенье	8,5	8,5	79,0	0	427
Хайнц, Детское печенье	9,0	8,0	79,5	0	426
Хайнц, Вермишелька звездочки	10,3	1,3	78,6	0	367
Хайнц, Вермишелька фигурки	10,3	1,3	78,6	0	367





*Научное издание*

# **Клиническая диетология детского возраста**

## **Руководство для врачей**

*Под редакцией профессора Т.Э. Боровик, профессора К.С. Ладодо*

*2-е издание, переработанное и дополненное*

Санитарно-эпидемиологическое заключение

№ 77.99.60.953.Д.000945.01.10 от 21.01.2010 г.

Подписано в печать 11.06.2015. Формат 60 × 90/16.

Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура Minion Pro.

Объем 45 печ. л. Тираж 3000 экз. Заказ №

ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство»

119048, Москва, ул. Усачева, д. 62, стр. 1, оф. 6

Тел./факс: (499) 245-45-55

E-mail: miapubl@mail.ru

<http://www.medagency.ru>

Интернет-магазин: [www.medkniga.ru](http://www.medkniga.ru)

Книга почтой на Украине: а/я 4539, г. Винница, 21037

E-mail: [maxbooks@svitonline.com](mailto:maxbooks@svitonline.com)

Телефоны: +380688347389, 8 (0432) 660510

Отпечатано в полном соответствии с качеством

предоставленного электронного оригинал-макета

в типографии филиала ОАО «ТАТМЕДИА» «ПИК «Идел-Пресс».

420066, г. Казань, ул. Декабристов, 2

ISBN 978-5-9986-0225-2



9 785998 602252