

Особенности течения гастроинтестинального синдрома у детей первого года жизни, находящихся на естественном вскармливании

М.Ю. Белицкая, С.Н. Денисова, Т.Б. Сенцова, И.Я. Конь

The course of gastrointestinal syndrome in breast-fed babies of the first year of life

M.Yu. Belitskaya, S.N. Denisova, T.B. Sentsova, I.Ya. Kon

Городской консультативно-методический кабинет по питанию больного и здорового ребенка Департамента здравоохранения Москвы; НИИ питания РАМН, Москва

У 100 детей первого года жизни с пищевой аллергией и гастроинтестинальным синдромом, находящихся на естественным вскармливанием, проводилось изучение характера и частоты стула, микробиоценоза кишечника, содержания секреторных иммуноглобулинов А в женском молоке и копрофильтратах, определялась концентрация α -антитрипсина в копрофильтратах. На фоне диетотерапии матерей и проведения комплексного лечения у детей исчезали симптомы аллергического поражения кожи и дискинезии желудочно-кишечного тракта, улучшалось качество стула, отмечалась положительная динамика со стороны кишечной микрофлоры, повышались показатели секреторных иммуноглобулинов в копрофильтратах больных детей, что указывало на повышение местного иммунитета в кишечнике.

Ключевые слова: дети, естественное вскармливание, атопический дерматит, гастроинтестинальный синдром, микрофлора кишечника.

The nature and frequency of stools and intestinal microbiocenosis were studied and the levels of secretory immunoglobulins A in breast milk and coprofiltrates and the concentration of α -antitrypsin in the latter were measured in 100 breast-fed babies of the first year of life who had food allergy and gastrointestinal syndrome. During maternal dietotherapy and complex treatment in the babies, the symptoms of allergic lesions of the skin and gastrointestinal dyskinesia disappeared, stool quality was improved, the intestinal microflora showed positive changes, and the values of secretory immunoglobulins were increased in the coprofiltrates of the sick babies, which pointed to enhanced local immunity in the bowels.

Key words: babies, breast feeding, atopic dermatitis, gastrointestinal syndrome, intestinal microflora.

Аллергия к белкам коровьего молока является одним из возможных патогенетических вариантов развития гастроинтестинального синдрома у детей раннего возраста, сопровождающихся диареей, полифекацией, стеато-, креатореей, нарушением всех видов обмена [1]. Образующиеся комплексы антиген-антитело повреждают энтероциты, приводят к дегрануляции тучных клеток и базофилов, выбросу биологически активных веществ и развитию аллер-

гического воспаления в слизистой тонкой кишки. Реализуют местные реакции гиперчувствительности замедленного типа тимусзависимые участки лимфоидной ткани кишечника. Следствием этих изменений является несостоятельность процессов пристеночного пищеварения и всасывания макро- и микронутриентов. Поражение органов пищеварения при аллергии к коровьему молоку может проявляться клиническими симптомами острого и хронического гастрита, энтероколита, белковой энтеропатии, железодефицитной анемии, гипотрофии [2].

Пищевая сенсibilизация может быть результатом отсутствия нормальной микрофлоры в кишечнике. Нарушение заселения интестинальной флоры в неонатальном периоде может иметь основное значение в генерации Th2-клеток и, таким образом, препятствовать формированию оральной толерантности. Механизм развития толерантности к пищевым аллергенам зависит от переваривания и последующей обработки антигена в клетках интестинального эпителия, а также лимфоидной ткани, в особенности пейеровых бляшек. Пробиотики, составляющие кишечную ми-

© Коллектив авторов, 2010

Ros Vestn Perinatol Pediat 2010; 5:45–51

Адрес для корреспонденции: Белицкая Марина Юрьевна — к.м.н., врач диетолог Детской городской клинической больницы №9 им. Г.Н. Сперанского

Денисова Светлана Николаевна — д.м.н., врач-педиатр городского консультативно-методического кабинета по питанию здорового и больного ребенка

123317 Москва, Шмитовский проезд, д. 29

Сенцова Татьяна Борисовна — д.м.н., проф., зав. лабораторией клинической биохимии, иммунологии и аллергологии Клиники лечебного питания НИИ питания РАМН

109240 Москва, Устьинский проезд, дом 2/14

Конь Игорь Яковлевич — д.м.н., проф., зав. отделом детского питания НИИ питания РАМН

крофлору, также способствуют разрушению антигена в кишечнике. Кроме того, бифидогенные бактерии, населяющие толстую кишку, участвуют в реализации иммунных защитных механизмов [3, 4]. Цель настоящей работы — изучение клинических проявлений гастроинтестинального синдрома у больных атопическим дерматитом, находящихся на естественном вскармливании, и оценка эффективности медикаментозной и диетологической коррекции полученных отклонений.

ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 100 детей первого года жизни с пищевой аллергией, клинически проявлявшейся преимущественно атопическим дерматитом разной степени тяжести (основная группа). Группу сравнения составили 86 здоровых детей первого года жизни, до обследования находившихся только на естественном вскармливании, в том числе 43 ребенка без прикорма и 43 — получавших плодовоовощной прикорм.

Из 100 детей основной группы 65 находились только на естественном вскармливании, 35 получали докорм молочными смесями менее половины суточного объема кормления. Плодовоовощной прикорм получал 31 ребенок основной группы. Среди всех обследованных детей мальчиков было больше (61%), чем девочек (39%). Возраст мальчиков составил от 3 нед до 9 мес, девочек — от 2 нед до 6 мес. Длительность грудного вскармливания у больных пищевой аллергией составила $8,3 \pm 1,8$ мес (4—12 мес). В группе сравнения среди здоровых младенцев были 21 мальчик и 22 девочки в возрасте от 3 нед до 3 мес.

Для определения степени тяжести атопического дерматита использовалась шкала SCORAD (Severity Scoring of Atopic Dermatitis) [5, 6], учитывающая распространенность кожных поражений, интенсивность клинических проявлений и субъективные симптомы. Микрофлора кишечника изучалась количественным методом в соответствии с методическими рекомендациями Р.В. Эпштейн-Литвак и Ф.Л. Вильшанской (1977). Определяли частоту выявления и количество в 1 г испражнений бифидобактерий, энтерококков, кишечной палочки, протей и других представителей семейства *Enterobacteriaceae*, стафилококков и дрожжеподобных грибов. Число выросших на питательных средах микробов выражали в логарифмах в 1 г испражнений.

Содержание секреторных иммуноглобулинов А ($sIgA_1$ и $sIgA_2$) в женском молоке и копрофильтрах определяли методом радиальной иммунодиффузии по Манчини с использованием моноспецифических антисывороток Московского НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Г.И. Габричевского. Концентрация секреторных иммуноглобулинов выражалась в мг/дл.

Концентрацию α -антитрипсина в копрофильтрах измеряли методом лазерной нефелометрии на иммунохимическом анализаторе Image («Beckman coulter», США) с использованием коммерческих реагентов этой же фирмы.

Программа проводимых терапевтических мероприятий включала основные направления, которые рекомендуются современными протоколами ведения больных атопическим дерматитом. Лечение зависело от периода болезни, степени тяжести, морфологических элементов поражения кожи и базировалось на таких основных принципах, как диетотерапия кормящих матерей, медикаментозная терапия (антигистаминные препараты, лечебные средства, влияющие на проницаемость сосудов), наружное лечение и профилактика рецидивов у детей.

С учетом того, что для больного ребенка одним из основных причинно-значимых аллергенов является коровье молоко в рационе кормящей матери, были разработаны соответствующие элиминационные диеты для питания матерей. Однако известно, что назначение женщинам безмолочных диет ведет к снижению поступления витамина B_2 и кальция, источником которых служит молоко. Значительный интерес представляла не просто элиминация коровьего молока из рациона кормящих матерей, а его замена на адекватные продукты, свободные от антигенных детерминант, характерных для коровьего молока. Поэтому кормящие женщины (43 в 1-й группе) получали элиминационную диету с заменой коровьего молока и продуктов на его основе на полноценное быстрорастворимое козье молоко «Амалтея» (ООО «Бибиколь», Россия), предназначенное для кормящих матерей, обогащенное кальцием и фосфором. Во 2-ю группу вошли 57 кормящих матерей, которые получали только элиминационную диету с исключением всех видов молока.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При анализе клинических симптомов заболевания было обнаружено, что у большинства больных (75%) имел место гастроинтестинальный синдром, проявляющийся срыгиваниями, кишечной коликой, метеоризмом, изменениями в стуле, а также ферментопатией (по данным анализа кала на углеводы). Констипация и частый стул встречались до лечения у 12 и 37% детей, при этом разжиженный стул отмечался в 2 раза чаще, чем тугой, у 37% больных окраска стула была зеленой. Лейкоциты в кале присутствовали в 56,1% случаев, а углеводы в кале были обнаружены у 60,3% больных. Изменения в составе микрофлоры кишечника имели место в 89,2% случаев. По данным ультразвукового исследования органов брюшной полости, увеличение размеров поджелудочной железы отмечалось у 8 из 19 больных.

У детей с началом заболевания в первые 2 мес жизни имели место частые диареи, а при начале заболевания в возрасте 3 мес и старше чаще встречались запоры. В 100% случаев гастроинтестинальный синдром отмечался при начале заболевания в возрасте 1,5–2 мес.

Учитывая данные о благоприятном влиянии плодовоовощного прикорма на характер стула и кишечную микрофлору здоровых детей, был проведен сравнительный анализ влияния аналогичного прикорма у больных атопическим дерматитом, находящихся на естественном вскармливании. Исследование микрофлоры кишечника было проведено у 19 больных, получивших плодовоовощной прикорм, и у 14 детей без прикорма.

У больных атопическим дерматитом, находящихся на естественном вскармливании, по сравнению со здоровыми детьми с тем же видом вскармливания стул кашицеобразной консистенции встречался реже (в 31,6 и 53,5% случаев соответственно), в 1,5 раза чаще наблюдался разжиженный стул (в 26,3 и 18,6% соответственно) и в 2,7 раза чаще фекалии были окрашены в зеленый цвет (в 31,6 и 11,6% соответственно). У больных, получавших плодовоовощной прикорм, частота запоров была реже по сравнению с больными без прикорма (7,1 и 26,3% детей соответственно). В то же время количество больных с разжиженным стулом было одинаковым независимо от получения прикорма (26,3 и 21,4% больных соответственно). Частота зеленого и желтого цвета фекалий была примерно одинаковой как у больных, получавших прикорм, так и у детей без прикорма.

При сравнительной оценке характера стула у больных и здоровых детей, получавших прикорм, были получены различия в частоте разжиженного стула: у больных с прикормом она была выше (26,3 и 4,7% случаев). Кроме того, у здоровых младенцев с прикормом отсутствовал зеленый цвет фекалий, а у больных он встречался в 21,4% случаев.

Таким образом, у больных чаще, чем у здоровых детей, отмечался разжиженный и зеленого цвета стул. Введение больным атопическим дерматитом в рацион питания плодовоовощного прикорма оказывало благоприятное действие на их стул, способствуя нормализации его цвета, консистенции и устранению запоров. При этом на фоне получаемого прикорма сохранялись такие же различия в характере стула между больными и здоровыми детьми.

Исследование микробиоценоза кишечника у больных атопическим дерматитом и здоровых детей проводилось в сравнительном аспекте и в динамике до и на фоне применения плодовоовощного прикорма. Как свидетельствуют полученные данные, до введения прикорма только у 10,5% больных было обнаружено снижение общего количества *E.coli* и примерно у половины детей были выявлены штаммы кишечной палочки: *E.coli* со слабоферментативными свойствами

ми — в 15,7% случаев и лактозонегативная — в 31,5% случаев; у 47,4% больных отмечался рост *E.coli* гемолизирующей. Кроме того, в 15,8% случаев зарегистрирован высокий уровень энтерококков, в 47,3% — рост золотистого стафилококка, в 10,5% — грибов рода *Candida*, у 5,3 и 15,8% детей имели место *Proteus vulgaris* и другие условно-патогенные микроорганизмы. В 68,4 и в 52,6% случаев был снижен уровень лактобактерий и бифидобактерий в кишечнике.

По сравнению со здоровыми детьми у больных атопическим дерматитом до введения прикорма реже встречался дефицит кишечной палочки (10,5 и 45,6% случаев соответственно; $p \leq 0,05$), повышенное содержание *E.coli* со слабоферментативными свойствами (15,7 и 27,9% соответственно), энтерококков (15,8 и 41,9%; $p \leq 0,05$), грибов рода *Candida* (10,5 и 44,2% соответственно; $p \leq 0,05$) и золотистого стафилококка (47,3 и 65,1% соответственно). Дефицит лактобактерий (68,4 и 23,3% соответственно) и бифидобактерий (52,6 и 34,8% соответственно) достоверно чаще встречался у больных детей по сравнению со здоровыми младенцами.

Таким образом, наблюдались некоторые различия в распределении больных и здоровых детей, имевших отклонения в составе кишечной микрофлоры. В процентном соотношении в обеих группах встречалось примерно одинаковое количество детей, имевших повышенное количество подвидов кишечной палочки, золотистого стафилококка и других условно-патогенных бактерий. Однако в группе больных атопическим дерматитом по сравнению со здоровыми детьми количество пациентов со сниженным содержанием в кишечнике лактобактерий и бифидобактерий было больше в 2,9 и в 1,5 раза соответственно.

Среди больных атопическим дерматитом, получавших прикорм, достоверно снижалось количество пациентов, имевших отклонения в составе кишечной микрофлоры. Так, меньше было больных, имевших подвиды кишечной палочки, рост вульгарного протея, золотистого стафилококка и других условно-патогенных бактерий.

Введение плодовоовощного прикорма в рацион больных, находившихся на естественном вскармливании, не оказало достоверного влияния на уровень как бифидобактерий, так и лактобактерий (табл. 1). Однако на фоне прикорма отмечался положительный эффект в отношении ряда условно-патогенных микроорганизмов: имело место снижение роста подвидов кишечной палочки (лактозонегативной и гемолизирующей), золотистого стафилококка и других условно-патогенных бактерий. При сравнении кишечной микрофлоры больных и здоровых детей, получающих прикорм, отмечалось сохранение тех же различий, что и до введения прикорма, за исключением содержания золотистого стафилококка.

На основании анализа полученных данных можно

Таблица 1. Характер кишечной микрофлоры у больных и здоровых детей, находящихся на естественном вскармливании, до и на фоне плодовоовощного прикорма ($M \pm m$)

Вид микроорганизма	Здоровые дети		Больные дети	
	без прикорма (n=43)	с прикормом (n=43)	без прикорма (n=19)	с прикормом (n=14)
<i>E.coli</i> , lg	7,6±0,10	7,6±0,13	7,8±0,10	7,8±0,20
<i>E.coli</i> со слабоферментативными свойствами, %	20,0±5,25	20,3±5,43	5,7±0,43	5,6±0,55
<i>E.coli</i> hem+, %	32,2±6,58	35,7±6,92	22,2±7,57*	5,6±0,49
<i>E.coli</i> lac–, %	12,2±3,81	11,0±3,78	13,6±5,99*	0
Энтерококки, lg	5,4±0,45	5,3±0,47	3,7±0,60	4,4±1,17
Бифидобактерии, lg	8,2±0,20	8,1±0,23	8,0±0,21	8,0±0,45
Лактобактерии, lg	6,2±0,24	6,2±0,24	5,6±0,33	6,0±0,43
<i>Proteus</i> , lg	0,3±0,20	0	2,2±0,51	3,8±0,96
<i>Candida</i> , lg	2,7±0,39	1,9±0,34	2,3±0,48	3,4±0,87
<i>Staphylococcus aureus</i> , lg	3,1±0,36	2,5±0,35	6,3±0,39*	0
Другие условно-патогенные микроорганизмы, lg	1,7±0,86	0	2,0±0,52*	0

Примечание.* – Достоверность различий показателей у больных детей без прикорма и получающих плодовоовощной прикорм ($p \leq 0,05$).

сделать следующие заключения:

1. При сравнительном анализе состояния микрофлоры кишечника больных атопическим дерматитом и здоровых детей до введения прикорма отмечалось более высокое содержание в кишечнике у больных условно-патогенных микроорганизмов. Тогда как у здоровых детей наблюдался более высокий рост *E.coli* со слабоферментативными свойствами и *E.coli* гемолизирующей.

2. Введение плодовоовощного прикорма в рацион больных атопическим дерматитом, находящихся на естественном вскармливании, также как и у здоровых детей, оказывало положительное влияние на характер стула, вызывая улучшение его цвета и консистенции.

3. В отличие от здоровых введение прикорма детям с атопическим дерматитом оказывало влияние на ряд условно-патогенных бактерий в виде достоверного снижения роста *E.coli* со слабоферментативными свойствами и *E.coli* гемолизирующей, золотистого стафилококка и других условно-патогенных бактерий.

Известно, что состав кишечной микрофлоры влияет на состояние местного иммунитета в кишечнике. Основная направленность местного иммунитета состоит в подавлении хронического воспаления за счет местной секреции IgA. Прием пищи приводит к повышенному образованию и выделению в кишечник антител, при этом, как правило, усиливается продукция IgA. В желудочно-кишечном тракте образуется в основном димерная (секреторная) форма IgA, способная связывать белки с образованием комплексов, снижая, таким образом, скорость всасывания. Высокую частоту пищевой аллергии в детском возрасте, в том числе у грудных детей, можно объяснить фун-

кциональной незрелостью иммунной системы и органов пищеварения. В желудочно-кишечном тракте у детей продуцируется меньшее количество IgA, CD8 Т-клеток. Недостаточность локального гуморального иммунитета у новорожденных компенсируется за счет получения sIgA с грудным молоком матери. Важную роль местного иммунитета подтверждает тот факт, что у детей с дефицитом IgA пищевая аллергия встречается чаще [7].

Оценка состояния местного иммунитета кишечника проводилась на основании определения показателей секреторного иммунитета (sIgA₁ и sIgA₂) дистального отдела желудочно-кишечного тракта, а также уровня sIgE в копрофильтратах как маркеров местного аллергического воспаления и уровня α-антитрипсина — маркера протеолитической активности. В качестве сравнения были взяты данные, полученные Ю.С. Акоевым (1999) у практически здоровых детей, согласно которым концентрация sIgA₁ в копрофильтратах составляет 179,3±9,8 мг/дл, а sIgA₂ — 189,0±6,8 мг/дл. Содержание sIgE в копрофильтратах у практически здоровых детей, по данным Е.М. Парцалис (1983), в среднем равна 0,42 МЕ/мл.

При изучении показателей местного иммунитета было выявлено, что в копрофильтратах больных детей концентрация sIgA₁ и sIgA₂ снижена ($p < 0,05$), а IgE — повышена ($p \leq 0,05$) по сравнению со здоровыми детьми первого года жизни (табл. 2.). Кроме того, была получена прямая корреляционная связь между содержанием sIgA₂ и α-антитрипсина ($r = 0,3$; $p < 0,05$). Возможно, что синтез sIgA₂ связан с протеолизом и с процессами нарушения целостности слизистой стенки кишечника.

Пищевая сенсibilизация может развиваться

Таблица 2. Содержание секреторных иммуноглобулинов и α -антитрипсина в копрофильтратах больных и здоровых детей, находящихся на естественном вскармливании (медиана)

Группа детей	IgE, МЕ/мл	Секреторные иммуноглобулины, мг/дл			α -Антитрипсин, мг/дл
		sIgA	sIgA ₁	sIgA ₂	
Больные (n=30)	51,6*	20,4	42,9*	26,2*	30,4
Здоровые дети	0,42		179,3±9,8	189,0±6,8	

Примечание.* — $p \leq 0,05$ по отношению к здоровым детям.

из-за отсутствия нормальной микрофлоры в кишечнике ребенка. Установлено, что *Bifidobacterium lactis* и *Lactobacillus johnsonii* индуцируют оральную толерантность, связанную с гуморальным иммунитетом, напротив *Lactobacillus paracasei* индуцирует и поддерживает клеточный иммунный ответ [3].

Попытки изменения микрофлоры кишечника у детей должны основываться на комбинированном применении пробиотиков и пребиотиков. Коррекция нарушенного микробного пейзажа кишечника важна из-за снижения колонизационной резистентности в результате подавления или отсутствия анаэробного компонента кишечной микрофлоры с последующей активацией условно-патогенных микроорганизмов, что имело место у наблюдавшихся детей с атопическим дерматитом. Поэтому 33 больным атопическим дерматитом с патологическими отклонениями в составе микрофлоры кишечника проводилась комбинированная терапия дисбиотических нарушений, которая включала селективную деконтаминацию аэробных микроорганизмов, заместительную терапию, направленную на восстановление анаэробной микрофлоры, и селективную стимуляцию индиген-

ной микрофлоры. До назначения терапии у всех детей осуществляли микробиологическое исследование фекалий с определением чувствительности патогенных агентов к действию бактериофагов. При селективной деконтаминации аэробных микроорганизмов дети получали per os пиобактериофаг в дозе 5 мл в 3 приема в течение 2 нед, бактисубтил $\frac{1}{2}$ капсулы 2–3 раза в сутки — 7 дней, сорбенты («Смекта», «Энтеросгель паста») — 5–7 дней. В состав заместительной терапии входили бифидумбактерин (2,5–5 доз в 2–3 приема в зависимости от возраста ребенка), примадофилус (1,5–3 г 1 раз в сутки), линекс ($\frac{1}{2}$ капсулы 2–3 раза в сутки) в течение 2 нед. Селективную стимуляцию осуществляли с помощью хилак-форте (5–10 капель 3 раза в сутки), нормазе ($\frac{1}{2}$ — 1 чайная ложка 1–2 раза в сутки) в течение 20 дней.

Все дети удовлетворительно переносили проводимую терапию. Только у 2 из 33 больных после приема бактериофагов отмечалось кратковременное появление высыпаний на коже, которые купировались после их отмены.

На фоне комплексной терапии у больных отмечалось исчезновение симптомов дискинезии желу-

Таблица 3. Характеристика стула у детей с атопическим дерматитом, находящихся на естественном вскармливании, до и после лечения дисбиоза кишечника

Характеристика стула	Больные атопическим дерматитом (n=100)				Здоровые дети (n=86)	
	до лечения		после лечения			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Консистенция						
Кашицеобразный	46	46,0	79	79,0	61	70,9
Разжиженный	36	36,0	17	17,0	10	11,6
Тугой	18	18,0	3	3,0	10	11,6
Констипация	12	12,0	1	1,0	5	5,8
Цвет						
Желтый	53	53,0	75	75,0	67	77,9
Зеленый	37	37,0	15	15,0	5	5,8
Желто-зеленый	14	14,0	10	10,0	14	16,3
Лейкоциты более 4	37	56,1	5	5,0	0	0
Частота ≥ 4 раз в сутки	37	37,0	2	2,0	0	0
Наличие углеводов	47	60,3	4	4,0	0	0

Таблица 4. Характер кишечной микрофлоры у детей с атопическим дерматитом и здоровых детей, находящихся на естественном вскармливании, до и после лечения дисбиоза кишечника ($M \pm m$)

Вид микроорганизма	Здоровые дети ($n=43$)	Больные дети ($n=33$)	
		до лечения	после лечения
<i>E.coli</i> , lg	7,6±0,10	7,9±0,06	8,0±0,03
<i>E.coli</i> со слабоферментативными свойствами, %	20,0±5,25	16,4±6,08	7,6±2,70
<i>E.coli</i> hem+, %	32,2±6,58	32,5±11,41	21,6±5,67
<i>E.coli</i> lac–, %	12,2±3,81	14,0±4,68	8,1±7,07
Энтерококки, lg	5,4±0,45	4,38±1,08	4,1±0,43
Бифидобактерии, lg	8,2±0,20	7,1±0,16	8,2±0,25
Лактобактерии, lg	6,2±0,24	5,9±0,23	6,6±0,21
<i>Proteus</i> , lg	0,3±0,20	2,3±0,39	2,3±0,62
<i>Candida</i> , lg	2,7±0,39	3,2±0,62	2,5±0,37
<i>Staphylococcus aureus</i> , lg	3,1±0,36	3,9±2,76	0
Другие условно-патогенные микроорганизмы, lg	1,7±0,86	2,0±0,36	0

дочно-кишечного тракта, улучшался характер стула, снижалось число детей с патологическими отклонениями в составе микрофлоры кишечника. Как видно из табл. 3, после лечения уменьшилось число больных с жидким и тугим стулом, констипациями, снизилась частота диарей, у большинства больных фекалии стали желтого цвета.

Анализ микробного пейзажа кишечника показал, что на фоне лечения в составе кишечной микрофлоры повысилось количество *E.coli*, снизилось число штаммов кишечной палочки с измененными свойствами, золотистого стафилококка и других условно-патогенных микроорганизмов, увеличилось содержание молочнокислой флоры бифидо- и лактобактерий. По сравнению со здоровыми детьми у наблюдавшихся пациентов после лечения количество штаммов кишечной палочки с измененными свойствами было меньше, отсутствовал золотистый стафилококк и другие условно-патогенные микроорганизмы, количество бифидобактерий и лактобактерий не различалось и соответствовало возрасту у больных и здоровых детей (табл. 4).

Таким образом, на фоне проведения селективной деконтаминации аэробной кишечной микрофлоры, заместительной терапии и селективной стимуляции индигенных микроорганизмов, которая была вы-

полнена у больных в период ремиссии атопического дерматита, отмечалось купирование симптомов дискинезии желудочно-кишечного тракта, улучшалось качество стула и наблюдалась положительная динамика со стороны кишечной микрофлоры больных. Кроме того, отмечалось повышение концентрации в копрофильтратах sIgA в 5,4 раза, sIgA₁ в 4,2 раза и α-антитрипсина в 1,5 раза. Содержание sIgA₁ в копрофильтратах больных достигло таких же значений, как и у здоровых детей. При этом уровень общего IgE в копрофильтратах снизился в 3,2 раза, оставаясь высоким по сравнению с показателями у здоровых (табл. 5). Следует отметить, что особенно заметным на фоне лечения было увеличение секреторных компонентов sIgA₁ и sIgA₂, но статистически значимых различий до и после лечения больных не было получено из-за большого разброса значений секреторных иммуноглобулинов. Возможно, сниженная продукция sIgA в кишечнике больных до лечения была генетически обусловлена и являлась одним из пусковых механизмов иммунного ответа на пищевые антигены. Кроме того, нельзя исключить влияния женского молока, которое, попадая в желудочно-кишечный тракт ребенка, воздействует на местный иммунитет в кишечнике, стимулируя выработку собственных секреторных иммуноглобулинов.

Таблица 5. Содержание секреторных иммуноглобулинов и α-антитрипсина в копрофильтратах у детей с атопическим дерматитом до и после лечения (медиана)

Период наблюдения	Секреторные иммуноглобулины				α-Антитрипсин, мг/дл
	sIgA, мг/дл	sIgA ₁ , г/дл	sIgA ₂ , г/дл	sIgE, Е/мл	
До лечения ($n=30$)	20,4	42,9	26,2	51,6	30,4
После лечения	111,3	182,5	60,0	15,9	45,8
Здоровые дети ($n=15$)		179,3±9,8	189,0±6,8	0,42	

Изучение секреторных иммуноглобулинов в женском молоке на фоне диетотерапии матерей как с включением в рацион козьего молока «Амалтея» (ООО «Бибиколь», Россия), так и на безмолочной диете показало, что содержание sIgE, а также sIgA₁ и sIgA₂ в молоке снизилось, а концентрация sIgA осталась без изменения. Тогда как в копрофильтратах детей наблюдалась обратная тенденция — увеличение содержания секреторных иммуноглобулинов, ответственных за местный иммунитет в кишечнике.

Таким образом, на фоне комплексной терапии ато-

пического дерматита у детей, находящихся на естественном вскармливании, и коррекции кишечной микрофлоры отмечалось исчезновение клинических симптомов аллергического поражения кожи и дискинезии желудочно-кишечного тракта, улучшался характер стула, уменьшалось число больных с отклонениями со стороны кишечной микрофлоры. Наряду с этим повышалось содержание секреторных иммуноглобулинов в копрофильтратах больных детей, что указывало на улучшение состояния местного иммунитета в кишечнике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А., Балаболкин И.И., Субботина О.А. Гастроинтестинальная пищевая аллергия у детей. М.: Издательский дом «Династия», 2002. 180 с.
2. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В. Оценка иммунного статуса человека в норме и при патологии // Иммунология. 2001. № 4. С. 4—6.
3. Blaiss M.S. Management of rhinitis and asthma in pregnancy // Ann. Allergy Asthma Immunology. 2003. Vol. 90. P. 16—22.
4. Shanahan F. Nutrient tasting and signaling mechanisms in the gut V. Mechanisms of immunologic sensation of intestinal contents // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. 2000. Vol. 278. G 191—196.
5. Атопический дерматит и инфекции кожи у детей: диагностика, лечение и профилактика. Научно-практическая программа. Руководитель программы академик РАМН, профессор А.А. Баранов. Союз педиатров России. М., 2004. С. 18—47.
6. Kunz B., Oranje A.P., Labreze L. et al. Clinical validation and guidelines for the SCORAD index: consensus report of the European Task Force on atopic dermatitis // Dermatology. 1997. Vol. 195. P. 10—19.
7. Баранов А.А., Балаболкин И.И. Детская аллергология. Руководство для врачей. М., 2006. 688 с.

Поступила 03.07.10



Адаптированные формулы НЭННИ производятся по новейшим технологиям из свежего цельного молока новозеландских коз.

Козье молоко отличается от коровьего:

- по своему составу оно ближе к женскому молоку;
- в желудке образует более нежный створог и переваривается быстрее;
- в нем отсутствует главный аллерген коровьего молока (β-галактоза).

Именно поэтому козье молоко рекомендуется для детского и диетического питания.

Смеси НЭННИ — это:

- **Диетическое питание** для здоровых и нездоровых детей раннего возраста, обеспечивающее полноценный рост и развитие ребенка;
- **Гипоаллергенное питание** для профилактики пищевой аллергии:
 - у детей из группы риска по развитию аллергии;
 - при наличии сенсибилизации к белкам коровьего молока;
 - у детей с неясным проявлением аллергического диспепсиса;
- **Лечебное питание** для детей с выраженным гастроинтестинальным проявлением аллергии к белкам коровьего молока.

Смеси НЭННИ не рекомендуются:

- при сенсибилизации к белкам козьего молока;
- при лактозной недостаточности.

ГОРЯЧАЯ ЛИНИЯ

8-800-200-88-80

все звонки по России бесплатны

www.bibicall.ru

БИБИКОЛЬ
представляет
детское и диетическое питание
на основе козьего молока

