

ИЗМЕНЕНИЯ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У ДЕТЕЙ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ, СТРАДАЮЩИХ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ЛЕГОЧНОЙ ФОРМОЙ МУКОВИСКАЦИДОЗА

Э. В. ВОДОВОЗОВА, А. С. КАЛМЫКОВА

Изучение изменений липидного, ЛП-спектра сыворотки крови, липидов и фосфолипидов мембран эритроцитов проводилось в 20 случаях госпитализации детей с обострением преимущественно легочной формы МВ в пульмонологическом отделении КДКБ г. Ставрополя в период с 1999 по 2009 год. Контрольную группу составили 20 здоровых детей, проживающих в СК.

Исследование спектра липидов сыворотки крови детей СК, страдающих преимущественно легочной формой МВ, до лечения показало увеличение содержания фракций ОЛ, НЭЖК, ЭХ, ЛФТХ, СФМ, ТГ и ФТЭА и снижение ФТХ по сравнению со здоровыми детьми. В спектре фосфолипидов и липидов мембран эритроцитов у детей обследуемой группы до лечения выявлено повышение значений фракций ЛФТХ, СФМ, ФТХ, ТГ и снижение ФТЭА, ОФЛ, СХ, НЭЖК по сравнению с контролем; после лечения уровень ЛФТХ, ФТХ и ТГ также оставался достоверно выше, чем у здоровых детей, а ФТЭА и НЭЖК достоверно ниже. Изучение ЛП-спектра сыворотки крови у обследуемых детей СК выявило высокое содержание ХМ, пре-β-ЛП, β-ЛП, и КНА и снижение α-ЛП и коэффициента α/β по сравнению с контролем. После лечения уровень ХМ, пре-β-ЛП, β-ЛП и КНА снизился, а α-ЛП и коэффициент α/β повысился, но не достиг цифр физиологической зоны.

Ключевые слова: муковисцидоз, липиды, липопротеины, мембраны эритроцитов, дети

PECULIARITIES OF LIPIDE METABOLISM IN CHILDREN OF STAVROPOL TERRITORY WITH PULMONARY MUCOVISCIDOSIS

VODOVOZOVA E. V., KALMYKOVA A. S.

Study of lipid, LP-spectrum of serum, lipids and phospholipids of erythrocyte membrane was performed in 20 children with exacerbation of pulmonary MV admitted to the pulmonary department of Regional children's hospital in 1999 – 2009. Control group consisted of 20 healthy children – inhabitants of Stavropol Territory.

Study of serum lipids before treatment has shown increase of ОЛ, НЭЖК, ЭХ, ЛФТХ, СФМ, ТГ, ФТЭА and decrease of ФТХ in the main group in comparison with healthy children. Increase of ЛФТХ, СФМ, ФТХ, ТГ and decrease ФТЭА, ОФЛ, СХ, НЭЖК was revealed in the phospholipid and lipid spectrum of erythrocyte membrane before treatment in comparison with controls. After treatment levels of ЛФТХ, ФТХ and ТГ also remained authentically increased compared to healthy children and ФТЭА and НЭЖК were reliably lower.

Studying of the serum LP-spectrum has revealed high concentrations of ХМ, pre-β-LP, β-LP, КНА and decrease of α-LP and α/β ratio in comparison with controls. After the treatment serum levels of ХМ, pre-β-LP, β-LP and КНА dropped, while α-LP and the α/β ratio increased but did not amount to the norm.

Key words: mucoviscidosis, lipids, lipoproteins, erythrocyte membrane, children

© Т. П. Аникеева, Е. И. Волчанский, 2013
УДК 616.61-07:616.379-008.64:616-053.2

ЗНАЧЕНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Т. П. Аникеева, Е. И. Волчанский
Волгоградский государственный медицинский университет

Диабетическую нефропатию (ДН) в настоящее время принято диагностировать начиная со стадии микроальбуминурии (МАУ). Считается, что при сахарном диабете 1 типа (СД 1) МАУ появляется не ранее чем через 5 лет от начала заболевания [3]. Однако имеются указания

на то, что нарушение функции эндотелия микрососудов отмечается уже в первые годы развития болезни и играет важную роль в развитии начальных стадий ДН и прогрессировании данного осложнения [1, 4, 8].

Наличие нестабильной гликемии и хронической гипергликемии оказывает неблагоприятное влияние на функциональное состояние эндотелия сосудов с развитием эндотелиальной дисфункции (ЭД). Усиление десквамативных процессов в эндотелии у детей с сахарным диабетом отмечается уже на первом году манифестации заболевания, при давности СД более года приводит к истощению эндотелийзависимой вазодилатации, а при давности заболевания более трех лет – к появлению признаков дезэндотелизации стенки сосудов, что становится причиной нарушения регионарной гемодинамики и является одним из патогенетических механизмов формиро-

Аникеева Татьяна Петровна, аспирант кафедры детских болезней педиатрического факультета Волгоградского государственного медицинского университета, врач-педиатр, врач детский эндокринолог ГУЗ «Волгоградская областная детская клиническая больница»; тел.: 8(8442)544280, 89178349919; e-mail: tranikееva@mail.ru

Волчанский Евгений Игнатьевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой детских болезней педиатрического факультета Волгоградского государственного медицинского университета; тел.: 8(8442)544280

вания диабетических микроангиопатий различной локализации [2, 7].

Одним из методов диагностики эндотелиальной дисфункции является оценка содержания в крови циркулирующих факторов, регулирующих вазодилатацию, вазоконстрикцию, пролиферацию, процессы коагуляции [5].

Эндотелиальная функция определяется лабораторными методами по уровню эндотелина 1–21 в сыворотке крови, определению уровня sE-селектина в сыворотке крови, исследованию межклеточной молекулы адгезии-1 и сосудистой молекулы адгезии-1, состоянию сосудисто-тромбоцитарного и коагуляционного звеньев системы гемостаза и др. [4, 6]. Эти методы являются инвазивными, дорогостоящими и трудоемкими.

К альтернативным неинвазивным методам исследования функции эндотелия относят реоангиографию, доплеровскую флоуметрию, определение параметров плечевой артерии по Целлермайеру с применением различных функциональных проб [2, 5, 7, 9].

Цель работы: оценка эндотелиальной дисфункции (эндотелийзависимой вазоконстрикции и эндотелийзависимой вазодилатации), уровня артериального давления (АД), гликемии и маркера диабетической нефропатии – микроальбуминурии (МАУ) у детей и подростков, страдающих сахарным диабетом 1 типа, для улучшения ранней диагностики диабетической нефропатии.

Материал и методы. В эндокринологическом отделении Волгоградской областной детской клинической больницы проведено обследование 155 детей и подростков (67 девочек и 88 мальчиков), больных сахарным диабетом 1 типа, постоянно проживающих в г. Волгограде и Волгоградской области, в возрасте от 9 до 17 лет с длительностью заболевания от 1 года до 14 лет. Пациенты были разделены на 3 группы по стажу заболевания: 1 группа – стаж заболевания 0–1 год; 2 группа – 1–5 лет; 3 группа – 5–10 лет (и более). Критериями включения были больные СД 1 в возрасте от 9 до 17 лет с различной давностью заболевания и различной степенью компенсации, находящиеся на интенсифицированной схеме введения инсулина. Критериями исключения были коматозные состояния у детей, возникающие при декомпенсации углеводного обмена с кетоацидозом, вторичные гипертензии, врожденные и приобретенные (острые и хронические) заболевания почек, соматические заболевания в острой стадии в сочетании с СД 1 типа.

Уровень гликемии определялся ферментативным амперометрическим методом на анализаторе глюкозы и лактата Biosen C Line (EKF). Для оценки компенсации углеводного обмена проводилось определение гликированного гемоглобина (HbA1c %) методом обратного аффинного анализа на рефрактометре Hycos Card Reader II. За нормативные показатели HbA1c принималось значение от 6 до 7,5 %.

Диагностика стадий диабетической нефропатии проводилась по определению МАУ согласно рекомендации Всемирной диабетической ассоциации. Микроальбуминурия определялась методом твердофазного иммунометрического анализа на рефрактометре Hycos Card Reader II.

Азотовыделительная функция почек рассчитывалась по уровню мочевины и остаточного азота, которые определялись методом энзиматической, ультрафиолетовой, двухточечной кинетики (фиксированное время); креатинин крови – методом Яффе на автоматическом биохимическом анализаторе Eos Bravo Forte (фирма Hospitex Diagnostics). Для определения скорости клубочковой фильтрации (СКФ), реабсорбции обследуемым детям проводилась функциональная лабораторная проба Реберга.

Состояние жирового обмена оценивалось по уровню триглицеридов, холестерина и β -липопротеидов. Уровень триглицеридов, холестерина и β -липопротеидов определялся энзиматическим колориметрическим методом на автоматическом биохимическом анализаторе Eos Bravo Forte, фирма Hospitex Diagnostics.

Измерение артериального давления проводилось согласно рекомендациям по способу Короткова в состоянии эмоционального покоя, на обеих руках в положении сидя трехкратно. Результат оценивали по центральным рядам в соответствии с физическим развитием, учитывались значения систолического (САД) и диастолического (ДАД) артериального давления.

Изучение состояния эндотелиальной функции и артериолярного тонуса у детей проводилось реовазографическим методом.

Величина тонуса артериол (АТ) вычислялась по растяжимости сосудов пульсовой волной по методике, разработанной Е. И. Волчанским (авторское свидетельство № 1163842, 1984 г.) на основании тетраполярной реовазографии плеча и ее первой производной. Величина сосудистого тонуса вычислялась в условных единицах Ом/мм рт. ст. Регистрация реограмм производилась с помощью многофункциональной системы «Валента» в горизонтальном положении пациента.

Исследование ЭД проводилось путем применения пробы с реактивной (рабочей) гиперемией при окклюзии сосудов плеча в течение 4 минут и декомпрессии, после чего резко ускорялся кровоток и эндотелий реагировал на напряжение сдвига реакцией дилатации (ЭЗВД). Эндотелийзависимую вазоконстрикцию (ЭЗВК) определяли при окклюзии кровотока в области запястья, при этом отмечалось стойкое снижение скорости кровотока в плечевой артерии и уменьшение ее диаметра, свидетельствующее о повышении сосудистого тонуса, регистрация реовазограммы производилась во время окклюзии.

Увеличение исходного АТ у пациентов по сравнению с должностным оценивалось как повышение ЭЗВК, а окклюзионная проба диагностировала дополнительный резерв вазоконстрикции. Снижение АТ расценивалось как увеличение ЭЗВД и напряжение этой функции, проба с реактивной (рабочей) гиперемией свидетельствовала о дополнительном резерве ЭЗВД [2]. Нормативные величины у здоровых лиц равны: ЭЗВК – $24,0 \pm 2,3$ % и ЭЗВД – $42,0 \pm 3,0$ %. Группа сравнения формировалась из здоровых детей – 22 человека. Основная группа и группа сравнения были сопоставлены по возрасту, половому составу.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью программы Statistica 6 for Windows.

Результаты и обсуждение. У 29 детей и подростков на 1 году заболевания СД 1 типа статистически достоверно повышенного артериального давления не выявлено, но имелась тенденция к нарастанию показателей как систолического АД, так и диастолического АД. Величина артериолярного тонуса (АТ) и уровень эндотелийзависимой вазоконстрикции (ЭЗВК) у детей на начальной стадии заболевания статистически достоверно снижены. При этом эндотелийзависимая вазодилатация (ЭЗВД) повышена, что является компенсаторной реакцией эндотелиальных клеток на фиксацию к ним глюкозы. Следовательно, уже на первом году заболева-

ния имеются признаки нарушения функции эндотелия (табл. 1).

Метаболические нарушения, имеющие место при СД 1 типа у детей уже на 1 году заболевания, продолжают прогрессировать и при давности заболевания от 1 до 5 лет, приводя к появлению МАУ. При этом гемодинамически сохраняется нормальный уровень АД, но наблюдается достоверное увеличение значений АТ и ЭЗВК и значительное снижение значений ЭЗВД. Выявленные изменения свидетельствуют о том, что напряжение ЭЗВД постепенно сменяется ее истощением и усугублением ЭД (табл. 2).

Таблица 1

**Гемодинамические и лабораторные параметры
у детей в группе со стажем заболевания 0–1 год (n=29)**

Параметры	Контрольная группа n=22	Группа исследования n=29	Критерий Стьюдента (t)
САД, мм рт. ст.	114,24±1,32	94,93±2,08	7,84***
ДАД, мм рт. ст.	66,24±1,45	59,24±1,51	3,33***
АТ, ед.	1237,41±33,18	1026,24±74,17	2,60**
ЭЗВК, %	24,0±2,3	21,94±5,87	1,33
ЭЗВД, %	42,0±3,0	48,16±4,45	1,26
НвА1с, %	5,3±0,5	8,20±0,48	2,90*
МАУ, мг/сутки	15,14±3,82	0	–
Преппрандиальная гликемия, ммоль/л	4,9±0,64	7,98±52	2,2*
Постпрандиальная гликемия, ммоль/л	7,35±0,52	9,4±0,77	1,29
Триглицериды, ммоль/л	1,14±0,54	0,83±0,19	2,79*
Холестерин, ммоль/л	5,18±0,95	3,66±0,14	0,46

* Достоверность $p < 0,05$.

** Достоверность $p < 0,01$.

*** Достоверность $p < 0,001$.

Таблица 2

**Гемодинамические и лабораторные параметры
у детей в группе со стажем заболевания 1–5 лет (n=49)**

Параметры	Контрольная группа n=22	Группа исследования n=49	Критерий Стьюдента (t)
САД, мм рт. ст.	114,24±1,32	104,04±1,75	6,88***
ДАД, мм рт. ст.	66,24±1,45	63,43±1,34	4,14***
АТ, ед.	1237,41±33,18	1381,97±81,39	1,20
ЭЗВК, %	24,0±2,3	44,19±4,20	4,29***
ЭЗВД, %	42,0±3,0	37,80±3,66	1,01
НвА1с, %	5,3±0,5	9,01±0,32	3,47***
МАУ, мг/сутки	15,14±3,82	28,20±12,79	0,65
Преппрандиальная гликемия, ммоль/л	4,9±0,64	10,02±0,61	3,62***
Постпрандиальная гликемия, ммоль/л	7,35±0,52	10,12±0,65	2,38*
Триглицериды, ммоль/л	1,14±0,54	1,11±0,12	1,37
Холестерин, ммоль/л	5,18±0,95	4,44±0,15	0,20

* Достоверность $p < 0,05$.

** Достоверность $p < 0,01$.

*** Достоверность $p < 0,001$.

С увеличением продолжительности заболевания (5–10 лет) при достоверно сохраняющейся декомпенсации углеводного обмена и увеличении числа детей с повышенным уровнем МАУ с 3,4 % (во 2 груп-

пе) до 7,9 % (в 3 группе) выявлено увеличение значений АТ и достоверное повышение уровня ЭЗВК при сохраняющемся состоянии истощения ЭЗВД (табл. 3).

Таблица 3

**Гемодинамические и лабораторные параметры
у детей в группе со стажем заболевания 5–10 лет (n=77)**

Параметры	Контрольная группа n=22	Группа исследования n=77	Критерий Стьюдента (t)
САД, мм рт. ст.	114,24±1,32	104,62±1,18	10,36***
ДАД, мм рт. ст.	66,24±1,45	65,59±0,97	5,54***
АТ, ед.	1237,41±33,18	1428,25±70,07	2,18*
ЭЗВК, %	24,0±2,3	59,50±5,03	6,55***
ЭЗВД, %	42,0±3,0	37,14±2,74	1,43
НвА1с, %	5,3±0,5	8,71±0,21	2,35*
МАУ, мг/сутки	15,14±3,82	38,25±6,48	2,47*
Препрандиальная гликемия, ммоль/л	4,9±0,64	8,41±0,49	1,91
Постпрандиальная гликемия, ммоль/л	7,35±0,52	10,39±0,57	1,39
Триглицериды, ммоль/л	1,14±0,54	1,13±0,10	1,77
Холестерин, ммоль/л	5,18±0,95	4,72±0,13	0,20

* Достоверность $p < 0,05$.

** Достоверность $p < 0,01$.

*** Достоверность $p < 0,001$.

При проведении вычисления корреляционной связи между НВА1с, МАУ, АТ и ЭЗВК выявлена положительная, высокой степени корреляционная связь со значениями г соответственно 0,63; 0,54; 0,48.

Представляет существенную научную значимость сравнение нарушений эндотелиальной функции с выраженностью МАУ.

Сравнение скринингового теста ЭЗВК с МАУ у 49 детей и подростков с СД 1 типа при развитии ДН выявило, что специфичность составляет 66,7 % (показатель достоверности выделения количества больных, не имеющих ДН), чувствительность метода = 73,9 % (показатель достоверности выявления больных с наличием ДН). При этом прогностическая ценность положительного результата теста по ЭД = 94,4 %. При наличии у больного ДН этот показатель характеризует вероятность достоверности диагностики. Прогностическая ценность отрицательного результата теста = 41,5 %, показатель определяет достоверность отсутствия ДН у пациентов в связи с ее возможным развитием в последующем времени. Индекс точности = 73,5 %, свидетельствует о степени достоверности и правильности диагностических тестов.

Заключение. При СД 1 типа у детей и подростков нарушения эндотелиальной функции выявляются уже на начальном этапе заболевания. При наличии сохраняющегося токсического воздействия метаболических факторов на клетки эндотелия это приводит к истощению ЭЗВД и напряжению ЭЗВК. Нарушение эндотелиальной функции у детей с сахарным диабетом 1 типа может служить предиктором развивающейся микроангиопатии и нефропатии в доклинической стадии ее формирования, опережая развитие микроальбуминурии (МАУ).

Литература

1. Бондарь, И. А. Почки при сахарном диабете: патоморфология, патогенез, ранняя диагно-

стика, лечение / И. А. Бондарь, В. В. Климонтов, И. П. Рогова, А. П. Надеев. – М., 2008 – 272 с.

2. Волчанский, Е. И. Возможности импедансометрии в оценке эндотелиальной дисфункции у больных артериальной гипертензией / Е. И. Волчанский, А. Н. Жидких, М. Е. Стаценко и др. // Пермский медицинский журнал. – 2008. – Т. XXV, № 1. – С. 49–53.
3. Дедов, И. И. Сахарный диабет: ретинопатия, нефропатия / И. И. Дедов, М. В. Шестакова, Т. М. Миленская // Библиотека практического врача. – 2001. – С. 98.
4. Закляков, И. К. Сравнительная оценка клинико-диагностической значимости некоторых адгезивных молекул в ранней диагностике микроангиопатий у больных сахарным диабетом 1 типа : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Закляков И. К. – Астрахань, 2009. – 19 с.
5. Котельническая, Л. И. Функция эндотелия у больных артериальной гипертензией / Л. И. Котельническая, Л. А. Ханшева. – М., 2006. – 48 с.
6. Кретьова, Е. Ю. Нарушение системы гомеостаза в различные возрастные периоды у больных сахарным диабетом : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Кретьова Е. Ю. – Томск, 2008. – 23 с.
7. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков. – 3-е изд., перераб. и доп. – М., 2004. – 44 с.
8. Энерт, А. В. Роль эндотелиальной дисфункции в развитии и прогрессировании сосудистых осложнений сахарного диабета 1-го типа у детей и подростков / А. В. Энерт, С. Н. Иванов, Ю. Г. Самойлова // Сибирский медицинский журнал. – 2010. – Т. 25, № 2. – С. 47–48.
9. Celermajer, D. J. Non-invasive detection in children and adults at risk atherosclerosis / D. J. Celermajer // Circulation. – 1988. – Vol. 78. – P. 941–950.

ЗНАЧЕНИЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ В РАННЕЙ ДИАГНОСТИКЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА

Т. П. АНИКЕЕВА, Е. И. ВОЛЧАНСКИЙ

Методом реоангиографии изучены нарушения эндотелиальной функции, проведена оценка эндотелий-зависимой вазодилатации (ЭЗВД) и эндотелийзависимой вазоконстрикции (ЭЗВК) у 155 детей и подростков, страдающих сахарным диабетом 1 типа на стадии формирующейся нефропатии. Показана высокая информативность эндотелиальной дисфункции в диагностике микроангиопатий и диабетической нефропатии.

Ключевые слова: сахарный диабет 1 тип, диабетическая нефропатия, эндотелиальная дисфункция, эндотелийзависимая вазодилатация, эндотелийзависимая вазоконстрикция

SIGNIFICANCE OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN EARLY DIAGNOSTICS OF DIABETIC NEPHROPATHY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS WITH TYPE 1 DIABETES

T. P. ANIKEEVA, E. I. VOLCHANSKY

Reoangiography study was used to assess endothelial function. Estimation of endothelium-dependent vasodilation and endothelium-independent vasoconstriction was performed in 155 children and teenagers with type 1 diabetes and an early stage of diabetic nephropathy. High information value of endothelial dysfunction in diagnostics of microangiopathy and diabetic nephropathy has been demonstrated.

Key words: type 1 diabetes, diabetic nephropathy, endothelial dysfunction, endothelium-dependent vasodilation, endothelium-independent vasoconstriction

© Коллектив авторов, 2013
УДК 616-053.3:618.73

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ПАРАЛЛЕЛИ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО ВОЗРАСТА С ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

А. Я. Климов¹, И. Н. Захарова², О. К. Кулешова¹, В. А. Курьянинова¹¹ Ставропольский государственный медицинский университет² Российская медицинская академия последиplomного образования, Москва

Лактазная недостаточность (ЛН) является наиболее распространённой интестинальной энзимопатией у детей раннего возраста [3, 4, 7, 9, 11, 13, 17]. Лактоза – важнейший углевод грудного молока и современных смесей, используемых для искусственного вскармливания детей первого года жизни, поэтому от её ферментативного расщепления и всасывания в кишечнике в немалой степени зависит обеспечение организма ребёнка углеводами и энергией [6, 12, 18, 19].

Актуальность проблемы клинко-лабораторной диагностики ЛН у детей первого года жизни объясняется рядом обстоятельств:

- 1) у детей первых месяцев жизни не завершено созревание ферментативных систем желудочно-кишечного тракта, а локализация лактазы на апикальной поверхности энтероцита делает

этот фермент наиболее уязвимым среди интестинальных дисахаридаз;

- 2) потребление лактозы детьми грудного возраста максимально, поэтому врождённая морфофункциональная незрелость или приобретённая энзиматическая недостаточность проявляется у детей грудного возраста наиболее манифестно;
- 3) у детей, находящихся на естественном вскармливании, существуют механизмы реутилизации углеводов, связанные с метаболической активностью кишечной микрофлоры, которые необходимо учитывать в интерпретации клинической симптоматики и лабораторных данных.

Дети, находящиеся на грудном вскармливании, составляют немалую долю пациентов с ЛН. Состав кишечной микрофлоры детей на естественном вскармливании максимально адаптирован к утилизации лактозы. Бифидо- и лактобактерии являются основными составляющими кишечной микрофлоры у детей, вскармливаемых грудным молоком, обладают высокой сахаролитической активностью, которая способствует усвоению неферментированной в проксимальных отделах тонкого кишечника лактозы [1, 2, 8, 10, 16]. В процессе бактериального брожения неабсорбированных углеводов в кишечнике образуются молочная кислота (лактат), пировиноградная кислота (пируват), короткоцепочечные жирные кислоты (ацетат, пропионат и бутират), углекислый газ, водород и вода [2, 16].

Типичная клиническая картина ЛН у детей грудного возраста характеризуется сочетанием диарейного синдрома (частый жидкий стул с обилием водной фракции и непереваженными комочками мыла) и дисфункции кишечника (метеоризм, колика, урчание после кормления). Интенсивность диареи варьирует в широких пределах, поэтому даже нормальная частота (от 1 до 4 раз/сутки) жидкого стула с обильным во-

Климов Леонид Яковлевич,
кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой
факультетской педиатрии
Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: (8652)352339, 89289630261; e-mail: klimov_leo@mail.ru

Захарова Ирина Николаевна,
доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой
педиатрии Российской медицинской академии
последиplomного образования;
тел.: (495)4965238, 89166020368;
e-mail: zakharova-rmapo@yandex.ru

Кулешова Ольга Константиновна,
кандидат медицинских наук, доцент кафедры пропедевтики
детских болезней
Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: (8652)232107, 89624467966; e-mail: o-kuleshova@mail.ru

Курьянинова Виктория Александровна,
ассистент кафедры пропедевтики детских болезней
Ставропольского государственного медицинского университета;
тел.: (8652)232107, 89282938069; e-mail: vichkak@mail.ru