

М. Ю. Денисов^{1,2}, А. А. Алехно¹, Е. Ю. Шведкина¹

¹ Новосибирский государственный университет
ул. Пирогова, 2, Новосибирск, 630090, Россия

² ООО «Клиника профессора Пасман»
пр. Дзержинского, 1/1, Новосибирск, 630112, Россия

E-mail: mi.den@mail.ru

НАТАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ В ГЕНЕЗЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У МЛАДЕНЦЕВ И МЕРЫ ПО ИХ ПРОФИЛАКТИКЕ

Выявлены ante-, интра- и постнатальные факторы риска и определено их значение в формировании функциональных заболеваний пищеварительного тракта у детей первого года жизни. В качестве основной группы обследовано 43 ребенка в возрасте от 0 до 18 мес., имевших функциональную патологию пищеварительной системы. Оказалось, что наиболее распространенными факторами риска являются внутриутробная гипоксия плода (79,1%), родоразрешение путем кесарева сечения (58,1%), гипоксически-ишемические состояния в родах (62,8%) и, как следствие, неврологические нарушения у младенцев (60,5%), а также аллергические заболевания (62,8%). Сформулированы рекомендации по профилактике функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта у младенцев.

Ключевые слова: дети грудного возраста, заболевания пищеварительной системы, факторы риска, профилактика.

Болезни у детей грудного и раннего возраста представляют собой особую медико-социальную проблему; в полной мере это относится к заболеваниям желудочно-кишечного тракта. Расстройства дефекации, срыгивания, колики и прочие состояния приводят к значительным страданиям как самого младенца, так и всех членов его семьи [1; 2]. Нередко у матери в силу страданий ребенка возникает психологический комплекс самообвинения, усугубляющий течение болезни у пациента по типу «порочного круга» [3]. Преимущественно клиническая симптоматика болезни у детей первых месяцев жизни связана с функциональными нарушениями тех или иных отделов пищеварительной системы; органические изменения диагностируются нечасто [4].

Высокая распространенность функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей грудного и раннего возраста заставляет искать причины, по которым они возникают. Так, детально показана взаимо-

связь гастроинтестинальных нарушений у младенцев с перинатальной патологией ЦНС, симптоматика которых проявляется упорными срыгиваниями, нарушениями акта дефекации и т. д. Подобные изменения связывают с гипоксически-ишемическим и / или травматическим повреждением нервной системы в период беременности и родов, дискоординацией функционирования органов [5–7]. Исследовано влияние нарушений вскармливания на возникновение дисфункций пищеварительной системы [8; 9]. Однако многие исследования подобного рода носят описательный характер, что не в полной мере отвечает требованиям доказательной медицины. В литературе мы не выявили сведения, указывающие на многообразие причин возникновения функциональной патологии у детей, начиная со времени вынашивания плода матерью и заканчивая периодом первых месяцев жизни. В связи с этим считаем важным установление статистически значимых факторов, влияющих на возникновение данной

группы заболеваний у грудных детей. Это позволит не только более полно понимать механизм формирования болезней, но и определить комплекс профилактических мероприятий, качественно повысить уровень жизни не только пациентов, но и их родителей.

Цель исследования – выявить ante-, intra- и постнатальные факторы риска и определить их значение в формировании функциональных заболеваний пищеварительного тракта у детей первого года жизни.

Материал и методы

Обследованы 43 пары «мать и дитя». Все матери были в репродуктивном возрасте, не старше 40 лет. Возраст младенцев колебался от 0 до 18 мес., из них до года – 93,0 %; мальчиков было 20 (46,5 %), девочек – 23 (53,5 %). Пары отобраны методом случайной последовательной выборки. Дети с патологией пищеварительной системы составили основную группу. Матери младенцев обратились к педиатру с характерными жалобами, свидетельствующими о патологии пищеварительной системы. После физического осмотра, анализа медицинской документации ребенка и оценки данных его лабораторно-инструментального исследования устанавливался клинический диагноз в соответствии с рабочей классификацией [10].

Контрольную группу составили 20 пар «мать и дитя». Женщины находились в репродуктивном возрасте. Возраст младенцев колебался от 0 до 6 мес., мальчиков – 12 (60,0 %), девочек – 8 (40,0 %). Пары были отобраны случайным образом, во время приема у участкового врача в поликлинике (Кировский район г. Новосибирска). Младенцы контрольной группы на момент обследования не имели явных признаков поражения органов пищеварения и значительных изменений в состоянии здоровья, что позволило признать их «относительно здоровыми». По возрастным и половым признакам контрольная группа была сопоставима с лицами основной группы.

В ходе исследования проведена оценка ante-, intra- и постнатального анамнеза матери и ребенка. Детально анализировался акушерско-гинекологический анамнез, особенности здоровья матери и отца до и в течение настоящей беременности, условия

жизнедеятельности женщины в период вынашивания плода. Интранатальный анамнез исследовался исходя из анализа выписки из родильного дома: оценивались способ родоразрешения, характер течения родов, наличие осложнений, состояние новорожденного по шкале Апгар и антропометрические показатели при рождении (рост, масса тела). Выявлялись сведения о характере медикаментозной терапии, состоянии соматического здоровья младенца в неонатальном периоде. Среди постнатальных факторов в первую очередь уделялось внимание характеру вскармливания, выяснялось, в каком возрасте и какие прикормы вводились ребенку, какова была их переносимость. Сведения об образе жизни ребенка включали данные о количестве и продолжительности прогулок, купании, гимнастике или массаже, проводимых ребенку. Также уточнялись данные о быте: обеспеченность отдельной кроватью и бельем, наличие пассивного курения и т. д. Особое внимание мы уделяли выявлению признаков соматических заболеваний в течение первого года жизни у детей обеих групп: рахит, железодефицитная анемия, аллергические заболевания и др. Принимались во внимание указания о неврологическом статусе пациентов, установленном невропатологом.

Статистическая обработка материала проводилась с использованием базового пакета программ Microsoft Excel и SPSS 13.0. Нормальное распределение определялось при помощи теста Колмогорова – Смирнова. Статистическая значимость отличий оценивалась по критерию Фишера и методу χ^2 для несвязанных выборок с двусторонней вероятностью отличия показателей. Оценка риска проводилась путем расчета отношения шансов (ОШ) и доверительного интервала (ДИ). Отличия между сравниваемыми величинами признавались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования и обсуждение

В ходе клинического наблюдения установлено, что у пациентов основной группы преимущественно выявлялись признаки двух форм заболеваний – функциональный запор ($n = 25$; 58,1 %) или транзиторная непереносимость лактозы ($n = 18$; 41,9 %). Родители детей с функциональным запором

(ФЗ) предъявляли жалобы на задержку акта дефекации, болезненное натуживание, отхождение плотного кала и др.; при непереносимости лактозы (НЛ) – на колики, диарею и выраженный метеоризм.

В основной и контрольной группах на грудном вскармливании находились 26 (60,4 %) и 11 (55,0 %) детей, на смешанном – 6 (13,9 %) и 0 (0,0 %), искусственном вскармливании – 11 (25,6 %) и 9 (45,0 %) лиц соответственно; эти показатели достоверно не отличались друг от друга. Признаки рахита констатированы у 11 (25,6 %) и 5 (25,0 %) пациентов, железодефицитная анемия – у 12 (27,9 %) и 3 (15,0 %) детей основной и контрольной групп соответственно. Аллергические заболевания, в частности аллергический дерматит, выявлялись у больных основной группы в 2,5 раза чаще, чем в контрольной группе: у 27 (62,8 %) и 5 (25,0 %) лиц соответственно ($p < 0,01$). Причем у детей контрольной группы проявления болезни были кратковременными и невыраженными, не потребовали интенсивного лечения. По данным обследования невропатологом, у пациентов основной группы неврологические расстройства гипоксически-ишемического генеза выявлялись в 6 раз чаще, чем у относительно здоровых детей: в 60,4 и 10,0 % соответственно ($p < 0,01$). Описанные факты, с нашей точки зрения, являются немаловажными в оценке соматического статуса наблюдаемых лиц, изначально определяя разнонаправленность показателей их здоровья. Дальнейший двухэтапный анализ позволил установить и детализировать многочисленные факторы риска, способствовавшие развитию патологии желудочно-кишечного тракта.

Первоначально проведен анализ натальных факторов только у детей основной группы в зависимости от нозологических форм заболеваний, установленных у пациентов (табл. 1). Оказалось, что у детей с ФЗ по сравнению с лицами с НЛ достоверно чаще выявлялись такие факторы, как раннее искусственное вскармливание, антибактериальная терапия в первые дни (недели) жизни, патологическая желтуха, продолжавшаяся более 2–3 нед., и неврологические нарушения гипоксически-ишемического генеза. Наоборот, в группе детей с НЛ по сравнению с больными с ФЗ достоверно чаще констатировалась внутриутробная гипоксия плода (ВУГП) в период беременно-

сти матери рассматриваемого контингента лиц.

Хорошо известно, что ранний перевод младенца на искусственное вскармливание способствует нарушению функции желудочно-кишечного тракта [5]. В нашем исследовании оно не только чаще устанавливалось при ФЗ, чем при НЛ, но и преимущественно было ассоциировано с аллергией к белку коровьего молока (БКМ). Так, из девяти пациентов, находившихся на искусственном вскармливании молочной смесью и страдавших ФЗ, семеро детей (77,8 %) имели стойкие высыпания на коже, характерные для аллергического дерматита. Известно, что данный патологический процесс у детей грудного возраста в 80–85 % случаев обусловлен именно аллергией к БКМ [11; 12]. Мы считаем, что запоры у младенцев, находившихся на искусственном вскармливании молочной смесью, являются либо ответной реакцией желудочно-кишечного тракта на негрудное питание ($n = 2$), либо симптомом гастроинтестинальной формы пищевой аллергии ($n = 7$). Последний факт еще раз доказывает, что подобные нарушения, возникающие у детей первых месяцев жизни, страдающих аллергодерматозом, являются проявлением патологии дистальных отделов пищеварительной системы, что ранее исследовано достаточно детально [13].

В нашем исследовании 6 детям (66,7 %), у которых диагностирован ФЗ, антибактериальная терапия была назначена по поводу нозокомиальной пневмонии, высокого или очень высокого риска реализации ВУИ, у 3 лиц (33,3 %) обоснованность подобной терапии установить не удалось. По данным Г. А. Самсыгиной [14], антибактериальная терапия, проводимая новорожденному, более чем в половине случаев приводит к развитию значительных нарушений микрофлоры кишечника, роль которых в генезе функциональных нарушений активно исследуется в последние годы.

Неврологические нарушения гипоксически-ишемического генеза, которые достоверно чаще выявлялись у больных с ФЗ, являются следствием неблагоприятного течения последних недель беременности и родов [7]. Ишемия и гипоксия приводят к повреждению структур нервной системы, дисфункции ВНС, изменяя обеспечение внутренних органов. Изменения носят не локальный характер, а затрагивают многие

Таблица 1

Некоторые факторы риска у пациентов основной группы, абс. (%)

Фактор	Нозологическая форма	
	ФЗ (n = 25)	НЛ (n = 18)
Пренатальные факторы		
Курение матери до беременности	9 (36,0)	4 (22,2)
Анемия беременной	7 (28,0)	6 (33,3)
Внутриутробная гипоксия	17 (68,0)	17 (94,4) *
Угроза прерывания беременности	18 (72,0)	13 (72,2)
Интранатальные факторы		
Родоразрешение путем кесарева сечения	16 (64,0)	9 (50,0)
Анемия в родах	5 (8,0)	4 (22,2)
Стимуляция родов	4 (16,0)	0 (0,0)
Родовая травма	2 (8,0)	0 (0,0)
Постнатальные факторы		
Антибактериальная терапия ребенка	9 (36,0) *	1 (5,6)
Патологическая желтуха (более 2 нед.)	12 (48,0) *	2 (11,1)
Естественное вскармливание	13 (52,0)	13 (72,2)
Искусственное вскармливание	9 (36,0) **	2 (11,1)
Смешанное вскармливание	3 (12,0)	3 (16,7)
Рахит	7 (28,0)	4 (22,2)
Неврологические нарушения	18 (72,0) **	8 (44,4)
Железодефицитная анемия	7 (28,0)	5 (27,8)
Аллергические заболевания	17 (68,0)	10 (55,6)

Примечание: * – $p < 0,01$; ** – $p < 0,05$.

органы и системы [15]. Одним из проявлений подобных изменений является нарушение акта дефекации, чаще с преимущественным спазмом мышечных структур дистального отдела толстой кишки, анального жома. Мы считаем, что ведущая роль в возникновении запоров при выявлении значимых неврологических нарушений принадлежит дизрегуляторному воздействию вегетативной нервной системы на двигательную и сократительную активность желудочно-кишечного тракта, в основе которого лежит дискоординация тонических и пропульсивных мышечных сокращений стенки кишечника.

Оказалось, что патологическая желтуха, продолжавшаяся более 2–3 нед., также достоверно чаще встречалась у детей с ФЗ, чем у лиц с НЛ. Причины желтух неонатального периода весьма разнообразны. В нашем исследовании у 2 пациентов (8,0 %) причиной желтухи была гемолитическая болезнь новорожденных по системе резус-антигенов, у 10 лиц – конъюгационная желтуха. Независимо от факторов, приводящих к увеличению содержания билирубина в сыворотке крови, это состояние сопровождается синдромом сгущения желчи [16], что связано с избыточной нагрузкой на глюкуронилтрансферазу печеночной клетки, приводящей к нарушению экскреции желчи. Известно, что желчь – один из основных факторов, определяющих перистальтическую активность кишок в любом возрасте. Мы предполагаем, что нарушение двигательной активности толстой кишки и, как следствие, возникновение запора при патологической желтухе может быть связано как с недостатком стимулирующего действия желчных кислот на слизистую оболочку кишки и микрофлору органа, так и непосредственным токсическим воздействием билирубина на исследуемую систему. Однако этот вопрос требует более детального изучения.

Таким образом, следует признать, что генез функциональных нарушений акта дефекации у младенцев весьма разнообразен и ин-

Таким образом, следует признать, что генез функциональных нарушений акта дефекации у младенцев весьма разнообразен и ин-

дивидуален, зависит как от характера вскармливания, так и от совокупности тех или иных состояний и заболеваний, диагностируемых у наблюдаемых пациентов. Это требует индивидуального подхода к решению медицинской проблемы у больных данной возрастной группы.

Как известно, в последние недели гестации физиологически происходит значительное увеличение активности лактазы до уровня, превышающего таковой у взрослого. Высокую активность фермента обеспечивают только зрелые энтероциты на вершине ворсин [17]. Лактаза является ферментом, продуцируемым высококодифференцированными энтероцитами, и ее активность меняется в процессе онтогенеза, следовательно, все факторы, влияющие на процессы дифференцировки энтероцитов, скорость их обновления, могут оказывать влияние на активность этого фермента. Известно, что ВУГП является важнейшим фактором, негативно влияющим на деление и дифференцировку клеток. В условиях недостаточного снабжения тканей кислородом для удовлетворения потребностей метаболизма включается цепь биохимических и патофизиологических изменений, цель которых обеспечить оптимальную функцию и, по возможности, интактное восстановление организма после окончания периода гипоксии. На клеточном уровне такие изменения заключаются в прекращении синтетических процессов. Показано, что выраженная гипоксия *in vitro* ведет к прекращению дифференцировки мышечных и человеческих клеток [18]. Таким образом, по нашему мнению, ВУГП приводит к нарушению дифференцировки клеток слизистой оболочки тонкой кишки плода, в частности, энтероцитов, что влечет за собой нарушение созревания лактазы и, как следствие, непереносимость лактозы в период грудного вскармливания.

На втором этапе исследования для выявления значимых факторов риска возникновения изучаемых функциональных заболеваний использовались сравнительные данные, полученные от лиц контрольной группы, не имевших патологии пищеварительной системы. В результате сравнительных исследований оказалось, что наличие внутриутробной гипоксии в период вынашивания плода, родоразрешение путем кесарева сечения, неврологические нарушения

гипоксически-ишемического генеза, патологическая желтуха, аллергические заболевания благоприятствуют формированию функционального запора (табл. 2). Следовательно, перечень факторов риска, проанализированных ранее, дополняется неблагоприятными воздействиями в период беременности и родов, в частности патологическую роль при ФЗ также играет ВУГП.

У пациентов грудного возраста, страдавших транзиторной НЛ, установлены значимые факторы риска, указывающие на длительные процессы, связанные с недостатком поступления кислорода к плоду в период беременности и в родах (табл. 3).

Так, при сравнении данных контрольной и основной групп выявлено, что ВУГП, анемия у матери в период беременности, родоразрешение путем кесарева сечения и неврологические расстройства гипоксически-ишемического генеза у младенца способствуют недостаточной активности лактазы, предположительно вследствие нарушения дифференцировки зрелых энтероцитов, у младенцев, находившихся на грудном вскармливании или питании молочными смесями, в состав которых входила лактоза.

Совокупность установленных факторов риска формирования функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта у младенцев позволила сформулировать основные рекомендации для врачей (см. рисунок).

По нашему мнению, на этапе вынашивания беременности акушер-гинеколог обязан особое внимание уделять раннему выявлению ВУГП и проводить коррекцию данного патологического состояния, играющего значимую роль как в генезе ФЗ, так и НЛ. Если подобная патология не была успешно разрешена в период вынашивания плода, педиатр должен быть информирован о последствиях этого состояния и лечебная коррекция для ребенка в период первого полугодия жизни должна быть направлена на снижение интенсивности клинических проявлений НЛ: грудное вскармливание в сочетании с заместительной коррекцией препаратами лактазы или при невозможности естественного вскармливания, использование смесей только на безлактозной основе, при отягощенном аллергологическом анамнезе должны выбираться для питания гипоаллергенные формулы на основе частично гидролизованного белка.

Таблица 2

Сравнительная характеристика факторов риска у пациентов с функциональным запором и относительно здоровых лиц, абс. (%)

Фактор	Младенцы с ФЗ (n = 25)	Контрольная группа (n = 20)	ОШ (95 % ДИ)
Пренатальные факторы			
Курение матери до беременности	9 (36,0)	3 (15,0)	3,2 (95 % ДИ 0,7–13,9)
Анемия беременной	7 (28,0)	1 (5,0)	7,4 (95 % ДИ 0,8–66,0)
Внутриутробная гипоксия	17 (68,0)*	3 (15,0)	12 (95 % ДИ 2,7–53,0)
Интранатальные факторы			
Родоразрешение путем кесарева сечения	16 (64,0)*	3 (15,0)	10,1 (95 % ДИ 2,3–44);
Стимуляция родов	4 (16,0)	0 (0,0)	0,8 (95 % ДИ 0,7–1,0)
Постнатальные факторы			
Патологическая желтуха	12 (48,0)**	1 (5,0)	17,5 (95 % ДИ 2,0–151,8)
Естественное вскармливание	13 (52,0)	11 (55,0)	0,9 (95 % ДИ 0,3–2,9)
Искусственное вскармливание	9 (36,0)	9 (45,0)	0,6 (95 % ДИ 0,2–1,9)
Смешанное вскармливание	3 (12,0)	0 (0,0)	0,9 (95 % ДИ 0,8–1,0)
Рахит	7 (28,0)	5 (25,0)	1,2 (95 % ДИ 0,3–4,4)
Неврологические нарушения	18 (72,0)*	2 (10,0)	23,1 (95 % ДИ 4,2–126,9)
Анемия у ребенка	7 (28,0)	3 (15,0)	2,2 (95 % ДИ 0,5–9,9)
Аллергические заболевания	17 (68,0)**	5 (25,0)	6,4 (95 % ДИ 1,7–23,8)

Примечание: * – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$.

Таблица 3

Сравнительная характеристика факторов риска у больных с непереносимостью лактозы и относительно здоровых лиц, абс. (%)

Фактор	Младенцы с НЛ (n = 18)	Контрольная группа (n = 20)	ОШ (95 % ДИ)
Пренатальные факторы			
Курение матери до беременности	4 (22,2)	3 (15,0)	1,6 (95 % ДИ 0,3–8,5)
Анемия беременной	6 (33,3)***	1 (5,0)	9,5 (95 % ДИ 1,1–89,0)
Внутриутробная гипоксия	17 (94,4)*	3 (15,0)	96,3 (95 % ДИ 9,1–1021,2)
Интранатальные факторы			
Родоразрешение путем кесарева сечения	9 (50,0)***	3 (15,0)	5,7 (95 % ДИ 1,2–26,3)
Постнатальные факторы			
Патологическая желтуха	2 (11,1)	1 (5,0)	2,4 (95 % ДИ 0,2–28,7)
Естественное вскармливание	13 (72,2)	11 (55,0)	3,5 (95 % ДИ 0,8–16,4)
Искусственное вскармливание	2 (11,1)	9 (45,0)	0,3 (95 % ДИ 0,1–2,1)
Смешанное вскармливание	3 (16,7)	0 (0,0)	0,7 (5 % ДИ 0,5–1,1)
Рахит	4 (22,2)	5 (25,0)	0,9 (95 % ДИ 0,2–3,9)
Неврологические нарушения	8 (44,4)***	2 (10,0)	7,2 (95 % ДИ 1,3–40,7)
Анемия у ребенка	5 (27,8)	3 (15,0)	2,2 (95 % ДИ 0,4–10,8)
Аллергические заболевания	10 (55,6)	5 (25,0)	3,7 (95 % ДИ 0,9–14,8)

Примечание: ОШ – отношение шансов; ДИ – доверительный интервал; * – $p < 0,001$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,05$.



Схема профилактики функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта у грудных детей в зависимости от факторов риска

Хорошо известно, что кесарево сечение также является фактором риска возникновения многих заболеваний; в нашем случае – как функционального запора, так и непереносимости лактозы. Ясно, что в некоторых ситуациях выбор этого метода родоразрешения является наиболее безопасным как для матери, так и для плода. Однако во всех возможных случаях акушер-гинеколог должен отказываться от абдоминального родоразрешения. Так, по нашему мнению, недопустимо проведение кесарева сечения по желанию женщины без наличия медицинских показаний. Если кесарево сечение производится, то должны быть приняты меры, позволяющие минимизировать гипоксию плода, предотвратить колонизацию пищеварительного тракта новорожденного условно-патогенной микрофлорой, а в качестве анестезии во время операции предпочтение должно отдаваться спинальной анестезии, так как это позволяет матери максимально быстро включиться в уход за ребенком. Непременнo следует обеспечить совместное пребывание новорожденного в одной палате с матерью с самого раннего постоперационного периода.

Мы считаем, что для профилактики любого функционального заболевания особое внимание следует обращать на как можно более раннее (в течение не более 1 ч после рождения) прикладывание новорожденного к груди, что соответствует концепции ЮНИСЕФ «The Baby-Friendly Hospital Initiative» («Доброжелательное отношение к ребенку») [19]. Кормить своего малыша мать должна только по требованию, включая ночное время. Недопустимым является долактационное использование молочных смесей; целесообразно в таких случаях использование донорского молока, как это принято во многих развитых странах мира. При грудном вскармливании целесообразным считаем назначение родильницам в послеродовом периоде пробиотиков. Все эти мероприятия позволят контаминировать пищеварительный тракт ребенка именно материнской флорой, что благоприятным образом скажется на профилактике функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Обнаруженная связь между неврологическими заболеваниями ребенка и риском возникновения ФЗ и НЛ позволит врачам-невропатологам разработать оптимальную

тактику ведения таких пациентов. В настоящее время в практике большинства врачей фармакотерапия при перинатальных поражениях мозга занимает ведущее место, что далеко не всегда оправдано. Во-первых, назначая препарат, необходимо учитывать как ближайшие, так и отдаленные побочные эффекты, что сопряжено с определенными трудностями. Во-вторых, введение лекарственных препаратов, как правило, сопряжено с инвазивными процедурами, которые являются болезненными, в то время как установлена крайне негативная патофизиологическая роль боли у новорожденных. В связи с этим предпочтение следует отдавать немедикаментозным методам лечения патологии ЦНС: массаж, гимнастика, упражнения в (на) воде, физиолечение. Эти методы в отличие от лекарственной терапии почти не имеют противопоказаний. Кроме того, в обеспечении успешной реабилитации важная роль принадлежит лечебно-охранительному режиму: ограничение сенсорной нагрузки в остром периоде, температурный комфорт, гуманизация диагностических и лечебно-реабилитационных процедур. Также весьма важным фактором с точки зрения перинатальной психологии является тесное взаимодействие медицинского персонала с семьей ребенка на всех этапах лечения и реабилитации.

Анемия беременной является весьма распространенным состоянием, частота которого, несмотря на ведущиеся в данном направлении поиски, не снижается. Раннее выявление анемии у матери во время беременности и вовремя начатое лечение могут предупредить гипоксию и, как следствие, болезни у младенца [20]. Целесообразно проводить скрининг беременных не только по выявлению анемии, но латентного дефицита железа. Эта доступно с помощью расчета основных цветовых показателей крови, осуществляемых на гемоанализаторе (МСН, МСНС, MCV). Наиболее оптимальным является восполнение латентного дефицита железа в период планирования беременности. При наступлении беременности всем женщинам рекомендуется прием препаратов железа в течение всего периода гестации в связи с возрастанием его потребления. Причем беременным, у которых не выявлен дефицит железа и анемия, рекомендуется прием препаратов железа в профилактической дозе, а женщинам с латентным дефицитом

железа или анемией – прием лечебных доз. Предпочтение должно отдаваться препаратам полимальтозного комплекса железа для перорального приема [20].

В настоящем исследовании впервые показана связь между патологической желтухой новорожденного и риском возникновения функционального запора. В связи с этим для предотвращения данной патологии ЖКТ у ребенка важным является принятие мер, предупреждающих сенсibilизацию матери в резус-конфликтном браке. К таким мерам относятся профилактика абортa у данной категории женщин, обязательное применение антирезусных иммуноглобулинов у резус-отрицательных женщин, не сенсibilизированных к антигену Rh (D) и подвергшихся воздействию крови плода при рождении Rh-(D)-положительного ребенка, при абортe (как самопроизвольном, так и искусственном) или в случае проведения амниоцентеза. К сожалению, в настоящее время методов для профилактики групповой несовместимости крови матери и плода не существует. При коррекции ФЗ у детей с желтухой считаем целесообразным проводить профилактику синдрома сгущения желчи, используя препараты лактулозы и урсодезоксихолевой кислоты.

У детей из группы риска по реализации аллергии акушерами-гинекологами и неонатологами должны приниматься меры по ее профилактике. Это соблюдение матерью гипоаллергенной диеты при естественном вскармливании или применение гипоаллергенных формул при искусственном вскармливании, включение пробиотиков в рацион таких детей, а также общие меры, направленные на снижение сенсibilизации.

Выводы

1. Установлено, что наиболее распространенными факторами риска развития функциональных заболеваний пищеварительного тракта у детей первого года жизни являются как факторы со стороны матери – внутриутробная гипоксия плода (79,1%), родоразрешение путем кесарева сечения (58,1%), так и со стороны ребенка – гипоксически-ишемические состояния новорожденного в родах (62,8%) и, как следствие, неврологические нарушения у младенцев (60,5%), а также аллергические заболевания (62,8%).

2. Доказано, что риск развития функционального запора у ребенка увеличивается при наличии в анамнезе внутриутробной гипоксии плода у матери, родоразрешения путем кесарева сечения, патологической желтухи новорожденного, неврологических нарушений гипоксически-ишемического генеза и аллергических заболеваний. Риск развития непереносимости лактозы ассоциирован с многообразными гипоксическими влияниями: наличие в анамнезе ВУГП, анемии у матери во время беременности, родоразрешения путем кесарева сечения.

3. На основании проведенных исследований сформулированы основные рекомендации по профилактике функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта у младенцев. Действия специалистов должны быть направлены на предупреждение, своевременное выявление и лечение у беременной анемии, ВУГП, у новорожденных – последствий патологической желтухи, неврологических расстройств и аллергических заболеваний. Представленные рекомендации, по нашему мнению, позволят снизить частоту функциональных заболеваний пищеварительного тракта у грудных детей и улучшить качество их жизни.

Список литературы

1. Урсова Н. И. Нарушения функции желудочно-кишечного тракта у детей раннего возраста: проблема, анализ обобщенных данных // *Вопр. современной педиатрии*. 2009. Т. 8, № 6. С. 48–54.
2. Бельмер С. В., Гасилина Т. В., Хавкин А. И., Эйберман А. С. Функциональные нарушения органов пищеварения у детей. М., 2005.
3. Слободская Е. Р. Развитие ребенка: индивидуальность и приспособление. Новосибирск, 2004.
4. Детская гастроэнтерология / Под ред. Н. П. Шабалова. СПб., 2011.
5. Дубровская М. И., Паршина П. В. Актуальные вопросы развития запоров у детей, подходы к терапии // *Вопр. современной педиатрии*. 2012. Т. 11, № 1. С. 76–82.
6. Морозов В. И., Ахунзянов А. А. Значение неврологических факторов в развитии запоров у детей // *Педиатрия*. 2003. № 5. С. 1–3.
7. Радаева Т. М., Ганеев К. Г., Чекалова С. А. Перинатальные поражения нервной

системы. Клиника, диагностика, лечение. Н. Новгород, 2009.

8. Клиническая диетология детского возраста / Под ред. Т. Э. Боровик, К. С. Ладодо. М., 2008.

9. Тутельян В. А., Батулин А. К., Конь И. Я., Кешабянц Э. Э., Старовойтов М. Л., Сафронова А. М., Гмошинская М. В. Характер питания детей грудного и раннего возраста в Российской Федерации: практика введения прикорма // Педиатрия. 2009. Т. 88, № 6. С. 77–83.

10. Рабочий протокол диагностики и лечения функциональных заболеваний органов пищеварения у детей / Под ред. А. С. Эйбермана, С. В. Бельмера // Вопр. детской диетологии. 2005. Т. 3, № 2. С. 47–58.

11. Клыкова Т. В., Агафонова Е. В., Решетникова И. Д. Пищевая аллергия у детей раннего возраста: подходы к диагностике и лечению // Практическая медицина. 2011. № 3. С. 125–131.

12. Современные технологии реабилитации детей с аллергодерматозами / Под ред. Л. Ф. Казначеевой. Новосибирск, 2000.

13. Денисов М. Ю., Казначеева Л. Ф., Рычкова Н. А., Нечаева Н. И. Ранние признаки поражения желудочно-кишечного тракта при нарушениях питания у детей // Рос. педиатр. журн. 2001. № 5. С. 12–15.

14. Самсыгина Г. А. Современные подходы к лечению сепсиса новорожденных // Педиатрия. 2010. № 1. С. 109–115.

15. Рудакова Э. А., Гусев О. С., Ковалева О. А. Роль перинатальных факторов в формировании дисфункции толстой кишки у детей // Рос. вестн. детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. 2011. № 4. С. 44–49.

16. Коровина Н. А., Заплатников А. Л. Неонатальные желтухи. М., 2004.

17. Шрайнер Е. В., Денисов М. Ю. Лактазная недостаточность у детей: современное состояние проблемы // Вестн. Новосиб. гос. ун-та. Серия: Биология, клиническая медицина. 2009. Т. 7, вып. 4. С. 154–162.

18. Ivanovic Z., Belloc F., Faucher J. L., Cipolleschi M. G., Praloran V., Dello Sbarba P. Hypoxia Maintains and Interleukin-3 Reduces the Pre-colony-forming Cell Potential of Dividing CD34+ Murine Bone Marrow Cells // Exp. Hematol. 2002. Vol. 30, № 1. P. 67–73.

19. The Baby-Friendly Hospital Initiative. UNICEF. Geneva, 1991.

20. Захарова И. Н., Малова Н. Е. Клинические проявления дефицита железа у детей и их коррекция // Вопр. совр. педиатрии. 2006. Т. 5, № 5. С. 76–80.

Материал поступил в редколлегию 10.05.2012

M. Yu. Denisov, A. A. Alekhno, E. Yu. Shvedkina

NATAL FACTORS IN GENESIS OF FUNCTIONAL GASTROINTESTINAL DISEASES OF INFANTS AND PREVENTIVE MEASURES

Revealing is spent ante-, intra- and postnatal risk factors and their value in formation of functional gastrointestinal diseases of infants. As the basic group 43 infants, having a functional pathology of the alimentary system are surveyed. It has appeared that the most widespread risk factors are the pre-natal hypoxia (79,1 %), a delivery by Cesarean section (58,1 %), hypoxic and ischemic conditions (62,8 %) and neurologic disturbances at infants (60,5 %), and also allergic dermatitis (62,8 %). Formulated of references on preventive maintenance of functional gastrointestinal of infants.

Keywords: infants, functional intestinal diseases, risk factors, preventive.