

В копрограмме у большинства детей отмечалось наличие омыленного жира, слизи, йодофильной флоры, отсутствие или единичные лейкоциты. По результатам пробы Бенедикта, экскреция углеводов на уровне 5-10 г/л кала диагностирована у 13 (72,2%) детей, 10-15 г/л – у 4 (22,3%) и 15-20 г/л – у 1 (5,6%) ребёнка.

Переносимость препаратов лактазы была хорошей, побочных эффектов в процессе их применения родители не отмечали. У всех детей на фоне лечения сохранялось исключительно естественное вскармливание, в нескольких случаях для достижения эффекта потребовалась корректировка дозы препарата в сторону её увеличения.

На фоне заместительной терапии препаратами лактазы отмечалась отчётливая положительная динамика. Прежде всего, определялось заметное снижение интенсивности метеоризма, беспокойства, уменьшался объём срыгиваний. Родители пациентов отметили исчезновение или значимое уменьшение кишечной колики через $2,4 \pm 0,9$ дня. Достаточно быстро купировался диарейный синдром. В среднем через $10,2 \pm 2,5$ суток частота стула 1 раз/сут отмечена у 6 (33,3%), 2 раза/сут – у 11 (61,1%), а 3-4 раза/сут – лишь в 1 (5,6%) случае. Средняя частота стула на фоне лечения снизилась в 2,6 раза, составив $1,6 \pm 0,12$ раза/сут ($p < 0,001$). Наблюдалось постепенное исчезновение патологических примесей в кале, в среднем на $14,2 \pm 3,5$ суток от начала лечения.

При копрологическом исследовании отмечено исчезновение или заметное уменьшение количества слизи, омыленного жира, других признаков избыточного брожения. Проба Бенедикта продемонстрировала на фоне заместительной терапии у всех детей нормализацию фекальной экскреции углеводов до уровня не более 5 г/л кала. Прирост массы тела за месяц после начала энзимотерапии составил $954,0 \pm 88,8$ грамма. Большая часть родителей отмечает крайне положительное влияние энзимотерапии на качество жизни детей.

Выводы

1. Заместительная энзимотерапия является эффективным методом лечения ЛН у детей первых месяцев жизни.
2. Купирование симптомов ЛН на фоне лечения

препаратами лактазы происходит постепенно и включает следующие этапы: исчезновение кишечной диспепсии (метеоризма, колики, урчания), нормализацию частоты стула, исчезновение из стула патологических примесей.

3. Высокая эффективность и хорошая переносимость препаратов лактазы позволяет широко использовать их в практике для сохранения естественного вскармливания детей с ЛН.

Литература

1. Абрамова, Т.В. Терапия лактазной недостаточности у детей первых месяцев жизни / Т.В. Абрамова, И.Я. Конь // Лечащий врач. – 2009. – № 1.
2. Беляева, И.А. Дисфункции пищеварительного тракта у детей грудного возраста, перенёсших церебральную ишемию: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук / И.А. Беляева. – М., 2007. – 47 с.
3. Корниенко, Е.А. Лактазная недостаточность у детей раннего возраста / Е.А. Корниенко, Н.И. Митрофанова, Л.В. Ларченкова // Вопросы современной педиатрии. – 2006. – Т.5, №4. – С. 38-42.
4. Коровина, Н.А. Лактазная недостаточность у детей / Н.А. Коровина, И.Н. Захарова, Н.Е. Малова // Вопросы современной педиатрии. – 2002. – Т.1, №4. – С. 57-61.
5. Чубарова, А.И. Эффективность применения ферментотерапии и диетотерапии при лактазной недостаточности у новорождённых / А.И. Чубарова, В.П. Гераськина, М.В. Кыштымков [и др.] // Вопросы детской диетологии. – 2003. – Т.1, №4. – С. 21-24.

Ключевые слова: лактазная недостаточность, энзимотерапия, дети грудного возраста

EFFECT OF ENZYME THERAPY OF LACTASE INSUFFICIENCY IN BREAST INFANTS

KLIMOV L.YA.

Key words: lactase insufficiency, enzyme therapy, infants

© Коллектив авторов, 2010
УДК 616.34

АКТИВНОСТЬ ДЕГИДРОГЕНАЗ ЛИМФОЦИТОВ ПРИ БИОЛОГИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

С.В. Климова, Л.В. Кузнецова, Т.Д. Измайлова, Е. Г. Цимбалова, А.С. Потапов, С.В. Петричук
Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), к которым относятся язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК), в настоящее время являются одной из наиболее серьезных проблем

детской гастроэнтерологии. В основе патогенеза ВЗК лежит нарушение иммунных механизмов: активация Т-хелперов 1 типа, дисбаланс цитокинов с преобладанием провоспалительных медиаторов, таких как ФНО- α , ИЛ-1, ИЛ-2, ИЛ-6. Среди цитокинов с воспалительным действием одним из наиболее активных является ФНО- α . Его считают ключевым в процессе воспаления при ВЗК,

Потапов Александр Сергеевич, доктор медицинских наук, профессор, руководитель отделения гастроэнтерологии НЦЗД РАМН, тел.: 8-499-133-65-18; e-mail: potapov@nczd.ru.

ревматоидном артрите, других аутоиммунных заболеваниях. Концепция о ведущей роли провоспалительных цитокинов в патогенезе кишечного воспаления позволила разработать новую лечебную стратегию, основанную на блокаде биологических эффектов цитокинов путем их специфического ингибирования [1, 2].

Впервые биологическая терапия была применена в 1993 году у 12-летней девочки с гормонозависимой формой болезни Крона. С 2001 года в России зарегистрирован препарат инфликсимаб (Ремикейд), представляющий собой химерные моноклональные мышиные антитела к ФНО- α , соединенные с человеческим иммуноглобулином. Инфликсимаб специфически связывает ФНО- α , обладает очень высокой аффинностью к растворимому ФНО-тримеру, вызывает лизис клеток воспалительного инфильтрата, усиливает апоптоз активированных Т-лимфоцитов.

В настоящее время при ВЗК инфликсимаб используется в случаях резистентности к действию стероидных гормонов и иммуносупрессоров, активен как при среднетяжелых, так и при тяжелых формах БК [2]. Несмотря на более, чем 20-летний опыт использования инфликсимаба, прогностические критерии ответа на проводимую биологическую терапию не разработаны.

Материал и методы. В качестве критериев оценки эффективности антицитокиновой терапии изучали активность митохондриальных дегидрогеназ (сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и НАДН-дегидрогеназы (НАДН-Д)) лимфоцитов, а также популяционный состав лимфоцитов у детей с ВЗК в период лечения инфликсимабом.

Обследовано 53 ребенка с ВЗК (БК – 31 ребенок, ЯК – 22 ребенка). Исследования проводили непосредственно перед инфузией препарата и на следующие сутки. Активность СДГ и НАДН-Д определяли методом количественного цитохимического анализа с использованием цитоморфоденситометрии. Количество клеток в популяциях лимфоцитов: CD3+, CD3+CD4+, CD3+CD8+, CD3-CD19+, CD3-CD16+/CD56, CD3+CD4+CD294 (TH2), CD4+CD25+CD127low(Treg) и определение активности в них СДГ проводили на проточном лазерном цитометре BeckmanCoulterFC500.

Результаты и обсуждение. У 65% пациентов отмечался хороший клинический эффект: снижение PCDAI индекса на 30% или значение PCDAI < 15 баллов. Умеренный клинический эффект наблюдался у 20% пациентов (PCDAI более 15 и менее 30 баллов). При отсутствии эффекта (15% больных) индекс PCDAI либо не изменялся, либо увеличивался. Количество проведенных инфузий ремикейда колебалось от 4 до 19.

В результате проведенных исследований выявлено, что биологическая терапия у детей с ВЗК сопровождается изменениями активности митохондриальных дегидрогеназ, выраженность которой зависит от исходного уровня активности и длительности проводимой терапии. Было показано, что у детей с хорошим клиническим эффектом инфликсимаба после первых двух инфузий препарата наблюдалось увеличение активности СДГ на 28% и снижение активности НАДН-Д на 35% с тенденцией к нормализации их соотношения. У этих пациентов выявлено увеличение количества регуляторных Т-клеток, Т-хелперов 2 типа и рост активности СДГ в них, что, несомненно, является благоприятным прогностическим признаком. У детей с умеренным клиническим эффектом подобные изменения активности обычно наступали после 4–5 инфузий. Дети с отсутствием клинического эффекта не имели стойкой динамики активности ферментов. Наилучший клинический эффект от проводимой терапии наблюдался только у пациентов с исходно высокими значениями активности СДГ и НАДН-Д, в связи с чем можно предположить, что коррекция энергообмена клеток путем проведения метаболитной терапии позволит улучшить переносимость препарата и благотворно повлияет на клинический эффект инфликсимаба.

Литература

1. Потапов, А.С. Антицитокиновая терапия у детей с воспалительными заболеваниями кишечника / А.С. Потапов, Е.Г. Цимбалова, Н.Л. Пахомовская // Педиатрическая фармакология. – 2009. – Т.6, №1. – С. 23–29.
2. Шумилов, П.В. Антицитокиновая терапия при болезни Крона у детей / П.В. Шумилов, Н.Е. Щиголева, М.Г. Ипатова [и др.] // Вопросы практической педиатрии. – 2010. – Т.5, №1. – С. 23–30.

Ключевые слова: дети, воспалительные заболевания кишечника, биологическая терапия, митохондриальные дегидрогеназы

THE LYMPHOCYTES DEHYDROGENASES ACTIVITY IN BIOLOGICAL THERAPY OF THE CHILDREN WITH INFLAMMATORY BOWEL DISEASES

KLIMOVA S.V., KUZNETSOVA L.V., IZMAILOVA T.D., TSIMBALOVA E.G., POTAPOV A.S., PETRICHUK S.V.

Key words: children, inflammatory diseases of intestine, biological therapy, mitochondrial dehydrogenases

© О.В. Комарова, 2010
УДК 616.-053.2/5:577

ЗНАЧЕНИЕ ЦИСТАТИНА С КРОВИ ДЛЯ ОЦЕНКИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЧЕК

О.В. Комарова

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Комарова Ольга Викторовна,
старший научный сотрудник НЦЗД РАМН,
тел.: +7499 143 10 32;
e-mail: komarova@nczd.ru.

В настоящее время в качестве альтернативного маркера функционального состояния почечных функций рассматривается цистатин С-белок с низкой молекулярной массой, инги-