

пользовать детские питательные формулы, содержащие олигосахариды: Нутрилон 1, 2, Нутрилон ГА 1, 2, Нутрилон Комфорт («Нутриция», Нидерланды), Галия Лактофидус («Данон», Франция), Хамана 1, 2 («Хумана», Германия), Фрисолак 1, 2, Фрисопре («Фрисланд», Нидерланды), Мамекс Плюс («INC», Дания). При дефиците лакто- и бифидобактерий подбирается соответствующая группа препаратов, зарегистрированных в России.

Больным требуется введение препаратов кальция, витамина D. Используется внутривенное введение глюконата кальция при судорожной готовности, тяжелом остеопорозе. Лучший терапевтический эффект показан при применении препаратов карбоната кальция и витамина D₃ (Кальцинова, Кальций D₃, Никомед). Дефицит магния может быть восполнен внутривенным введением сульфата магния (при судорогах) или препаратом Магне В6. Большое значение имеет восполнение витаминов, особенно жирорастворимых и группы B. При

тяжелых проявлениях синдрома мальабсорбции более целесообразно использовать парентеральные способы введения витаминов A, E, K, B₁, B₆, B₁₂. При формировании железодефицитной анемии можно использовать препараты железа. При клинических и лабораторных проявлениях дефицита цинка используются комплексные витаминные препараты с микроэлементами, сульфат цинка, а также обогащенные цинком смеси лечебного питания.

Рекомендуемая литература

1. Руководство по лечебному питанию детей / под ред. К.С. Ладодо. М.: Медицина, 2000. 384 с.
2. Чубарова А.И., Гераскина В.П., Кыштымов М.В. и др. Эффективность применения ферментотерапии и диетотерапии при лактазной недостаточности у новорожденных // Вопросы детской диетологии. 2003. Т. 1. № 4. С. 21–24.
3. Методическое письмо «Новые технологии питания детей, больных целиакией и лактазной недостаточностью». М., 2005.
4. Swallow DM. Genetics of lactase persistence and lactose intolerance // Annu. Rev. Genet. 2003. Vol. 37. P. 197–219.

Внезапная смерть младенцев связана с аномалиями в продолговатом мозге

Причиной синдрома внезапной детской смерти (SIDS) являются нарушения в развитии отдела головного мозга, контролирующего дыхание и рефлекс, полагают американские ученые. Данные, полученные исследователями, помогают понять, почему жертвами синдрома чаще становятся дети, которые спят в затрудняющей дыхание позе.

Авторы исследования, опубликованного в *Journal of the American Medical Association*, изучили образцы тканей мозга 31 жертвы синдрома внезапной детской смерти и 10 младенцев, умерших от других заболеваний. В ходе исследования у детей из первой группы были обнаружены значительные аномалии в развитии нервных клеток продолговатого мозга – отдела ствола головного мозга, в котором расположены центры, контролирующие дыхание и связанные с ним рефлекс. Клетки продолговатого мозга этих детей вырабатывали повышенное количество серотонина, и в то же время в них было значительно меньше рецепторов к этому химическому соединению, отвечающему за передачу сигналов между нервными клетками.

По мнению авторов исследования, выявленные аномалии могли оказать существенное влияние на

координацию процесса дыхания, а также на чувствительность организма к концентрации углекислого газа. В нормальных условиях при недостатке кислорода, который может возникнуть, если ребенок спит в неудобной позе, повышение концентрации диоксида углерода приводит к активации нервных центров, контролирующих рефлексорные движения и дыхание. В результате ребенок меняет позу и начинает чаще дышать, и приток кислорода в организм восстанавливается. Однако у детей с выявленными аномалиями этот механизм, судя по всему, не работает.

Полученные учеными данные могут привести в будущем к созданию новых методов выявления детей с повышенным риском синдрома внезапной детской смерти, а также, возможно, к созданию лекарств, позволяющих нормализовать серотониновый обмен в мозге таких детей.

По данным американских ученых, массированная пропаганда в СМИ правил ухода за ребенком, в частности рекомендации класть младенцев спать на спину, привела к снижению числа жертв синдрома внезапной детской смерти в два раза. В то же время синдром внезапной детской смерти по-прежнему остается лидирующей причиной гибели детей в первые месяцы жизни: 65 % жертв синдрома, зарегистрированных в США в 2003 г., лежали в момент смерти в «правильном» положении.

MedLinks.ru

Холестатический синдром при целиакии

С.В. Бельмер, Т.В. Гасилина,
В.А. Калинцева, Л.В. Бубнова
РГМУ, Москва

Целиакия, непереносимость злакового белка глютена, как показывают исследования последних лет, достаточно широко распространена во всем мире. Это обстоятельство обуславливает пристальное внимание к ней со стороны исследователей как в целях углубленного изучения патогенетических механизмов, так и разработки эффективных подходов к диагностике и лечению. К со-

жалению, тонкие механизмы развития целиакии во многом остаются неустановленными. Хорошо известно, что глютен у чувствительных к нему лиц вызывает атрофию слизистой оболочки тонкой кишки, что приводит к нарушению процессов кишечного всасывания практически всех нутриентов и полиорганному поражению. Основное направление в лечении больных с целиакией – строгая безглютеновая диета, которая дополняется посиндромной терапией с учетом особенностей патологического процесса у конкретного пациента. В этой связи интерес представляет изучение характера вовлечения в заболевание различных органов и систем больного, в частности печени и желчевыводящих путей.

Холестатический синдром в педиатрической практике наблюдается при самой разнообразной патологии. В нерезко выраженной форме достаточно часто он наблюдается при функциональных нарушениях моторики желчевыводящих путей, в более серьезном виде – при вирусном и аутоиммун-

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Гепатопротекторное средство, оказывает также желчегонное, холели-
литическое, гиполипидемическое, гипохолестеринемическое и им-
муномодулирующее действие.

ПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ

Острый гепатит, хронический активный гепатит, токсические (в т. ч.
лекарственные) поражения печени, алкогольная болезнь печени
(АБП), неалкогольный стеатогепатит, первичный билиарный цирроз
печени, первичный склерозирующий холангит, кистозный фиброз
(муковисцидоз) печени, атрезия внутрипеченочных желчных путей,
врожденная атрезия желчного протока, дискинезии желчевыводящих
путей, билиарный рефлюкс-гастрит и рефлюкс-эзофагит, билиарный
диспептический синдром (при холецистопатии и дискинезии желче-

выводящих путей), неосложненная желчнокаменная болезнь (ЖКБ):
билиарный сладж; растворение холестериновых желчных камней в
желчном пузыре, при невозможности их удаления хирургическим или
эндоскопическим методами; профилактика рецидивов камнеобразо-
вания после холецистэктомии; профилактика поражений печени при
использовании гормональных контрацептивов и цитостатиков.

Разделы: Противопоказания, Применение при беременности и в пе-
риод лактации, Способ применения и дозы, Побочное действие, Пере-
дозировка, Взаимодействие с другими лекарственными средствами,
Особые указания – см. в инструкции по применению препарата.

Представительство: 115193, Москва, ул. 7-я Кожуховская, д. 15, стр. 1
Тел/факс: (495) 679-07-03, 679-56-05

ном гепатитах, при поражениях печени, при не-
специфическом язвенном колите и болезни Крона
(также аутоиммунного происхождения). Наруше-
ния печени с развитием как внутри-, так и внепе-
ченочного холестаза наблюдаются и при синдроме
нарушенного кишечного всасывания, в первую
очередь при целиакии.

Нами было обследовано 34 ребенка (24 девочки
и 10 мальчиков) в возрасте от 10 месяцев до 2,5 лет
с целиакией в активной стадии и в стадии ремис-
сии через один и три года. Всем детям, помимо об-
следования, непосредственно связанного с основ-
ным заболеванием, проводилось ультразвуковое ис-
следование печени и желчного пузыря, биохими-
ческое исследование крови, липидограмма крови,
гепатобилиарная скинтиграфия (ГБСГ) и радиоизо-
топное исследование печеночного кровотока.

В ходе исследования были получены следующие
результаты. В активной стадии целиакии отмеча-
ется снижение печеночного кровотока у всех об-
следуемых детей. По данным ГБСГ было замедле-
но поступление радиофармпрепарата (РФП) в ге-
патоцит у всех детей, выход в желчь у 87,5 % де-
тей. Также была выявлена корреляция между
клиренсом крови и временем поступления РФП в
гепатоцит ($r = +0,74$; $p < 0,05$). По данным ультра-
звукового исследования печени и желчного пузы-
ря выявляется преимущественно утолщение стен-
ки желчного пузыря у 78 % детей, уплотнение –
у 22, осадок – у 44, внутрипеченочные протоки ви-
зуализируются у 14 % детей. Биохимическое ис-
следование крови показало, что повышение актив-
ности фермента γ -глутамилтранспептидазы име-
ло место у 54 % обследуемых детей. Отмечалось

УРСОСАН

Урсодеоксихолевая кислота

- ✓ Урсосан - препарат первого выбора для патогенетической терапии заболеваний печени и желчевыводящих путей
- ✓ Лечебные эффекты Урсосана: гепатопротективный, цитопротективный, антифибротический, иммуномодулирующий, регуляция апоптоза, антихолестатический, литолитический, гипохолестеринемический, антиоксидантный
- ✓ Воздействует на все известные звенья патогенеза заболеваний печени и желчевыводящих путей и не имеет аналогов по механизму действия
- ✓ Урсосан
 - Высокая эффективность доказана ведущими медицинскими центрами России
 - Стандарты качества Европейского Союза (сертификаты GMP и ISO)
 - Фармакоэкономические преимущества

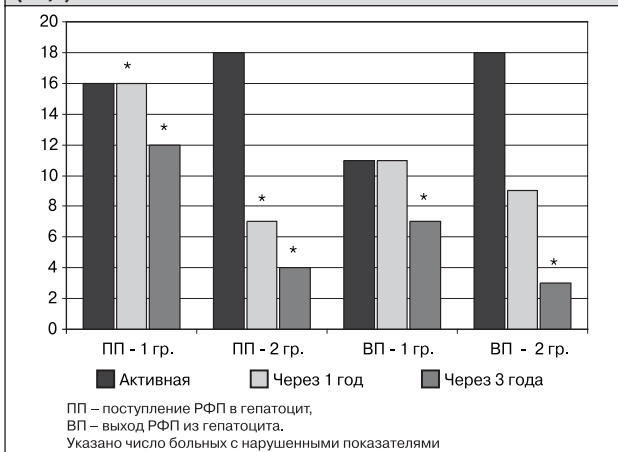
Урсосан внесен в Федеральный
льготный список лекарственных средств
(приказ Росздравнадзора № 702-пр/04 от 27.12.2004г.)



**Препарат №1
в патогенетической терапии
заболеваний печени и
желчевыводящих путей**



Рис. 1. Динамика показателей ГБСГ у детей с целиакией, не принимавших препараты УДХК (1 гр.), а также на фоне приема Урсосана (2 гр.)



также повышение β -липопротеидов у 54 % детей. Между уровнем β -липопротеидов и γ -глутамилтрансферазы была выявлена сильная положительная корреляция ($r = +0,79$; $p < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют о наличии внутри- и внепеченочного холестаза у детей с целиакией в активной стадии заболевания. Кроме того, на фоне холестаза отмечалось повышение в крови фермента АлАТ у 18 % больных (6 детей).

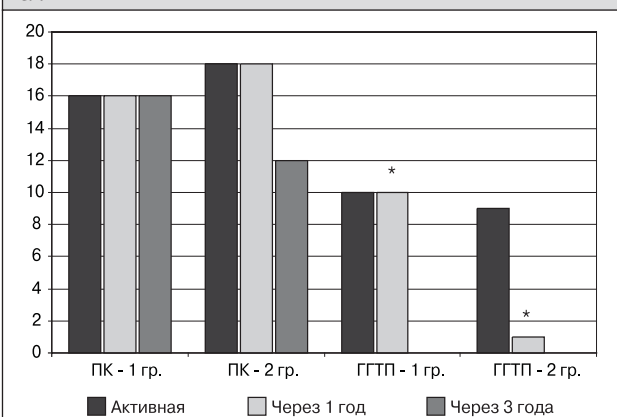
Наблюдение за детьми с целиакией происходило на протяжении трех лет. Помимо лечения основного заболевания, 18 детей получали препарат урсоедоксихолевой кислоты (УДХК) (Урсосан, PRO.MED.CS Praha, Чешская Республика) в возрастной дозировке в течение 6 месяцев. Контрольное обследование проводилось через один год и через три года.

В период ремиссии на фоне соблюдения строгой безглютеновой диеты и медикаментозной терапии, наблюдалась нормализация состояния всех пациентов по основному заболеванию, а также выявленные изменения со стороны печени уменьшались, но до конца не исчезали.

В период ремиссии целиакии печеночный кровоток через один год оставался сниженным у 100 % детей, через три года – у 81,8 % детей. По-прежнему сохранялись нарушения захвата гепатоцитом РФП (через один год – у 67 % детей, через три года – у 48 % детей) и выход РФП из гепатоцита (через один год – у 59 % детей, через три года – у 30 % детей). Таким образом, функция гепатоцита страдает и в период ремиссии заболевания. При этом в большей степени оказался нарушенным процесс поступления РФП в гепатоцит, чем его выведение. По данным ультразвукового исследования частота выявления утолщения стенки желчного пузыря снижалась (через один год – у 60 % детей, через три года – у 47 % детей), а осадок постепенно исчезал (через год – у 30 % детей, $p < 0,05$; через три года – у 17 % детей, $p < 0,05$). В биохимическом исследовании крови уровень γ -глутамилтрансферазы через год был повышен у 23 % детей, а через три года у всех детей был в пределах нормы. Фермент АлАТ в период ремиссии через год оставался повышенным у троих, через три года – только у двоих детей.

Важным результатом исследования явилось то, что у детей, получавших Урсосан, положительная динамика в состоянии печени была значительно более выражена по сравнению с теми, которые препарат УДХК не получали. Так, у большинства детей, получавших Урсосан, достоверно чаще показатели печеночного кровотока и ГБСГ нормализовались уже через год, тогда как у детей, не получавших УДХК, только через три года (рис. 1 и 2).

Рис. 2. Динамика показателей печеночного кровотока (ПК) и γ -глутамилтрансферазы в крови (ГГТП) у детей с целиакией, не принимавших препараты УДХК (1 гр.), а также на фоне приема Урсосана (2 гр.). Указано число больных с нарушенными показателями



Наше исследование показало, что функциональное состояние гепатоцита у детей с целиакией существенно страдает: происходит нарушение билиарного транспорта по смешанному типу, замедляется поступление в гепатоцит, экскреция из гепатоцита, транспорт по желчным протокам и выход желчи в двенадцатиперстную кишку. В период ремиссии указанные нарушения не исчезают, сохраняются явления гипомоторики желчевыводящих путей с холестатическим синдромом. Тем не менее введение в состав терапии УДХК – Урсосана способствует устранению выявленных нарушений.

Положительное влияние УДХК (Урсосана) на печень и желчевыделение в определенной степени связывается с замещением в гепатоците и желчи токсичных гидрофобных кислот гидрофильной УДХК, однако эта гипотеза не может объяснить все изменения, происходящие в гепатоците под ее влиянием. Ряд исследований показал мембраностабилизирующий эффект конъюгированной УДХК, хотя механизмы этого эффекта так и остаются не раскрытыми до конца. Показано, что неконъюгированная УДХК обладает гиперхолеретическим эффектом, связанным с холегепатической циркуляцией этой кислоты. Анионы УДХК, секретируемые в просвет желчных капилляров, способствуют формированию бикарбонат-ионов в реакции $UDC + H_2CO_3 = UDCN + HCO_3^-$, тем самым стимулируя секрецию бикарбонатных ионов в просвет капилляра, в то время как восстановленная УДХК всасывается в капилляре и возвращается в гепатоцит. Существуют и другие механизмы стимуляции секреции как гепатоцитом, так и эпителиоцитами в желчных протоках. Вторично от холеретического действия УДХК обладает также иммуномодулирующим эффектом, в частности уменьшая аномальную экспрессию ряда антигенов главного комплекса гистосовместимости на поверхности гепатоцитов, возникающую при хроническом холестазе, возможно, под влиянием значительной экспозиции хенодоксихолевой кислоты. Наконец, УДХК снижает процессы фиброгенеза и уменьшает выраженность фиброза. УДХК повышает растворимость холестерина в желчи и способствует лизису холестериновых желчных камней. Важно, что УДХК оказывает положительный эффект не только при внепеченочном, но также при некоторых видах внутрипеченочного холестаза. К последним относится, в частности, прогрессирующий семейный внутрипеченочный холестаз – хроническое прогрессирующее заболевание, в основе которого лежит генетически де-

терминированный дефект синтеза желчных кислот и/или транспортеров апикальной мембраны гепатоцита, ответственных за экскрецию желчных кислот, а также при синдроме Аладжиля, заболевании с аутосомно-доминантным типом наследования, характеризующимся изменениями со стороны печени (уменьшение числа и дисплазия внутрипеченочных протоков) в сочетании с другими аномалиями (сердца, глаз, позвоночника), а также характерными особенностями строения лицевого черепа и признаками внутриутробной гипотрофии. Наконец, УДХК показала себя эффективным средством для лечения синдрома неонатального холестаза, связанного с несоответствием между повышенной продукцией компонентов желчи и ограниченной способностью к их выведению.

Аналогичные положительные результаты нами были получены и при наблюдении за детьми с неспецифическим язвенным колитом с поражен-

ем печени. У этих детей наблюдалось увеличение в крови активности трансаминаз и γ -глутамилтранспептидазы и щелочной фосфатазы, а также изменения по данным ультразвукового исследования. Назначение Урсосана в составе комплексной терапии способствовало более быстрой нормализации указанных показателей. Следует отметить, что считается типичным сочетание неспецифического язвенного колита и склерозирующего холангита, при котором назначение Урсосана является патогенетически обоснованным.

Таким образом, сегодня препарат Урсосан стал неотъемлемым компонентом комплексной терапии детей с холестазом различного происхождения, назначение которого является патогенетически обоснованным, способствует более быстрому восстановлению функционального состояния гепатобилиарной системы, эффективному и безопасно-му, доказанному многочисленными исследованиями отечественных и зарубежных специалистов.

Метеоризм у детей

П.Л. Щербаков

Научный центр здоровья детей, Москва

Метеоризм (вздутие живота в результате скопления газов в кишечнике) является одним из проявлений так называемых нижних диспепсий. Повышенное газообразование в петлях кишки, урчание в животе, отхождение газов (флатуленция), сопровождающееся специфическим звуком, неприятный запах иногда могут приносить человеку больше неприятностей, чем даже появление острых болей в животе или диарея. Частые явления метеоризма могут вызывать не только чувство дискомфорта, но и стать причиной социальных конфликтов, напряженных отношений на работе и в семье. У грудных детей при естественном вскармливании грудным молоком состояние стула, да и работы всего желудочно-кишечного тракта, напрямую зависит от состояния мамы. У мамы запор – и у ребенка будет задержка стула, у мамы – метеоризм и диарея, и ее ребенок также может быть беспокойным из-за избыточного образования газов. У детей, находящихся на искусственном вскармливании, подбор диеты необходимо проводить еще осторожнее. Несовершенная ферментная система детского организма не всегда способна переварить продукты, которыми родители зачастую кормят детей. В результате этого в кишечнике могут начаться порочные процессы брожения и, как следствие, появление метеоризма.

В зависимости от степени выраженности поражений органов пищеварения, вызвавших появление метеоризма, флатуленция может проявляться учащением пассажей выхода газов и увеличением их объема. В тяжелых случаях она может сопровождаться интенсивными летучими кратковременными или длительными болями.

Болевые ощущения могут возникать при перерастяжении стенки кишки и напряжении ее брыжейки скапливающимися в просвете газами. После прохождения газового пузыря боли, как правило, купируются.

Причины повышенного газообразования в просвете кишечника разнообразны. Метеоризм явля-

ется одной из самых ранних диспепсий, способной возникнуть у человека уже в первые дни после рождения. В его основе лежит, прежде всего, несовершенство ферментной системы или нарушение ее деятельности. Недостаток ферментов приводит к тому, что большое количество неперева-ренных остатков пищи попадает в нижние отделы пищеварительного тракта. В результате этого значительно активизируются процессы гниения и брожения с выделением большого количества газов. Нарушения ферментной системы могут возникнуть при несбалансированном питании, а также при различных заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта (гастрит или дуоденит, панкреатит, холецистит, желчнокаменная болезнь, гепатит). Возникновение метеоризма у грудных детей зачастую напрямую зависит от состояния органов пищеварения кормящей мамы. И если в рационе питания мамы присутствует большое количество овощей и фруктов, которые усиливают газообразование, то метеоризмом будут страдать оба – мама и ребенок. Нередко метеоризм сопровождается такие грозные болезни, как лактазная и дисахаридазная недостаточность, при которых также усиливаются процессы брожения и гниения в нижних отделах тонкой и в толстой кишках.

Другим фактором повышенного газообразования в кишечнике является нарушение микробиотоза толстой кишки. Углеводы и белки, получаемые человеком с пищей, усваиваются слизистой оболочкой кишки не полностью. Фрукты и овощи, особенно бобовые и грубоволокнистые культуры, содержащие большое количество целлюлозы, расщепляются кишечными бактериями с образованием газов. В нормальных условиях большее количество газов поглощается бактериями – аэробами, также обитающими в кишке. При нарушении баланса между газопродуцирующими и газопотребляющими микроорганизмами возникают признаки флатуленции.

Врожденные аномалии и пороки развития (незакрщенное твердое небо, заячья губа, трахеопищеводные свищи), нарушение проходимости носовых ходов при рините у грудных детей во время кормления грудью, торопливая еда или разговоры во время еды, вредные привычки, например курение и жевание резинки, также могут явиться причиной развития метеоризма. При всех этих состояниях происходит заглатывание воздуха, который может стать самостоятельной причиной метеоризма, но, кроме того, он вызывает гибель анаэробных