

ние аппетита, нормализация состояния центральной нервной системы. Это говорит о том, что лечащий врач выбрал грамотную стратегию лечения заболевания, удачно применяет для этого лекарственные препараты.

АНАЛИЗ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С ЛАКТАЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Давлятов И.Н., Долгарева С.А.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск, e-mail: dolgareva-svetlana@yandex.ru*

Лактазная недостаточность (ЛН) – врожденное или приобретенное состояние, характеризующееся снижением активности расщепляющего молочный сахар лактозу фермента лактазы в тонкой кишке и протекающее скрыто или манифестно (из протокола по диагностике и лечению лактазной недостаточности у детей).

Лактоза – дисахарид, являющийся важнейшим нутриентом в раннем возрасте, так как служит основным источником энергии для детей первых месяцев жизни, покрывая 40-45% суточной потребности в энергии.

Женское молоко содержит наивысшие концентрации лактозы – 80-85% углеводов (примерно 4 г/100 мл в молозиве, возрастая до 7 г/100 мл в зрелом молоке). В коровьем молоке содержание лактозы несколько ниже – 4,5-5,0 г/100 мл.

Значение лактозы для человека огромно: при расщеплении лактозы микрофлорой толстого кишечника образуется молочная кислота, которая подавляет рост патогенных бактерий, гнилостной и газообразующей флоры; она стимулирует рост нормальной микрофлоры кишечника и выполняет роль пребиотика; снижает рН кишечного содержимого; участвует в синтезе галактозы, необходимой в первые месяцы жизни для синтеза галактоцереброзидов головного мозга; участвует в синтезе витаминов группы В; влияет на усвоение Mg, Mn, Ca; стимулирует собственную ферментативную активность.

Лактаза – единственный в организме человека фермент, расщепляющий лактозу, который находится на апикальной поверхности щеточной каемки энтероцита, фиксированный на его клеточной мембране С-терминальным концом [1].

По происхождению выделяют первичную и вторичную лактазную недостаточность. Первичная вызвана снижением активности лактазы при морфологически сохранном энтероците. К ней относятся: врожденная (генетически обусловленная, семейная); взрослого типа (конституциональная); транзиторная ЛН недоношенных и незрелых новорожденных детей.

Врожденная алактазия является редким заболеванием, при котором мутация выявлена в гене LCT, кодирующем синтез лактазы. Транзиторная ЛН недоношенных связана с морфологической и функциональной незрелостью тонкой кишки у детей, родившихся ранее 34-36 недели.

Вторичная ЛН – снижение активности лактазы, вызванное повреждением энтероцита, которое может возникать при инфекционном, аллергическом (в т. ч. непереносимость белков коровьего молока) или ином воспалительном процессе в кишечнике, а также при атрофических изменениях слизистой оболочки кишки [2].

Клиника ЛН достаточно хорошо известна: диарея продолжительностью свыше 3 недель с частотой стула до 4-5 раз в сутки, сопровождаемая вздутием живо-

та и кишечной коликой. Стул таких больных жидкий, с комочками непереваренной пищи, характерной зоной оводнения. Копрологически очень часто выявляется картина нарушенного переваривания с характерной миело- и стеатореей. Стул «жирный», прилипает к подгузнику, всплывает в воде. Характерной особенностью клиники у такого рода больных можно считать и отсутствие выраженного обезвоживания при длительно сохраняющейся диарее [6].

Диагноз ставится на основании характерной клинической картины и подтверждается дополнительными методами обследования.

1. Диетодиагностика: уменьшение диспептических симптомов при переводе на безлактозную диету.

2. Определение общего содержания углеводов в кале. Метод не позволяет дифференцировать различные виды дисахаридазной недостаточности между собой (возможно, если он дополняется хроматографией углеводов кала), однако совместно с клиническими данными вполне достаточен для скрининга и контроля правильности подбора диеты.

3. Определение рН кала (в норме 6,0 и выше), рН снижается при ЛН.

4. Определение экскреции короткоцепочечных жирных кислот.

5. Полуколичественный метод определения молочной кислоты, а также методы количественного определения спектра КЖК в кале позволяют оценить выраженность бактериальной ферментации углеводов в кишечнике.

6. Плоская гликемическая кривая после приема лактозы (1 г/кг массы тела, но не более 50 г). Диагностически значимым для ЛН является прирост гликемии менее чем на 1,39 ммоль/л.

7. Определение содержания водорода или метана в выдыхаемом воздухе. Методы отражают активность микрофлоры по ферментации лактозы. Диагностическим критерием считается повышение водорода в выдыхаемом воздухе после нагрузки лактозой (1 г/кг массы тела, но не более 50 г) на 20 ppm (частиц на миллион) [3].

8. Определение активности лактазы в биоптатах слизистой оболочки тонкой кишки. Метод является «золотым стандартом» для диагностики первичной ЛН. Однако инвазивность метода ограничивает его использование. На полученные результаты влияет место получения биоптата (из двенадцатиперстной или тощей кишки). При вторичной ЛН снижение активности фермента имеет разную степень выраженности на поверхности слизистой, что требует забора нескольких образцов.

9. Генетическое исследование. Ген, отвечающий за синтез лактазы у человека, может быть представлен в двух вариантах, которые отличаются одним нуклеотидом, обозначаемым С или Т. При наличии варианта СС у индивидуума будет гиполактазия. Использование генетического метода верификации ЛН очень ограничено и практически не развито в стране [4].

Лечение непереносимости лактозы направлено на элиминацию причинно-значимого ингредиента с его адекватной заменой. Снижение потребления лактозы может достигаться несколькими путями:

1) заместительная терапия зарубежными («Керулак», «Лактаид», «Максилак», «Лактраза») и отечественными («Лактаза-энзим») препаратами лактазы, когда большая часть лактозы в сцеженном женском или коровьем молоке гидролизуетея, после чего ребенок получает в качестве углеводов моносахариды;

2) полное исключение из рациона цельномолочных продуктов (коровьего, козьего молока, свежего кефира – 1-го и 2-го дней реализации, в которых уровень лактозы 41-47 г/л, адаптированных смесей, в которых содержится 70-75 г/л лактозы, сливок, творога, сметаны);

3) использование в рационе детей первого года жизни специализированных низко- или безлактозных смесей, кисломолочных продуктов с лактазной активностью [5].

Особое значение для детей первых месяцев жизни имеет лактазная недостаточность, так как лактоза содержится в грудном молоке, которое является основным питанием ребенка этого возраста. Поэтому изучение патогенеза, диагностики и лечения этого состояния очень важно для современной педиатрии.

Список литературы

1. Зиагдинова Н.В., Файзулина Р.А. Лактазная недостаточность у детей // Практическая медицина. – 2010. – №42. – С. 44-47.
2. Ипатова М.Г., Дубровская М.И., Корнева Т.И., Кургашева Е.К., Мухина Ю.Г. Лактазная недостаточность у детей раннего возраста и особенности питания при патологии. Разбор клинических случаев // Вопросы современной педиатрии. – 2012. – №1. – С. 119-123.
3. Климов Л.Я., Кулешова О.К., Шелегеда М.А. Лабораторная диагностика и принципы диетической коррекции непереносимости лактозы у детей грудного возраста // Вопросы современной педиатрии. – 2004. – №5. – С. 105-108.
4. Халиуллина С.В., Анохин В.А., Николаева И.В., Урманчеева Ю.Р. Дисахаридная недостаточность и острые кишечные инфекции у детей // Практическая медицина. – 2012. – №7 (62). – С. 126-130.
5. Щербак В.А., Щербак Н.М. Лактазная недостаточность у детей // Педиатрическая фармакология. – 2011. – №3. – С. 90-93.
6. Шрайнер Е.В., Денисов М.Ю. Лактазная недостаточность у детей: современное состояние проблемы // Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология. Клиническая Медицина. – 2009. – Т-3, №4. – С. 154-162.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗМЕНЕНИЙ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Заплаткина А.В., Сорокина Е.И., Хорлякова О.В.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск, e-mail: dolgareva-svetlana@yandex.ru*

Инсульт является одним из наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний. Во всем мире ежегодно происходит 6 миллионов инсультов, из них 450 тысяч – в России. Таким образом, каждые полторы минуты у одного из жителей нашей страны случается инсульт. Частота заболевания варьирует в различных регионах от 460 до 560 случаев на 100 тысяч человек.

Частота инсульта в течение года в России составляет 3–4 случая на 1000 населения. Инсульты с возрастом происходят чаще: в 50–60 лет частота острых нарушений мозгового кровообращения перешедших в инсульт это – 7,4, а в 60–69 лет – около 20,0 на 1000 человек населения. Ишемический инсульт случается примерно в 80% случаев, а геморрагический соответственно в 20%.

Случаи, заканчивающиеся смертью и глубокой инвалидностью, у больных с инсультами во многом зависят от скорости начала правильного лечения так при начале лечения неврологом инсульта в первые 3 часа зона его может уменьшиться на 70–90%, так же известна статистика о том, что при лечении в остром периоде в стационаре случаи смерти от инсульта 24%, а у тех, кто лечится дома – 43%. Инсульт занимает второе место среди причин смерти (после сердечно-сосудистых заболеваний).

После инсульта 70–80% больных становятся инвалидами, и около 20–30% среди этих людей нуждаются в помощи посторонних постоянно.

Цель исследования является анализ изменений биохимических показателей при ишемическом инсульте.

Таким образом, поскольку цереброваскулярные заболевания стоят на втором месте после ишемической болезни сердца (ИБС) среди причин смерти во всем мире, а одним из наиболее распространенных цереброваскулярных заболеваний, которое приводит к инвалидности и смерти, является ишемический инсульт, необходимо четко представлять себе изменения, которые происходят в организме пострадавшего от инсульта.

Анализ историй болезни 10 пациентов с ишемическим инсультом выявил следующие биохимические изменения: у 24% обследованных с выраженной положительной динамикой основные показатели были в норме или незначительно отличались от нормы – содержание глюкозы составило 5,79 ммоль/л, холестерина – 4,89 ммоль/л, уровень общий белок крови – 69,26 г/л. У 36% пациентов с умеренной положительной динамикой отличия показателей от нормы были еще более выражены: уровень глюкозы в крови – 5,88 ммоль/л, уровень холестерина – 4,96 ммоль/л, содержание общего белка в крови – 67,27 г/л. Благоприятность их прогноза подтверждалась также повышением активности сукцинатдегидрогеназы в 1,6 раза, повышенным содержанием кислой фосфатазы (больше в 1,5 раза). Уровень γ -аминомасляной кислоты в цереброспинальной жидкости был увеличен в 2,4 раза, а к концу первых суток в среднем в 4,5 раза. У 40% обследованных содержание общего белка крови снижено до 64,94 г/л, уровень глюкозы в крови составил 7,47 ммоль/л, показатели содержания холестерина в крови также повышены – 5,75 ммоль/л. Следует отметить, что для этих пациентов прогноз оказался неблагоприятным, на что указывает также отсутствие увеличения содержания γ -аминомасляной кислоты в цереброспинальной жидкости и увеличение содержания кислой фосфатазы в 2 раза. Уровень сукцинатдегидрогеназы для этих же пациентов на 4-7 сутки был снижен, как и содержание глицерол-3-фосфатдегидрогеназы. Повышение уровня фенилаланина выше 115 мкмоль/л и тирозина выше 83 мкмоль/л также можно учитывать для определения динамики инсульта.

Важная врачебная задача – не только как можно раньше диагностировать ишемический инсульт, но и дать точный прогноз в плане реабилитации и качества дальнейшей жизни пациентов. Биохимические показатели могут использоваться в условиях недоступности или низкой информативности метода компьютерной томографии, с целью выбора тактики лечения. Оптимальным является лечение, начатое в течение не более 2 часов с момента развития заболевания. В этом случае удастся сохранить потенциальную возможность клеток мозга поврежденной зоны к восстановлению.

ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНОГО СТАТУСА БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА И ИХ ДИНАМИКА НА ФОНЕ ЭФФЕРЕНТНЫХ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

Коршикова О.В., Долгарева С.А., Коршикова М.Ю.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск, e-mail: dolgareva-svetlana@yandex.ru*

В настоящее время установлена ключевая роль иммунных механизмов в развитии течения atopического дерматита. В патогенезе atopического дермати-