

УДК 616.151.5-053.2:612.015-08

О.Г. Шадрин, Н.Ф. Чернега, Р.В. Марушко

Нарушения жирнокислотного спектра крови и пути его коррекции у детей с врожденными гепатитами

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины», г. Киев

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA. 2014.8(64):98–103

Цель: повышение эффективности лечения врожденных гепатитов на основе изучения показателей цитокинов и липидного спектра крови.

Пациенты и методы. Под наблюдением находились 24 детей с врожденным гепатитом, у которых изучены показатели цитокинов (HGF и TNF- α) и жирнокислотного спектра крови.

Результаты. Применение комплексной терапии с включением рыбьего жира у детей с врожденными гепатитами имело положительную динамику относительно снижения активности воспалительного процесса в печени. Установлено достоверное повышение показателей цитокинов и изменения соотношения фракций жирных кислот у обследованных детей.

Выводы. Выявленные изменения обосновывают целесообразность назначения комплексной терапии с включением иммуномодуляторов, антифибротических, дезинтоксикационных и корригирующих жирнокислотный спектр препаратов на фоне оптимизированной нутритивной поддержки.

Ключевые слова: врожденные гепатиты, дети раннего возраста, урсодезоксихолевая кислота, интерферон, рыбий жир, лечение.

Введение

Заболевания печени у детей — одна из актуальных проблем современной педиатрии. Наиболее значимыми являются поражения, которые начинаются в период раннего детства.

Врожденные заболевания гепатобилиарной системы у детей включают поражения инфекционной природы, врожденные пороки развития и нарушения метаболизма. Одними из доминирующих являются врожденные вирусные гепатиты. Ряд авторов называют врожденными гепатитами (ВГ), манифестирующие в первые 3–6 месяцев жизни [5]. Сроки манифестации заболеваний значительно варьируют и зависят, в большинстве случаев, от типа вируса, сроков его активности или первичного инфицирования в период беременности [2]. Одними из доминирующих вирусных агентов в период первого года жизни являются цитомегаловирус и вирус простого герпеса. Учитывая наличие системных поражений при данных инфекциях, некоторые исследователи предлагают рассматривать гепатиты, обусловленные герпетическими вирусами, как самостоятельную форму инфекции, при которой поражение печени возникает изолированно [2]. Важное место среди инфекционных причин развития ВГ занимают вирусы гепатитов В и С. Особенности течения гепатитов В и С у детей раннего возраста является скудность клинических проявлений и высокая вероятность формирования хронической формы заболевания [3].

Одними из наиболее сложных для диагностики являются поражения печени, обусловленные врожденными нарушениями метаболизма (ВНМ). Врожденные нарушения метаболизма включают множество гетерогенных заболеваний со специфическими симптомами и различными патогенетическими механизмами, которые приводят к накоплению продуктов обмена в паренхиме печени. К числу распространенных патологий относятся дефицит альфа-1 антитрипсина, гликогенозы I, II, VI тип, тирозинемия, галактоземия и другие. Распространенными генетическими причинами поражения печени являются различные врожденные пороки развития, включая синдромальную и несиндромальную недостаточность вну-

трипеченочных желчных протоков, такие как синдром Алажилия (артериогепатическая дисплазия), прогрессирующий семейный внутрипеченочный холестаз I (болезнь Байлера) и II типов, первичный склерозирующий холангит и другие. Учитывая разнообразие клинических проявлений и ограниченную доступность метаболических тестов, постановка диагноза болезней метаболизма на современном этапе является сложной задачей для педиатра, а лечение остается симптоматическим.

Исследования и рекомендации по вопросам медикаментозной терапии врожденных заболеваний печени до настоящего времени остаются спорными и дискуссионными. Необходимость разработки новых подходов к патогенетической терапии диффузных заболеваний печени у детей обусловлена высокой вероятностью развития фибротических изменений печени в раннем возрасте и недостаточной эффективностью лечения патологии, в том числе при применении интерферонотерапии [1]. Стратегия лечения врожденных заболеваний у детей раннего возраста, в том числе осложнений, направлена, в первую очередь, на профилактику хронической формы поражения и последующего фиброобразования. Научные исследования последних десятилетий показали, что скорость фиброобразования имеет прямую корреляционную связь с активностью воспалительного процесса, а механизмы формирования воспаления имеют взаимосвязь с липидным обменом, в частности действием жирных кислот на продукцию про- и противовоспалительных цитокинов [7,11].

В условиях воспалительного процесса повреждение гепатоцитов характеризуется разрушением клеточной мембраны в результате интенсификации процессов перекисного окисления липидов. В результате деструкции липидной структуры клетки наблюдается выход полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) в сыворотку крови, значительно уменьшается количество ненасыщенных мембранных фосфолипидов, что способствует нарушению ее физико-химических свойств. За место в мембранных фосфолипидах с омега-3 ПНЖК соперничают омега-6 ПНЖК, прежде всего арахидоновая кислота, которая является предшественником омега-6-эйкозаноидов, обла-

дающих выраженным провоспалительным эффектом. Продукция омега-6-эйкозаноидов усиливает экспрессию провоспалительных цитокинов, среди них туморнекротизирующий фактор альфа, интеллейкин-1, -2, -6 [6].

Комплексные исследования, проведенные на базе отделения проблем питания и соматических заболеваний детей раннего возраста ГУ «ИПАГ НАМН Украины», показали весомое значение иммунных нарушений и изменений жирнокислотного спектра крови в патогенезе воспалительных поражений печени у детей раннего возраста. Выявленные изменения цитокинового статуса по показателям туморнекротизирующего фактора альфа (TNF- α), фактора роста гепатоцитов (HGF) и жирнокислотного спектра крови у детей с врожденными гепатитами (ВГ) обосновывают назначение терапии, направленной на снижение воспалительной активности в печеночной ткани.

Цель работы — повышение эффективности лечения врожденных гепатитов на основе изучения показателей цитокинов и липидного спектра крови.

Материал и методы исследования

Под нашим наблюдением находились 24 детей с ВГ, среди них 17 детей — цитомегаловирусный гепатит, 2 — вирусный гепатит В, 5 — криптогенный гепатит.

Комплекс исследований включал анализ анамнестических данных, клинический осмотр, общий анализ крови, данные биохимического исследования крови — уровень неконъюгированной и конъюгированной фракций билирубина, трансаминаз, щелочной фосфатазы, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Верификация диагноза ВГ основывалась на сроках проявления гепатита. С целью уточнения этиологии заболевания определяли маркеры TORCH-инфекции, вирусные гепатиты В и С, по показаниям проводились реакция Вассермана, исследование на вирус иммунодефицита человека. Вирусные гепатиты диагностировали по наличию маркеров: HBV (HBsAg, HBeAg, анти-HBc IgM, ДНК HBV), HCV (анти-HCV IgM, РНК HCV), специфических антител к вирусам CMV, EBV, HSV 2, 6, 7 классов М и G, ДНК CMV и ДНК EBV в крови и слюне. Исключение врожденных нарушений обмена с поражением печени проводилось с использованием специальных биохимических методик и консультации генетика.

Для изучения показателей цитокинов (HGF и TNF- α) проводили количественное определение человеческих HGF и TNF- α методом твердофазового иммуноферментного анализа (ИФА) с использованием специфических моноклональных антител к человеческому HGF (hHGF) и TNF- α (hTNF- α), в пг/мл.

Изучение высших жирных кислот липидов сыворотки крови проводили путем газохроматографического анализа на газовых хроматографах серии «Цвет-500». Количественную оценку спектра жирных кислот липидов проводили по методу нормирования путем измерения площади пика этилированных производных жирных

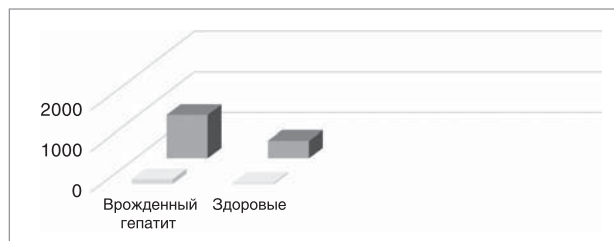


Рис. 1. Содержание TNF-альфа и HGF в сыворотке крови обследованных детей, пг/мл

кислот и определяли их состав в процентах (%). Погрешность составляла $\pm 10,0\%$. Данные исследования обработаны методами математической статистики, использовали параметрические методы (критерий Стьюдента). Критическое значение уровня значимости принималось равным 5%. Анализ данных проводился с помощью программы Excell XP.

Результаты исследования и их обсуждение

Установленные при исследовании показатели цитокинов у здоровых детей составили: уровень TNF-альфа: $(38,4 \pm 3,48)$ пг/мл, HGF — $(421 \pm 21,6)$ пг/мл. У детей с ВГ обнаружены отличия от практически здоровых детей (рис. 1). Так, достоверно высокими относительно группы контроля были показатели TNF-альфа $(127,1 \pm 13,8)$ и HGF $(1044,8 \pm 35,6)$ ($p < 0,05$). Общее повышение цитокинового статуса у детей с ВГ свидетельствует о высокой регенераторной активности печени и, возможно, активном фиброгенезе независимо от длительности течения воспалительного процесса в раннем возрасте.

Исследования жирнокислотного обмена у детей с ВГ выявили нарушения липидного профиля сыворотки крови, при этом наблюдались изменения как соотношения фракций жирных кислот, так и содержимого некоторых их представителей (табл. 1).

У детей с ВГ отмечалось достоверное ($p < 0,05$) снижение доли насыщенных жирных кислот (НЖК) и повышение ненасыщенных жирных кислот (НеЖК). Такие изменения свидетельствуют о повышенном использовании НЖК в качестве энергетического субстрата в условиях патологического процесса, что приводит к изменению соотношения жирных кислот в сторону значительного повышения их ненасыщенных фракций. Так, в контрольной группе соотношение НеЖК к НЖК было 0,75, при ВГ — 0,86.

Выявленные изменения нарушений цитокинов и жирнокислотного спектра крови у детей с ВГ обосновывают необходимость назначения терапии, направленной на предупреждение фиброзных нарушений в печеночной ткани. «Идеальная» антифиброзная терапия должна включать воздействие на все патогенетические звенья фиброгенеза, среди которых главным звеном является устранение воспалительных и иммунных нарушений. Одними из наиболее безопасных препаратов, которые

Таблица 1

Показатели обмена жирных кислот у обследованных детей, %

Показатель	Врожденный гепатит (n=24)	Контрольная группа (n=10)
НЖК	$(53,9 \pm 1,9)^{**}$	$(56,9 \pm 2,3)$
НеЖК	$(46,5 \pm 2,1)^*$	$(43,1 \pm 1,8)$
ПНЖК	$(26,4 \pm 2,5)^*$	$(18,8 \pm 1,6)$
Олеиновая	$(17,0 \pm 1,6)^{**}$	$(24,3 \pm 2,6)$
Линолевая	$(23,3 \pm 1,7)^{**}$	$(15,7 \pm 1,4)$
Линоленовая	$(0,9 \pm 0,2)^{**}$	$(0,3 \pm 0,1)$
Арахидоновая	$(5,2 \pm 0,4)^{**}$	$(2,8 \pm 0,3)$

обладают иммунотропным действием и применяются у детей раннего возраста, являются интерфероны. С позиций общего иммуномодулирующего ответа, профилактики и устранения фиброзных изменений в печени и улучшения местного иммунитета кишечника целесообразным является применение в комплексной терапии ВГ интерферона-альфа 2β. Препарат назначался в суточной дозе 50 тыс. Ед/кг массы тела по схеме: 10 дней ежедневно — доза насыщения, а потом через день в течение 6 месяцев.

Важным звеном патогенетического лечения патологии печени является применение гепатопротекторов. Учитывая свойства современных гепатопротекторов, принцип их выбора основывался с учетом влияния на механизмы патогенеза: наличие метаболических нарушений, активность процесса, необходимость проведения длительной антифиброзной терапии. Среди большого количества зарегистрированных препаратов сегодня в педиатрии предпочтение отдают урсодезоксихолевой кислоте (УДХК). Урсодезоксихолевая кислота имеет широкий спектр действия, в том числе холеретическое, антихолестерическое, литолитическое, иммуномодулирующее, гипохолестеринемическое, и характеризуется хорошей переносимостью даже при длительном применении [10,13]. Препарат назначался в дозе 15–20 мг/кг массы в сутки длительным курсом, не менее 6 месяцев.

Для проведения коррекции нарушений жирнокислотного спектра у детей раннего возраста избран препарат рыбьего жира с содержанием ДГК не менее 39,5% (не менее 9,2 мг на 30 мл).

Коррекция синдрома мальабсорбции в условиях холестаза, дефицита желчных кислот, жирорастворимых витаминов и улучшение питательной составляющей являются основой комплексного подхода в условиях патологии печени. Для нутритивной поддержки детей с гепатитами применялись лечебные смеси, жировой компонент которых представлен среднецепочечными триглицеридами (СЦТ), что существенно повышает усваивание жиров. Наличие СЦТ, по данным исследований, препятствует повреждению гепатоцитов путем угнетения секреции TNF-α и влияния на структуру мембран клеток Купфера, уменьшая их чувствительность к эндотоксинам [9,12]. Детям, которые находились на грудном вскармливании, смесь «Хумана ЛП+СЦТ» давали дополнительно перед кормлением грудью (по 40–60 мл) для повышения пищевой ценности рациона, а у детей, находившихся на искусственном вскармливании, смесь использовали как основной молочный продукт.

Микробиоценоз кишечника существенно влияет на формирование местного иммунитета, доказана связь между состоянием микрофлоры и зрелостью иммунного ответа у детей [8]. Выявленные изменения в кишечном микропейзаже у детей с ВГ соответствовали показателям дисбиоза I–III степени: дисбиоз I степени регистрировался у 54,2% детей, дисбиоз II степени — у 29,2%; и у одного ребенка диагностирован дисбиоз III степени. Микробный пейзаж у детей с повреждением печени характеризовался дефицитом бифидо- (<math><10^7</math> КОЕ/г) и лактобактерий (<math><10^7</math> КОЕ/г), повышением количества и изменением видового соотношения условно-патогенных бактерий. Так, установлено достоверное угнетение бифидобактерий у 58,3% детей, лактобактерий — у 50,0%, кишечной палочки — у 41,6%, ее ферментативные свойства были изменены у 50% детей. Существенное снижение сопровождалось ростом удельного веса условно-патогенной флоры: *Klebsiela pn*, *S. aureus*, энтерококки. Большое количество исследований указывает на снижение фагоцитарной активности купферовских клеток

при сочетании дисбиотических изменений кишечника и хронической патологии гепатобилиарной системы. Клетки Купфера составляют 20–40% непаренхиматозных элементов печени и около 70% всей макрофагальной популяции организма. С одной стороны, это является ключевым фактором воспаления, а с другой — фактором активного участия в регенерации печени [4]. Для проведения коррекции выявленных дисбиотических изменений применялись пробиотики, которые в своем составе имели бифидо- и лактофлору. Доказано, что лактатпродуцирующие бактерии принимают участие в формировании иммунологической реактивности, стимулируют лимфоидный аппарат и синтез иммуноглобулинов. Пробиотические препараты назначали с первого дня лечения, в возрастной дозе в течение 20 дней.

Нарушение защитного кишечного барьера усиливает нагрузку на ферментные системы печени и при определенных условиях способствует метаболическим и структурным изменениям в органе. В условиях патологии возникает «порочный круг» дисметаболических изменений, что способствует накоплению промежуточных продуктов нарушенного обмена веществ и эндотоксинов и приводит к развитию эндогенной интоксикации. В связи с этим, с точки зрения клинической физиологии, актуальным в комплексной терапии повреждений печени у детей является метод детоксикации с использованием сорбционных препаратов. Одними из наиболее применяемых в педиатрии являются кремнийсодержащие сорбенты. Существенным их отличием является пористая структура, которая обеспечивает высокую скорость протекания процессов абсорбции. Кремнийсодержащие сорбенты имеют белковосвязывающие свойства, что придает им способность адсорбировать патогенные микроорганизмы из желудочно-кишечного тракта и выводить из организма токсические вещества различного происхождения, в том числе аллергенные микробные эндотоксины. Кремнийсодержащие энтеросорбенты назначались согласно возрастным рекомендациям, курс лечения составлял 14 дней.

Эффективность применения комплексной терапии оценивали по динамике показателей цитокинов и жирнокислотного спектра крови. До лечения у всех детей с ВГ отмечено повышение показателей TNF-α и HGF ($p<0,05$) относительно группы контроля, что свидетельствовало о высокой регенераторной активности процесса. Под влиянием комплексной терапии уровень TNF-α в динамике наблюдения снизился и составил ($64,8\pm 12,4$) пг/мл, уровень HGF имел тенденцию к снижению, однако оставался высоким и составлял ($932,3\pm 41,1$) пг/мл (рис. 2).

Учитывая, что TNF-α является не только главным фактором иммунной системы, стимулирующим экспрессию провоспалительных цитокинов, но и фактором, который играет значительную роль в регенеративных процес-

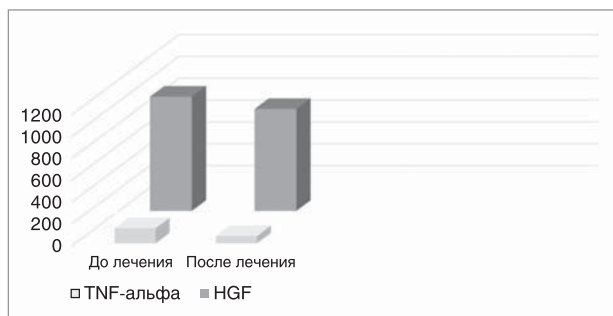


Рис.2. Содержание TNF-альфа и HGF в сыворотке крови в динамике лечения, пг/мл

**УРСОФАЛЬК® суспензия –
лекарственная форма
урсодезоксихолевой кислоты,
созданная для детей**



- **Большие капсулы
трудно проглотить**
- **Трудно подобрать
оптимальную дозу**



- **Приятная на вкус**
- **Нет проблем при приеме**
- **Четкий подбор дозы
по массе тела**



Alpen Pharma Group

www.dralfarma.de



DR. FALK PHARMA GmbH
Leineweberstr. 5
Postfach 6529
79041 Freiburg
Germany

Представительство "АльпенФарма АГ"
04075 Ковел, Пуща-Вордла, ул. Лоске, 30-А,
тел. (044) 401 81 03, 401 81 04, 401 84 31
факс. (044) 401 81 01
www.alpenpharma.usc
www.alpenpharma.com

Таблица 2

Показатели обмена жирных кислот при врожденном гепатите, %

Показатель	Значение показателя у обследованных детей		
	До лечения (n=24)	После лечения (n=24)	Контрольная группа (n=10)
НЖК	(49,4±4,5)	(53,2±4,25)	(56,9±2,3)
НеЖК	(51,6±3,1)*	(46,8±3,15)*	(43,1±1,8)
ПНЖК	(26,4±2,5)*	(22,6±1,8)*	(18,8±1,6)
Олеиновая	(17,0±1,6)*	(20,9±1,1)*	(24,3±2,6)
Линолевая	(25,3±1,7)*	(17,9±1,3)	(15,7±1,4)
Линоленовая	(0,9±0,2)*	(0,7±0,3)*	(0,3±0,1)
Арахидоновая	(5,2±0,4)*	(4,9±0,8)*	(2,8±0,3)

Примечание: * – разница достоверна с контрольной группой (p<0,05).

сах функционально активных клеток. Полученные данные свидетельствуют о благоприятном влиянии комплексной терапии на снижение воспалительного процесса при ВГ, а сохраняющаяся повышенная концентрация TNF-α на фоне терапии ведет к переключению механизмов иммунной системы в направлении стимуляции факторов роста, которые активно способствуют восстановлению поврежденных гепатоцитов.

HGF является фактором, который обратно пропорционально регулирует иммунный ответ, вызывая в определенной степени его угнетение. Низкая динамика снижения показателя согласуется с патогенетическим механизмом фиброза, как длительным процессом, и свидетельствует об угнетении или снижении темпов прогрессирования фиброзных изменений.

При анализе результатов жирнокислотного профиля сыворотки крови выявлены положительные изменения в динамике обследования. Повысился уровень НЖК, приближаясь к показателям контрольной группы. Также наблюдалось снижение НеЖК (табл. 2).

Уровень представителей омега-6 ПНЖК (линолевой и арахидоновой кислот), относительная доля которых значительно превышала показатели детей контрольной группы в начале исследования, после лечения достоверно

снижился в обеих группах. Так, относительное количество линолевой кислоты снизилось с (25,3±1,7)% до (17,9±1,3)%, а арахидоновой – с (5,2±0,4)% до (4,9±0,8)%.

Относительная доля линоленовой кислоты, которая является представителем омега-3 ПНЖК, снизилась у детей с ВГ с (0,9±0,2)% до (0,7±0,3)% по сравнению с исходным уровнем, но не достигла показателей контрольной группы (0,3±0,1)% (p<0,05).

В целом на фоне комплексного лечения у детей с ВГ отмечено снижение представителей омега-6 ПНЖК наряду с улучшением соотношения НЖК к НеЖК и снижением относительной доли ПНЖК.

Выводы

Включение рыбьего жира в комплексную терапию с использованием иммуномодуляторов, антифибротических, дезинтоксикационных препаратов на фоне оптимизированной нутритивной поддержки у детей раннего возраста с заболеваниями печени имеет позитивную динамику относительно снижения активности воспалительного процесса в печени. Прогностически положительные изменения по показателям иммунного ответа и жирнокислотного спектра сыворотки крови подтверждают эффективность предложенного лечения детей с ВГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березенко В. С. Клініко-патогенетичні особливості фіброгенезу печінки при хронічних гепатитах у дітей та шляхи його медикаментозної корекції : дис. ... д-ра мед. наук : 14.01.10 / В.С. Березенко. — К., 2007. — 333 с.
2. Герпесвирусные гепатиты у детей / Учайкин В. Ф., Смирнов А. В., Чуелов С. Б. [и др.] // Педиатрия. — 2012. — Т. 91, № 3. — С. 136–142.
3. Денисова М. Ф. Особенности HCV-инфекции у детей / М. Ф. Денисова, В. С. Березенко // Крымский терапевт. журн. — 2004. — № 2. — С. 38–45.
4. Коррекция нарушений местного иммунитета при дисбиозе кишечника у детей / Малиновская В. В., Коровина Н. А., Захарова И. Н. [и др.] // РМЖ. — 2006. — № 1. — С. 57–61.
5. Шабалов Н. П. Детские болезни / Н. П. Шабалов. — 5-е изд. — СПб: Питер, 2004. — Т. 1. — 832 с.
6. Яременко О. Б. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты в ревматологии: I. Теоретические основы / О. Б. Яременко // Укр. ревматол. журн. — 2001. — № 2(4). — С. 23–30.
7. Alexander E. Omu. Pro-inflammatory cytokines, lipid metabolism and inflammation in gestational diabetes mellitus as cause of insulin resistance. Chapter 5. Gestational diabetes — causes, diagnosis and treatment / Alexander E. Omu ; edited by L. Sobrevia. — 2013. — P. 172. doi: 10.5772/46133.
8. Duff L. C. Interaction mediating bacterial translocation in the immature intestine / L. C. Duff // J. Nutr. — 2000. — Vol. 130. — P. 432–436.
9. Medium-chain triglycerides inhibit free radical formation and TNF-alpha production in rats given enteral ethanol / Kono H., Enomoto N., Connor H. D. [et al.] // Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. — 2000. — Vol. 278 (3). — P. 467–476.
10. Paumgartner G. Ursodeoxycholic Acid in Cholestatic Liver Disease: Mechanisms of Action and Therapeutic Use Revisited / G. Paumgartner, U. Beuers // Hepatology. — 2002. — Vol. 36. — P. 525–531.
11. Prediction of biliary complications after living-donor liver transplantation based on serum cytokine profile / Kim J. M., Kim J. H., Lee S. Y. [et al.] // Transplant Proc. — 2014. — Vol. 46 (3). — P. 861–864.
12. Role of oil vehicle on hepatic cell proliferation in PCB-treated rats / Rodica P. Job C. T. [et al.] // J. Environ. Pathol. Toxicol. Oncol. — 2011. — Vol. 30 (4). — P. 273–282.
13. Tauroursodeoxycholic acid inserts the apical conjugate export pump, Mrp2, into canalicular membranes and stimulates organic anion secretion by protein kinase C-dependent mechanisms in cholestatic rat liver / Beuers U., Bilzer M., Chittattu A. [et al.] // Hepatology. — 2011. — Vol. 33. — P. 1206–1216.

Порушення жирнокислотного спектра крові і шляхи його корекції у дітей з вродженими гепатитами

О.Г. Шадрін, Н.Ф. Чернега, Р.В. Марушко

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ

Мета: підвищення ефективності лікування вроджених гепатитів на основі вивчення показників цитокінів та ліпідного спектра крові.

Пацієнти і методи. Під спостереженням знаходилися 24 дитини з вродженим гепатитом, у яких вивчені показники цитокінів (HGF і TNF- α) та жирнокислотного спектра крові.

Результати. Застосування комплексної терапії з включенням риб'ячого жиру у дітей з вродженими гепатитами мало позитивну динаміку щодо зниження активності запального процесу в печінці. Встановлено достовірне підвищення показників цитокінів і зміни співвідношення фракцій жирних кислот у обстежених дітей.

Висновки. Виявлені зміни обґрунтовують доцільність призначення комплексної терапії з включенням імуномодуляторів, антифібротичних, дезінтоксикаційних і коригуючих жирнокислотний спектр препаратів на тлі оптимізованої нутритивної підтримки.

Ключові слова: вроджені гепатити, діти раннього віку, урсодезоксихолева кислота, інтерферон, риб'ячий жир, лікування.

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA. 2014.8(64):98–103

Disorders of the fatty acid profile of the blood and the ways of its correction in children with congenital hepatitis

O.G. Shadrin, N.F. Chernega, R.V. Marushko

SU «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology, NAMS of Ukraine», Kiev

Objective: To improve the effectiveness of the treatment of congenital hepatitis based on a study of indicators of cytokines and lipid profile of the blood.

Patients and methods. A total of 24 children with congenital hepatitis were under observation during which was studied their data of cytokines (HGF and TNF- α) and fatty acid profile of the blood.

Results. The use of complex therapy with the use of fish oil in children with congenital hepatitis had a positive dynamics concerning to the reducing of activity of the inflammatory process in the liver. It is established a significant increase in data of cytokines and modification in proportion of fatty acid fraction of the examined children.

Conclusions. Revealed changes justify the advisability of the complex therapy with the use of immunomodulators, anti-fibrotic, detoxificational and correcting fatty acid profile preparations against the optimized nutritional support.

Key words: congenital hepatitis, infants, ursodeoxycholic acid, interferon, fish oil, treatment.

Сведения об авторах:

Шадрин Олег Геннадиевич — проф., д. мед. н., зав. отделения проблем питания и соматических заболеваний детей раннего возраста ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины». Адрес: 04050, г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.

Чернега Наталья Федоровна — н.с. отделения проблем питания и соматических заболеваний детей раннего возраста ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины». Адрес: 04050, г. Киев, ул. П. Майбороды, 8.

Марушко Ростислав Владимирович — к. мед. н., вед. науч. сотр. отделения проблем питания и соматических заболеваний детей раннего возраста, зав. науч. отделением, медико-информационных технологий в педиатрии, акушерстве, гинекологии ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. Майбороды, 8; тел. (044) 484-18-71.

Статья поступила в редакцию 5.12.2014 г.