

ческими осложнениями. Нам также удалось избежать госпитализации пациенток и использования парацентеза в условиях клиники.

Влияние ионов кальция на проницаемость сосудистых мембран позволяет, по крайней мере частично, предотвратить массовое смещение жидкости в свободные пространства и предполагает необходимость различать механизмы возникновения СГЯ и его дальнейшего развития.

Нами показано, что внутривенное введение 10% раствора глюконата кальция не оказывает негативного влияния на частоту наступления и течение беременности.

Таким образом, можно заключить, что внутривенное введение 10% раствора глюконата кальция при легкой и среднетяжелой формах СГЯ — относительно простой и доступный метод лечения, не сопровождающийся какими-либо побочными эффектами.

## Литература

1. Корнеева И.Е. Синдром гиперстимуляции яичников // Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению / под ред. В.И. Кулакова. — М.: ГЭОТАР-Мед, 2005. — С. 449–496.
2. Brinsden P., Wada I., Tan S. et al. Diagnosis, prevention and management of ovarian hyperstimulation syndrome // *British J. Obstetrics and Gynaecology*. — 1995; 102: 767–772.
3. Delvigne A., Rozenberg S. Epidemiology and prevention of ovarian hyperstimulation syndrome (OHSS). A review // *Human Reprod.* — 2002; 8: 559–577.
4. Enskog A., Heriksson M., Unander M. et al. Prospective study of the clinical and laboratory parameters of patients in whom ovarian hyperstimulation syndrome developed during controlled ovarian hyperstimulation for in vitro fertilization // *Fertility and Sterility*. — 1999; 71: 808–814.
5. Lass A., Brinsden P. The role of ovarian volume in reproductive medicine // *Human Reprod. Update*. — 1999; 5: 256–266.
6. Michaelson-Cohen R., Altarescu G., Beller U. et al. Does elevated human chorionic gonadotropin alone trigger spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome? // *Fertility and Sterility*. — 2008; 90: 1869–1874.
7. Montanelli L., Delbaere A., Di Carlo et al. A mutation in the follicle stimulation hormone receptor as a cause of familial spontaneous ovarian stimulation syndrome // *J. Clin. Endocr. Metabol.* — 2004; 89: 1255–1258.
8. Rizk B., Aboulghar M., Smitz J. et al. The role of vascular endothelial growth factor and interleukins in the pathogenesis of severe ovarian hyperstimulation syndrome // *Human Reproduction Update*. — 1997; 3: 255–266.
9. Rizk B., Aboulghar M. Classification, pathophysiology and management of ovarian hyperstimulation syndrome. In Brinsden P (ed) *In-Vitro Fertilization and Assisted Reproduction*. — 1999. — Pathenon Publishing. — New York/London. — P. 217–258.
10. Santella L., Ercolano E., Nusco G. The cell cycle: a new entry in the field of Ca<sup>2+</sup> signaling // *Cell. Molecular Life Sciences*. — 2005; 62: 2405–2413.
11. Soares S., Gomez R., Simon C. et al. Targeting the vascular endothelial growth factor system to prevent ovarian hyperstimulation syndrome // *Human Reprod. Update*. — 2008; 14: 321–333.
12. Tosti E. Calcium ion currents mediating oocyte maturation events // *Reprod. Biol. Endocrinol.* — 2006; 4: 26.
13. Yerali H., Fleige-Zahradka B., Ho Yuen B. et al. The ascites in the ovarian hyperstimulation syndrome does not originate from ovary // *Fertil. and Steril.* — 1993; 59: 657–661.
14. Vasseur C., Rodien P., Beau I. et al. A chronic gonadotropin-sensitive mutation in the follicles stimulating hormone receptor as a cause of familial gestational spontaneous ovarian hyperstimulation syndrome // *N. Engl. J. Med.* — 2003; 349: 753–759.

### USE OF INTRAVENOUS CALCIUM GLUCONATE IN OVARIAN HYPERSTIMULATION SYNDROME

**N. Dmitrieva**, Candidate of Medical Sciences; **I. Zorina**, Candidate of Medical Sciences; **S. Yakovenko**, Candidate of Biological Sciences; **S. Dyakonov**, Candidate of Medical Sciences; **Yu. Voznesenskaya**  
OOO "EKO-Center", Altra Vita Clinic, Moscow

*The randomized prospective study has shown that the intravenous injection of calcium makes it possible to stop the development of the clinical manifestations of mild and moderate ovarian hyperstimulation syndrome and to avoid complications, such as severe ascitis, anasarca, ovarian torsion, and thromboembolic events.*

**Key words:** ovarian hyperstimulation syndrome, calcium, treatment for ovarian hyperstimulation syndrome, membrane permeability.

## СОСТОЯНИЕ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

**Т. Бокова**, кандидат медицинских наук,

**Н. Урсова**, доктор медицинских наук, профессор,  
МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского, Москва

**E-mail:** bta2304@mail.ru

*Рассмотрены морфофункциональные особенности гепатобилиарной системы у детей и подростков с ожирением и метаболическим синдромом (МС). Представлены результаты использования урсодезоксихолевой кислоты в комплексной терапии, направленной на улучшение морфофункционального состояния печени и желчевыводящих путей и снижение риска формирования МС в детском возрасте.*

**Ключевые слова:** дети, ожирение, метаболический синдром.

**О**жирение — одна из наиболее актуальных медицинских и социальных проблем современного здравоохранения. Практически повсеместно количество детей с избыточной массой тела растет и удваивается каждые 3 десятилетия.

Как известно, с увеличением частоты ожирения связан рост заболеваемости ишемической болезнью сердца, артериальной гипертензией (АГ), сахарным диабетом (СД), желчнокаменной болезнью (ЖКБ), злокачественными новообразованиями. Больные ожирением III–IV степени живут в среднем на 15 лет меньше.

В последние годы все чаще врачам разных специальностей приходится сталкиваться с таким симптомокомплексом, как метаболический синдром (МС). На сегодняшний день в МС включены следующие компоненты: инсулинорезистентность (ИР) с компенсаторной гиперинсулинемией, СД и другие нарушения толерантности к глюкозе, абдоминальное ожирение, АГ, атерогенная дислипидемия, гиперурикемия, нарушения фибринолитической активности крови, гиперандрогения, гиперурикемия, микроальбуминурия и пр. [5].

В связи с тем что эти состояния клинически манифестируют уже в детском возрасте, МС начинают признавать актуальной педиатрической проблемой. По данным эпидемиологических исследований, проведенных в 6 федеральных округах России, около 12% подростков в возрасте от 12 до 17 лет имеют избыточную массу тела, из них 2,3% — ожирение, при этом у каждого 3-го подростка с ожирением выявляются признаки МС [2].

У взрослых практически каждый компонент МС сопровождается вторичным поражением печени по типу неалкогольной жировой болезни печени (НЖБП). Установлено, что если средняя распространенность НЖБП — 23% (колеблется от 3 до 58%), то среди людей с избыточной массой тела она достигает 74–100%. При этом у 20–47% обследованных диагностируется неалкогольный стеатогепатит (НАСГ). Есть данные о вы-

**Динамика печеночных ферментов,  
показателей углеводного и липидного обмена  
на фоне терапии (M±m)**

Показатель	До лечения	Через 3 мес	Через 6 мес
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	29,9±5,4	29,1±5,0	26,12±4,14
Холестерин, ммоль/л	4,9±0,6	4,7±0,69	4,5±0,72
ЛПВП, ммоль/л	1,15±0,22	1,2±0,2	1,22±0,23
ЛПНП, ммоль/л	3,2±0,48	3,22±0,5	2,6±0,6
ТГ, ммоль/л	1,53±0,5	1,61±0,67	1,23±0,6
Глюкоза, ммоль/л	5,3±0,65	5,2±0,72	4,9±0,82
Инсулин, пмоль/л	154,4±70,8*	76,4±49,3*	65,1±20,4*
НОМА, ед	5,3±2,8*	2,65±1,54*	2,1±0,77*
АЛТ, ед/л	31,8±17,8*	19,2±10,5*	14,7±8,1*
АСТ, ед/л	29,3±28,5	25,6±9,3	23,3±3,9
Билирубин, мкмоль/л	13,3±6,5	12,75±4,6	11,5±5,6

*Примечание.* ЛПВП – липопротеиды высокой плотности; ЛПНП – липопротеиды низкой плотности; \* $p < 0,05$ .

явлении НАСГ уже в возрасте 10–20 лет. В странах Евросоюза он обнаруживается у 2,6% детского населения, тогда как у детей с избыточной массой тела – в 22,5–52,8% случаев [6].

У больных с МС в последние годы отмечается также высокая частота патологии билиарного тракта (от 41,9 до 62,4% случаев). Так, заболеваемость ЖКБ у взрослых с избыточной массой тела составляет 64,7%, а при выраженном ожирении – до 100% [1, 4].

Морфофункциональные особенности гепатобилиарной системы у детей и подростков с ожирением до настоящего времени не изучены. В связи с этим нами исследовано состояние печени и желчевыводящей системы у детей с ожирением и тесно ассоциированным с ним МС.

В педиатрической клинике МОНКИ обследовано 200 детей с ожирением в возрасте от 3 до 16 лет (средний возраст – 11,9±2,57 года), в том числе 102 мальчика и 98 девочек. Длительность заболевания у большинства больных (47,5%) составляла более 5 лет, у 36,5% – от 2 до 5 лет и только у 16% – менее 2 лет. Преобладали дети старшего школьного возраста: в возрасте от 13 до 16 лет – 48% детей, от 8 до 12 лет – 46%, до 7 лет – 6% детей.

У 41% пациентов выявлено первичное экзогенно-конституциональное ожирение, у 51% – признаки гипоталамического синдрома, причем у половины из них он развился на фоне первичного ожирения. У 3% детей ожирение вошло в состав генетических синдромов (Прадера–Вилли, Лоренса–Муна–Бидля и др.). У 7 детей диагностировано вторичное эндокринное ожирение: у 3 больных при обследовании обнаружены признаки микроаденомы гипофиза, у 4 – микроаденомы надпочечников. У 2 детей имелось церебральное ожирение, развившееся после черепно-мозговой травмы.

У 48% пациентов установлена I–II степень ожирения, у 52% – III–IV. В большинстве случаев (70%) жировая клетчатка была распределена по абдоминальному и смешанному типу, реже (30%) – по гиноидному.

По результатам проведенного клинико-лабораторного и инструментального исследования у половины детей с ожирением (53%) определены признаки МС (ВОЗ 1999).

Патология гепатобилиарного тракта отмечена у большинства обследованных больных. НЖБП диагностирована у 54% детей: при УЗИ у них определялись признаки стеатоза в виде повышения эхогенности и диффузной неоднородности паренхимы печени, нечеткости сосудистого рисунка, затухания ультразвукового луча. У 17% из них отмечено повышение уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ), а у 10% – аспартатаминотрансферазы (АСТ) в 1,5 раза и более, что может свидетельствовать о НАСГ. Большинство детей с признаками жировой дистрофии печени были подростками: старше 13 лет – 49%, от 10 до 12 лет – 40%.

У 1/3 (34%) обследованных детей обнаружены аномалии развития желчного пузыря (ЖП), у 41% – изменения стенки ЖП в виде утолщения и(или) уплотнения. ЖКБ диагностирована у 6% пациентов, при этом у 4% обнаружены желчные камни, а у 2% – билиарный сладж. Еще у 18% больных определялось значительное количество рыхлого осадка в полости ЖП.

Установлена положительная корреляция между жировой дистрофией печени, длительностью заболевания ( $\kappa=0,18$ ;  $p < 0,05$ ) и наличием признаков МС ( $\kappa=0,37$  при  $p < 0,05$ ). Объем талии у детей как со стеатозом, так и с ЖКБ был достоверно больше, чем у детей без патологических изменений гепатобилиарного тракта: при стеатозе – 102,0±12,17 против 94,24±12,9 см, при ЖКБ – 113,5±14,8 против 97,3±12,2 см ( $p < 0,05$ ).

Кроме того, имелись характерные отличия ряда показателей сыворотки крови у детей с ожирением и патологией печени и билиарного тракта от таковых у детей с ожирением, но без аналогичных изменений гепатобилиарной системы. Так, у больных с НЖБП был достоверно выше уровень АЛТ (45,1±10,8 и 23,01±11,1 ЕД/л соответственно), мочевины (432,1±82,3 и 359,1±84,5 мкмоль/л соответственно), фибриногена (4,3±0,72 и 3,47±0,55 г/л соответственно), инсулина (163,4±103,18 и 114,1±80,7 пмоль/л соответственно) и индекса инсулинорезистентности НОМА (5,28±3,74 и 3,39±1,98 соответственно, везде различия достоверны при  $p < 0,05$ ). Уровень инсулина и индекс НОМА были также достоверно выше у детей с патологическими изменениями стенки ЖП. Так, уровень инсулина у них составил 188,4±78,2 пмоль/л, тогда как у детей с неизменным ЖП – 161±44,3 пмоль/л ( $p < 0,05$ ), а индекс НОМА – 6,1±0,49 и 3,9±2,7 соответственно ( $p < 0,05$ ).

Обнаружены существенные различия в состоянии гепатобилиарной системы у больных с МС и без него. Признаки жировой дистрофии печени достоверно чаще выявлялись у детей с МС: 70% против 35% случаев у детей без МС ( $p < 0,05$ ). Патологию ЖП также чаще обнаруживали у детей с МС: различные аномалии (перегибы, перетяжки) диагностировались у 45% детей с МС и 25% без него, изменения стенки ЖП – у 46 и 35% детей соответственно. Достоверно чаще у больных с МС определялся гиперэхогенный осадок в ЖП (21 и 14% соответственно;  $p < 0,05$ ), что может быть связано с более выраженными нарушениями как физико-химических свойств желчи, так и моторной функции желчевыводящих путей.

Полученные данные свидетельствуют о тесной этиопатогенетической взаимосвязи патологии гепатобилиарного тракта и нарушений углеводного и липидного обмена в детском возрасте, в связи с чем требуется своевременное про-

# Урсофальк®

Урсодеоксихолевая кислота

**Золотой стандарт  
в лечении холестатических  
заболеваний печени**



**Мы превращаем надежду  
в эффективную терапию**

ведение комплекса лечебных мероприятий, направленных на улучшение морфофункционального состояния печени и желчевыводящих путей у детей с ожирением.

Одно из средств, рекомендуемых для лечения этой категории больных, – урсодезоксихолевая кислота (УДХК), которая обладает доказанным спектром положительных эффектов. Стабилизируя физико-химические свойства желчи, предотвращая осаждение кристаллов в ЖП, компенсируя потери желчных кислот и обеспечивая слабый холекинетический эффект, УДХК способствует восстановлению моторной функции желчевыводящих путей, снижает риск образования билиарного сладжа и конкрементов в ЖП. Кроме того, УДХК существенно уменьшает холестаза, оказывает гепатопротективное, умеренное иммуномодулирующее действие, блокирует пролиферативную фазу фиброгенеза, обладает антиоксидантными свойствами, что позволяет успешно использовать ее при поражениях печени различного генеза, в том числе при НЖБП.

Оптимальным лекарственным препаратом УДХК для использования в детском возрасте является Урсофальк, который производится в Германии с 1979 г. и является референтным препаратом УДХК в Европейском союзе. Другие лекарственные средства, содержащие УДХК и являющиеся его аналогами, могут различаться как по эффективности действия, так и по побочным реакциям [4].

Мы оценили результаты лечения 13 детей с ожирением, имеющих патологию гепатобилиарной системы (НЖБП, ЖКБ). Всем больным был рекомендован рацион, составленный с учетом «пищевой пирамиды»: чувство насыщения обеспечивали продукты, употребляемые без ограничения (нежирное мясо, рыба, свежие овощи и др.), потребность в сладком – ягоды, фрукты. В диету включали низкожирные молочные продукты (1% молоко и кефир, обезжиренные творог и йогурты), нежирные сыры. Исключали потребление быстровсасываемых углеводов (шоколад, мороженое, сдоба, лимонад и пр.), а также продуктов, содержащих «скрытые» жиры (колбасные изделия, разнообразные консервы и др.). Прием пищи прекращался за 2–3 ч до сна, исключали еду «на ходу» – бутерброды, чипсы, сухарики и пр. Помимо диетотерапии, находящиеся под наблюдением дети получали Урсофальк в дозе 10–12 мг/кг/сут в течение 3 мес, а 6 больных с ЖКБ – в течение 6 мес.

На фоне терапии отмечали снижение уровня трансаминаз, что может свидетельствовать об улучшении морфофункционального состояния печени (см. таблицу). У большинства детей стабилизировалась, а у 1/3 – снизилась масса тела. Кроме того, нормализовались показатели не только липидного, но и углеводного обмена – основных критериев МС. Значительно уменьшилась ИР, снизилось содержание инсулина в сыворотке крови. У большинства больных улучшились показатели липидного спектра, причем наиболее значимо – после 6-месячного курса терапии.

Таким образом, своевременная коррекция обменно-воспалительных изменений печени и билиарного тракта с использованием препаратов УДХК (Урсофальк) у детей с ожирением способствует нормализации углеводного и липидного обмена и значительно снижает риск развития МС. Это позволит уменьшить частоту ранней инвалидизации и преждевременной смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, патологии репродуктивной и эндокринной систем, злокачественных новообразований как в детской популяции, так и у взрослых.

- Улучшает симптоматику
- Замедляет прогрессирование
- Защищает от осложнений
- Увеличивает продолжительность жизни



Dr. Falk Pharma GmbH  
Leinenweberstr. 5  
D-79041 Freiburg  
Germany

ООО «Доктор Фальк Фарма»  
Россия, 127055, Москва, ул. Бутырский Вал, 68/70, стр. 4, 5  
Тел./факс: +7 (495) 933-9904  
e-mail: info@drfalkpharma.net, http://www.drfalkpharma.ru

## Литература

1. Герок В. Заболевания печени и желчевыделительной системы. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 199 с.
2. Доскина Е.В. Метаболический синдром – это очень серьезно! // Диабет. Образ жизни. – 2007; 3: 57–59.
3. Лазебник Л.Б., Звенигородская Л.А. Метаболический синдром и органы пищеварения. – М., 2009. – 177с.
4. Обменно-воспалительные заболевания билиарного тракта у детей (алгоритмы диагностики и лечения): учебно-методическое пособие / под ред. Л.А. Харитоновой, А.М. Запруднова. – М., 2010. – 36 с.
5. Ройтберг Г.Е. Метаболический синдром. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 223 с.
6. Успенский Ю.П., Балукова Е.В. Метаболический синдром и неалкогольный стеатогепатит: причинно-следственный континуум // Consilium Medicum. Гастроэнтерология. – 2009; 1: 39–45.

### THE HEPATOBILIARY SYSTEM IN CHILDREN WITH OBESITY AND METABOLIC SYNDROME

*T. Bokova, Candidate of Medical Sciences; Professor N. Ursova, MD M. F. Vladimirovsky Moscow Regional Research Clinical Institute, Moscow*  
The paper considers the morphofunctional features of the hepatobiliary system in children and adolescents with obesity and metabolic syndrome (MS). It presents the results of the use of ursodeoxycholic acid in their combination therapy aimed at improving the morphofunctional status of the liver and bile passages and at reducing the risk of MS in childhood.

**Key words:** children, obesity, metabolic syndrome.

## Журнал «Экспериментальная и клиническая дерматокосметология»

предоставляет широкому кругу специалистов —

дерматологов, косметологов, врачей смежных специальностей и научных работников современную достоверную информацию о новых методах диагностики, профилактики и лечения в области эстетической медицины, аппаратной косметологии и лазерной технологии



Подписаться можно с любого месяца

Подписной индекс по каталогу «Роспечать» – **82021**  
по каталогу «Пресса России» – **12148**  
по каталогу «Почта России» – **73187**  
Подписка на электронную версию журнала на сайте [www.rusvrach.ru](http://www.rusvrach.ru)

## из практики

# ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ГЕМОСТАТИЧЕСКОЙ ГУБКИ ПРИ ГАСТРОИНТЕСТИНАЛЬНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ У ДЕТЕЙ

**А. Рыжов**<sup>1</sup>, кандидат медицинских наук,  
**В. Петлах**<sup>2</sup>, доктор медицинских наук, **В. Боровицкий**<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Детская городская клиническая больница № 9 им. Г.Н. Сперанского, Москва,

<sup>2</sup>Московский НИИ педиатрии и детской хирургии

**E-mail:** vladimirip@front.ru

Эффективность остановки у детей гастроинтестинальных кровотечений путем эндоскопического гемостаза с использованием препарата Тахокомб составила 93%. Авторы используют оригинальное устройство для доставки пластины к источнику кровотечения.

**Ключевые слова:** гастродуоденальные кровотечения, дети, эндоскопический гемостаз, Тахокомб.

Среди причин кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у детей – эрозивно-язвенные повреждения слизистой оболочки (пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки) при язвенной болезни, лекарственных язвах, портальной гипертензии с развитием варикоза вен пищевода; болезнях и состояниях, характеризующихся повышенной кровоточивостью (болезнь Виллебранда, гемофилии, тромбоцитопении, сосудистые заболевания), а также так называемых редких заболеваниях ЖКТ (синдром Мэллори–Вейса, болезнь Рендю–Вебера–Ослера, синдром Пейтца–Егерса и др.). Гастроинтестинальными кровотечениями осложняются стрессорные язва и эрозии при тяжелом течении заболеваний, механических и термических поражениях [1, 2, 8].



**Рис. 1.** Зонд для эндоскопического гемостаза с помощью пластины Тахокомб