

9. *Ferreira J. M.* Therapeutic effect of two fluoride varnishes on white spot lesions: a randomized clinical trial // *Braz. oral res.* – 2009. – Vol. 23 (4). – P. 446–451.
10. *Juric H.* Предотвращение или лечение? // *Дентал-Юг.* – 2005. – № 3 (32). – С. 32–34.
11. *Martignon S.* Infiltrating/sealing proximal caries lesions: a 3-year randomized clinical trial / S. Martignon, K. R. Ekstrand, J. Gomez, J. S. Lara, A. Cortes // *J. dent. res.* – 2012. – Vol. 91 (3). – P. 288–292.
12. *Meyer-Lueckel H.* Improved resin infiltration of natural caries lesions / H. Meyer-Lueckel, S. Paris // *J. dent. res.* – 2008. – Vol. 87 (12). – P. 1112–1116.
13. *Meyer-Lueckel H.* Randomized controlled clinical trial on proximal caries infiltration: three-year follow-up / H. Meyer-Lueckel, K. Bitter, S. Paris // *Caries res.* – 2012. – Vol. 46 (6). – P. 544–548.
14. *Mickenautsch S.* Введение в минимально инвазивную стоматологию // *Дентал-Юг.* – 2007. – № 2. – С. 10–14.
15. *Paris S.* Resin infiltration of caries lesions: an efficacy randomized trial / S. Paris, W. Hopfenmuller, H. Meyer-Lueckel // *J. dent. res.* – 2010. – Vol. 89 (8). – P. 823–836.

Поступила 02.11.2015

Е. Н. ЧЕРНЫШЕВА, Т. Н. ПАНОВА

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТФОРМИНА НА СОДЕРЖАНИЕ БЕЛКА P53 У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

*Кафедра госпитальной терапии
ГБОУ ВПО «Астраханский государственный медицинский университет» Минздрава России,
Россия, 414004, г. Астрахань, ул. Бакинская, 121;
тел. (8512) 735554. E-mail: lena.chernysheva@inbox.ru*

На условиях добровольного информированного согласия в исследование был включен 41 пациент в возрасте 50,0 (39,0; 55,0) лет, из них 29 мужчин (70,7%) и 12 женщин (29,3%) с сахарным диабетом 2-го типа и метаболическим синдромом. Изучали влияние комплексного лечения (коррекция физической активности, формирование навыков здорового питания, прием метформина) на содержание маркера преждевременного старения – белка p53 у данных пациентов. Апоптоз изучали путем определения в сыворотке белка p53 (У/мл) методом ИФА. У пациентов с сахарным диабетом и метаболическим синдромом процесс апоптоза интенсифицирован: содержание белка p53 в сыворотке крови достигает 1,9 (1,79; 2,3) У/мл. На фоне комплексного лечения содержание данного белка снизилось до 0,98 (0,93; 1,1) У/мл.

Ключевые слова: комплексное лечение, белок p53, сахарный диабет 2-го типа, метаболический синдром.

E. N. CHERNYSHEVA, T. N. PANOVA

**INFLUENCE OF COMPLEX TREATMENT WITH USE OF METFORMIN ON THE PRODUCTION
OF THE P53 IN THE PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES AND METABOLIC SYNDROME**

*The hospital therapy's department Astrakhan state medical university,
Russia, 414004, Astrakhan, street Bakinskaya, 121;
tel. (8512) 735554. E-mail: lena.chernysheva@inbox.ru*

The study included 41 patients aged 50.0 (39.0, 55.0) years, of which 29 men (70.7%) and 12 women (29.3%) with diabetes type 2 and metabolic syndrome in terms of voluntary informed consent. We studied the effect of combined treatment (correction of physical activity, the formation of healthy food, metformin) for the maintenance of premature aging markers p53 protein in these patients. Apoptosis was studied by determining serum – p53 (U/ml) by ELISA. In patients with type 2 diabetes and metabolic syndrome increased apoptosis – the content of p53 in the serum reaches 1,9 (1,79; 2,3) U/ml. Against the background of complex treatment of the protein content decreased to 0,98 (0,93; 1,1) U/ml.

Key words: complex treatment, the p53 protein, type 2 diabetes, metabolic syndrome.

Введение

Метаболический синдром (МС) представляет собой актуальную медико-социальную проблему, является кластером модифицирующих факторов риска развития социально значимых заболеваний [1, 4, 8]. Распространённость МС среди населения старше 30 лет составляет 10–20% [5]. Согласно данным исследования в Скандинавии, риск развития ишемической болезни сердца (ИБС) в 3–4 раза выше среди пациентов с МС по сравнению с пациентами без метаболических нарушений [14]. Не менее важным осложнением МС является сахарный диабет 2-го типа [15]. Кроме этого данные пациенты входят в группу высокого риска по развитию преждевременного старения [12].

Апоптоз – запрограммированная клеточная гибель, энергетически зависимый, генетически контролируемый процесс, который запускается специфическими сигналами и избавляет организм от ослабленных, ненужных или повреждённых клеток [7]. Исследования последних лет показали все возрастающий интерес к данному процессу. Это говорит о том, что исследователи обсуждают не только причастность апоптоза к судьбе отдельных клеток, но и его роль в появлении и прогрессировании ряда заболеваний. Белок p53 является звеном, регулирующим запуск апоптотического процесса. Кроме этого активному обсуждению подлежит участие данного белка в формировании процесса преждевременного старения [13]. Преждевременное старение приводит к появлению возрастзависимой патологии у лиц молодого возраста, а возникновение болезней ускоряет темп старения человека [3].

Перегрузка организма калориями, гиподинамия, нарушения метаболизма, имеющие место при МС, – все эти факторы вместе и каждый изолированно способны инициировать процесс апоптоза [9]. В проводимых нами ранее исследованиях был установлен факт наличия достоверной связи между инсулинорезистентностью (ИР), лежащей в основе развития МС, и концентрацией белка p53 [11], апоптотической активностью и процессом преждевременного старения [10].

Одной из основных задач современной профилактической медицины является увеличение продолжительности активной жизни индивидуума. Ученые находятся в состоянии активного поиска и создания геропротекторов – препаратов, способных увеличивать продолжительность жизни. Есть данные, что метформин (бигуанид) обладает геропротекторной активностью, но неоспоримой доказательной базы нет. Среди пациентов с МС особо хочется выделить больных с СД 2-го типа, т. к. у них встречается существенное сочетание факторов, негативно влияющих на процесс апоптоза. Кроме этого в основе развития СД 2-го типа при МС лежит ИР, непосредственная точка приложе-

ния фармакологической активности метформина. На основании этого нами была сформулирована цель исследования: изучить влияние комплексного лечения (коррекция физической активности, формирование навыков здорового питания, прием метформина) на содержание маркера преждевременного старения – белка p53 у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа при МС.

Материалы методы исследования

Первоначально на условиях добровольного информированного согласия в исследование нами было включено 43 человека с СД 2-го типа и МС. До конца исследования (через 12 месяцев) не изменил принципам приема препарата 41 пациент основной группы в возрасте 50,0 (39,0; 55,0) года, из них 29 мужчин (70,7%) и 12 женщин (29,3%). Группа сравнения состояла из 20 пациентов с СД 2-го типа и МС, отказавшихся от медикаментозного лечения. Возраст пациентов данной группы – 48,0 (36,0; 50,0) года, 12 мужчин (60%) и 8 женщин (40%).

Диагностика МС была основана на критериях, предложенных экспертами Всероссийского общества кардиологов (2009) [2]. Критериями исключения из исследования являлись: возраст старше 60 и моложе 30 лет, хронические заболевания в стадии обострения, тяжелая неконтролируемая артериальная гипертензия, аутоиммунные заболевания, заболевания системы крови, острые бактериальные и вирусные инфекции в ближайшие 3 месяца, злокачественные новообразования, беременность, декомпенсация сахарного диабета 2-го типа, сахарный диабет 1-го типа, гипотиреоз, тиреотоксикоз, прием глюкокортикоидов, давность хирургического вмешательства менее 6 месяцев.

Всем пациентам проводили антропометрическое обследование: измерение роста (м), массы тела (кг), окружности талии (ОТ) и окружности бедер (ОБ) (см), отношения окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ), индекса массы тела (ИМТ) = вес/рост². Забор крови для биохимического исследования проводили утром натощак после 12 часов голодания. В исследование углеводного обмена входило определение глюкозы (ммоль/л), гликозилированного гемоглобина (HbA1c – %), инсулина сыворотки крови (мкЕд/мл) с помощью набора «Insulin AccuBind Elisa» методом ИФА, индекс ИР рассчитывали по формуле (НОМА- IR) = глюкоза (ммоль/л) x инсулин (мкЕд/мл) / 22,5. Повышение данного показателя более 2,77 свидетельствовало о наличии ИР. Выявление артериальной гипертонии осуществлялось путем офисного измерения артериального давления (мм рт. ст.) по методу Короткова с соблюдением соответствующих рекомендаций ВНОК. Липидный спектр сыворотки оценивали по

содержанию общего холестерина (ОХС) (ммоль/л), триглицеридов (ммоль/л), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) (ммоль/л), холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) (ммоль/л). Холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) вычисляли по формуле Фридвальда: $\text{ХС ЛПОНП} = \text{ОХС} - \text{ХС ЛПНП} - \text{ХС ЛПВП}$. Коэффициент атерогенности (КА) рассчитывали по формуле $= (\text{ОХС} - \text{ХС ЛПВП}) / \text{ХС ЛПНП}$. Процесс апоптоза оценивали по концентрации белка р53 сыворотки крови (У/мл) с помощью набора фирмы «Bender MedSystems» (Австрия) методом ИФА.

В таблице 1 представлена характеристика пациентов, вошедших в данное исследование.

В исследуемых группах имеют место статистически значимые различия только по уровню САД.

Всем пациентам были даны рекомендации по коррекции питания и физической активности. Пациенты основной группы начинали прием метформина с 425 мг в сутки в течение недели (для минимизации проявления побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта), с последующим доведением дозы до 1700 мг (850 мг два раза в день) в сутки в течение года. Прием препарата продолжался на протяжении года с контролем всех показателей через 3, 6, 9 и 12 месяцев.

Статистический анализ результатов проводили на IBM с помощью пакета программ «STATISTICA 7,0» («StatSoft», версия 7, США). Распределение

показателей отличается от нормального, поэтому данные представлены в виде Me (LQ; UQ), где Me – медиана – центральное значение признака в выборке, справа и слева от которого расположены равные количества объектов исследования; LQ – нижний квартиль; UQ – верхний квартиль. Межгрупповые отличия оценивали непараметрическим критерием Манна-Уитни. Различия считались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$ [6].

Результаты исследования

Нами были получены следующие результаты: в основной группе содержание белка р53 в сыворотке крови пациентов с СД 2-го типа при МС достигло 1,9 (1,79; 2,3) У/мл, уровень инсулина сыворотки крови – 42,6 (33,5; 51,1) мкЕд/мл, глюкозы – 7,0 (6,3; 8,2) ммоль/л, индекс ИР (НОМА-IR) составил 13,2 (8,6; 17,2); в группе сравнения концентрация белка р53 – 1,82 (1,74; 2,4) У/мл, инсулина – 39,9 (31,0; 49,5) мкЕд/мл, индекс ИР – 12,6 (8,1; 16,5), глюкозы – 6,8 (6,5; 8,0) ммоль/л. В исследуемых группах статистически значимых различий по данным показателям не выявлено.

В результате проведения комплексного лечения с использованием метформина отмечена положительная динамика исследуемых показателей (табл. 2).

Комплексное лечение с использованием метформина привело к тому, что уровень белка р53 за 12 месяцев достиг 0,98 (0,93; 1,1) У/мл. Статистически значимые изменения белка р53 имели

Таблица 1

Сравнительная характеристика клинико-лабораторных показателей основной группы и группы сравнения

Показатели (единицы измерения)	Основная группа (n=41)	Группа сравнения (n=20)
Индекс массы тела, кг/м ²	36,0 (33,5; 41,6)	34,0 (32,8; 38,0)
Окружность талии (см)	134,0 (125,0; 140,0)	131,5 (122,0; 135,0)
Окружность бедер (см)	125,0 (110,0; 137,5)	126,0 (109,0; 131,0)
САД (мм рт. ст.)	152,0 (144,5; 157,0)	145,0 (142,0; 155,0) *
ДАД (мм рт. ст.)	96,0 (92,0; 99,0)	93,0 (90,5; 95,0)
Глюкоза (ммоль/л)	7,0 (6,3; 8,2)	6,8 (6,5; 8,0)
Инсулин (мкЕд/мл)	42,6 (33,5; 51,1)	39,9 (31,0; 49,5)
HbA1c (%)	6,6 (6,0; 7,0)	6,4 (6,2; 7,3)
НОМА-IR	13,2 (8,6; 17,2)	12,6 (8,1; 16,5)
ОХС (ммоль/л)	6,7 (6,1; 7,2)	6,5 (5,9; 6,9)
ТГ (ммоль/л)	3,3 (2,4; 3,6)	3,1 (2,2; 3,4)
ХС ЛПНП (ммоль/л)	4,2 (3,8; 4,7)	3,8 (3,5; 4,5)
ХС ЛПВП (ммоль/л)	1,05 (1,0; 1,5)	1,1 (0,9; 1,45)
ХС ЛПОНП (ммоль/л)	1,4 (1,0; 1,6)	1,5 (0,9; 1,6)
КА	4,2 (3,5; 5,1)	4,0 (3,3; 4,8)

Примечание: * – $p < 0,05$ при сравнении исследуемой группы и группы сравнения.

Динамика концентрации белка р53, показателей углеводного обмена у пациентов основной группы на фоне комплексного лечения с использованием метформина

Период наблюдения	Исследуемые показатели			
	Белок р53 (У/мл)	Инсулин (мкЕд/мл)	НОМА-IR	Глюкоза (ммоль/л)
До лечения	1,9 (1,79; 2,3)	42,6 (33,5; 51,1)	13,2 (8,6; 17,2)	7,0 (6,3; 8,2)
3 месяца	1,81 (1,59; 1,9) *	35,9 (31,8; 49,0) *	9,9 (8,1; 18,8) *	6,5 (6,0; 7,1) *
6 месяцев	1,49 (1,28; 1,62) *, **	33,7 (28,5; 44,1) *	8,7 (7,2; 12,5) *	6,0 (5,8; 6,6) *
9 месяцев	1,2 (1,1; 1,4) *, **, Δ	30,5 (25,0; 37,6) *, **, Δ	7,9 (6,8; 11,0) *, **, Δ	5,6 (5,7; 6,4) *, **, Δ
12 месяцев	0,98 (0,93; 1,1) *, **, Δ, ϕ	28,0 (24,5; 34,0) *, **, Δ	7,0 (6,1; 8,9) *, **, Δ, ϕ	5,9 (5,5; 6,1) *, **, Δ

Примечание: * – $p < 0,05$ достоверность различий показателей всех временных интервалов по сравнению с параметрами до лечения, ** – через 3 месяца лечения и остальными временными интервалами, Δ – через 6 месяцев и 9, 12 месяцев, ϕ – через 9 месяцев и 12 месяцев.

место уже через 3 месяца и сохранялись во всех временных интервалах. По индексу НОМА-IR сложилась аналогичная ситуация. Уровень инсулина в сыворотке крови не имеет статистически значимых отличий между 9 и 12 месяцами комплексного лечения, показатели в остальных временных

интервалах статистически значимы. Достоверные изменения в содержании глюкозы появились уже через 3 месяца, отличий между 9 и 12 месяцами лечения не выявлено.

В таблице 3 представлены динамика изучаемых показателей группы сравнения на фоне кор-

Таблица 3

Динамика концентрации белка р53, показателей углеводного обмена у пациентов группы сравнения на фоне немедикаментозного лечения

Период наблюдения	Исследуемые показатели			
	Белок р53 (У/мл)	Инсулин (мкЕд/мл)	НОМА-IR	Глюкоза (ммоль/л)
До лечения	1,82 (1,74; 2,4)	39,9 (31,0; 49,5)	12,6 (8,8; 17,1)	6,8 (6,5; 8,0)
3 месяца	1,81 (1,72; 2,4)	38,5 (27,9; 48,0)	11,8 (7,7; 17,3)	6,9 (6,3; 8,1)
6 месяцев	1,78 (1,53; 2,2)	36,1 (27,5; 43,5)	10,7 (7,7; 15,1)	6,8 (6,3; 7,8)
9 месяцев	1,7 (1,68; 1,9) *	34,4 (25,0; 39,8) *, **	10,0 (6,7; 13,4) *, **	6,7 (6,2; 7,7)
12 месяцев	1,62 (1,49; 1,8) *, **	32,5 (24,3; 39,0) *, **, Δ	9,3 (6,5; 13,0) *, **	6,6 (6,1; 7,5)

Примечание: * – $p < 0,05$ достоверность различий показателей всех временных интервалов по сравнению с параметрами до лечения, ** – через 3 месяца лечения и остальными временными интервалами, Δ – через 6 месяцев и 9, 12 месяцев, ϕ – через 9 месяцев и 12 месяцев.

рекции питания и физической активности через 3, 6, 9 и 12 месяцев исследования.

Использование немедикаментозного лечения в группе сравнения привело к достоверно значимому снижению уровня белка p53, индекса HOMA-IR и инсулина в сыворотке крови только через 9 месяцев. К сожалению, статистически значимого снижения уровня глюкозы мы не получили даже в результате 12 месяцев лечения.

При проведении корреляционного анализа у пациентов с СД 2-го типа при МС выявлены значимые связи между содержанием белка p53 и инсулина, белка p53 и HOMA-IR ($r+0,75$, $p< 0,05$; $r+0,79$, $p< 0,05$ соответственно).

Обсуждение

На основании полученных данных мы можем констатировать, что ИР и гиперинсулинемия, лежащие в основе развития СД 2-го типа при МС, являются катализаторами процесса старения, одним из которых является увеличение содержания индуктора апоптоза – белка p53. Этот факт мы подтвердили ранее: основные показатели процесса преждевременного старения – биологический возраст и коэффициент скорости старения, у пациентов с МС увеличены [12]. При ускоренном темпе старения нарастает риск развития возрастной патологии, ухудшая качество жизни и снижая её продолжительность.

На основании вышеизложенных фактов назначение комплексного лечения с использованием метформина у пациентов с СД 2-го типа при МС обоснованно. Коррекция питания, дозированная физическая активность и приём метформина не только непосредственно воздействуют на ИР как пусковой механизм преждевременного старения, но и обладают рядом благоприятных кардиоваскулярных и метаболических эффектов [16]. Метформин, приводит к снижению ИР за счет восстановления чувствительности тканей к инсулину путем: 1) стимуляции тирозинкиназы – повышается активность инсулиновых рецепторов, активизируются экспрессия и перемещения из внутриклеточного пула на клеточную мембрану транспортеров глюкозы; 2) увеличения количества аффинных к инсулину рецепторов. В результате происходит увеличение поглощения глюкозы органами – мишенями инсулина: скелетной мускулатурой, печенью, жировой тканью. Метформин способствует более медленному всасыванию углеводов в желудочно-кишечном тракте, стабилизирует и способствует уменьшению массы тела, снижает отложения жира в абдоминальной области, подавляет повышенную адгезию моноцитов к эндотелию сосудов, тем самым влияя на пусковые механизмы развития атеросклероза.

Хочется отметить тот факт, что рациональная терапия пациентов с СД 2-го типа при МС, обладающая благоприятным спектром фармакологических эффектов, в сочетании с нефармакологическими методами является эффективным способом воздействия на ИР и позволяет существенно улучшить качество жизни пациентов. Использование данного комплексного лечения, включающего в себя коррекцию питания и физической активности и прием метформина на протяжении 12 месяцев, привело к снижению содержания белка p53 в сыворотке крови с 1,9 (1,79; 2,3) до 0,98 (0,93; 1,1) У/мл.

Таким образом, использование метформина в дозе 1700 мг на протяжении 12 месяцев в комплексном лечении сахарного диабета 2-го типа при метаболическом синдроме приводит к снижению индуктора апоптоза – белка p53 на 48,4%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров О. В., Алехин Р. М., Григорьева С. П. Метаболический синдром // Рос. мед. журн. – 2006. – № 6. – С. 50–54.
2. Диагностика и лечение метаболического синдрома. Российские рекомендации (второй пересмотр) // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2009. – № 8 (6). Приложение 2.
3. Кишкун А. А. Биологический возраст и старение: возможности определения и пути коррекции. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – С. 973.
4. Маколкин В. И. Метаболический синдром. – М.: Мед. информ. агентство, 2010. – 144 с.
5. Мамедов М. Н. Метаболический синдром в России: распространенность, клинические особенности, лечение. – М.: ФГУП «Известия» Управления делами Президента Российской Федерации, 2011. – 160 с.
6. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. – М.: МедиаСфера, 2006. – 312 с.
7. Самуилов В. Д., Алескин А. В., Лагунова Е. М. Программированная клеточная гибель // Биохимия. – 2000. – № 8. – С. 1029–1046.
8. Симоненко В. Б., Медведев И. М., Толмачев В. В. Патогенетические аспекты АГ при метаболическом синдроме // Клинич. медицина. – 2011. – № 89 (1). – С. 49–51.
9. Чернышева Е. Н., Панова Т. Н., Эсаулова Т. А. Влияние экзогенных и эндогенных факторов на развитие преждевременного старения у пациентов с метаболическим синдромом // Кубанский научный медицинский вестник. – 2013. – № 5. – С. 193–196.
10. Чернышева Е. Н., Панова Т. Н. Взаимосвязь апоптоза и процессов преждевременного старения у больных с метаболическим синдромом // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2012. – № 2. – С. 251–255.
11. Чернышева Е. Н., Панова Т. Н. Индуктор апоптоза – белок p53 и инсулинорезистентность при метаболическом синдроме // Кубанский научный медицинский вестник. – 2012. – № 2. – С. 186–190.

12. Чернышева Е. Н., Панова Т. Н., Живчикова Е. В. Биологический возраст и коэффициент скорости старения у больных с метаболическим синдромом // Астраханский медицинский журнал. – 2013. – Т. 8. № 2. – С. 83–87.

13. Cande C., Cecconi F., Dessen P. Apoptosis-including factor: key to the conserved caspase – independent pathways of cell death? // *Cel sci.* – 2002. – Vol. 115. – P. 4727–4734.

14. Lakka H. M., Laaksonen D. E., Lakka T. A., Niskanen L. K. *et al.* The metabolic syndrome and total and cardiovascular

disease mortality in middle – aged men // *JAMA.* – 2002. – Vol. 21. – P. 2709–2716.

15. Potenza M. V., Mecbanick J. I. The metabolic syndrome: definition, global impact, and pathophysiology // *Nutr. clin. pract.* – 2009. – V. 24. № 5. – P. 560–577.

16. Scarpello J. H. B. Improving survival with metformin: the evidence base today // *Diabetes. metab.* – 2003. – V. 29 (6). – P. 36–43.

Поступила 16.10.2015

Е. В. ШИМЧЕНКО, Е. И. КЛЕЩЕНКО

ДИСФУНКЦИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ С ТЯЖЕЛЫМ ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ГОЛОВНОГО МОЗГА

*Кафедра педиатрии с курсом неонатологии ФПК и ППС ГБОУ ВПО
Кубанского государственного медицинского университета Минздрава России,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4;
тел. 8 (918) 329-03-48. E-mail: ev2273@mail.ru*

В статье представлены различные проявления дисфункции желудочно-кишечного тракта у детей с тяжелым перинатальным поражением головного мозга. Под наблюдением находились 30 детей в возрасте от 1 до 6 месяцев и 33 ребенка в возрасте от 6 до 12 месяцев. Дана оценка влияния специализированных лечебных смесей на функциональное состояние органов пищеварения, физическое развитие детей исследуемых групп.

Ключевые слова: дети первого года жизни, срыгивания, пищевая аллергия, физическое развитие, «Нан антирефлюкс».

E. V. SHIMCHENKO, E. I. KLESHCHENKO

DYSFUNCTION OF THE GASTROINTESTINAL TRACT IN INFANTS OF FIRST OF LIFE WITH SEVERE PERINATAL BRAIN LESION

*Pediatrics chair with a course of a neonatology of FPK and PPS GBOU VPO to KUBGMU Minzdrava of Russia,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedina str., 4;
tel. 8 (918) 329-03-48. E-mail: ev2273@mail.ru*

The article presents various manifestations of gastrointestinal dysfunction in children with severe perinatal brain lesion. The observation included thirty infants at the age of one to six months and thirty three infants at the age of six to twelve months. The effect of the specialised therapeutic formulas on the functional state of the digestive organs, physical development in infants of first year of life was studied and assessed.

Key words: infants of first year of life, regurgitation, alimentary allergy, physical development, NAN antireflux.

Введение

Перинатальные поражения центральной нервной системы являются одной из основных причин нарушений соматического здоровья, отклонений физического и нервно-психического развития детей как на первом году жизни, так и в последующие периоды детства [8]. Расстройства вегетативной нервной системы у детей первого года жизни проявляются вегетовисцеральным синд-

ромом, для которого характерны лабильность сердечно-сосудистой и дыхательной систем, нарушения терморегуляции, желудочно-кишечные дисфункции со срыгиваниями, нарушением перистальтики кишечника, урчанием, запорами, метиоризмом [1].

У детей с тяжелым перинатальным поражением головного мозга первого года жизни вегетовисцеральный синдром встречается в 100% случаев