

В ногу со временем: выездная школа гастроэнтерологов

18-19 декабря 2009 г. в Стамбуле (Турция) была проведена выездная школа гастроэнтерологов, организованная кафедрой гастроэнтерологии, диетологии и эндоскопии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика при поддержке фармацевтической компании Abbott Laboratories S.A.

Среди вопросов, рассмотренных в рамках этого мероприятия, хотелось бы отметить доклад главного гастроэнтеролога Украины, ведущей кафедрой гастроэнтерологии, диетологии и эндоскопии НМАПО им. П.Л. Шупика, доктора медицинских наук, профессора Натальи Вячеславовны Харченко.



— В начале я хотела бы ознакомить присутствующих с результатами проведенного в ноябре 2009 г. в Лондоне международного конгресса «Гастро-2009», который был организован Объединенной европейской гастроэнтерологической организацией (UEFG), Всемирной гастроэнтерологической организацией (WGO), Всемирной организацией эндоскопии органов пищеварения (OMED) и Британским обществом гастроэнтерологов (BSG). В ходе этого конгресса обсуждались проблемы патологии органов пищеварения, научные открытия в области эндоскопии, гепатологии и непосредственно гастроэнтерологии.

Особое внимание было уделено проблеме вирусных гепатитов. В настоящее время отмечается значительное увеличение распространенности вирусных гепатитов В и С в странах Западной и Восточной Европы. Для оценки тяжести поражения печени и для выбора правильного времени начала лечения особенно важно тщательно интерпретировать данные биохимических и инструментальных методов исследования, а также результаты количественного и качественного определения ДНК HBV, HCV. Биопсия печени должна проводиться для определения степени воспаления и фиброза при повышенном уровне аланинаминотрансферазы и уровне ДНК HBV >2000 МЕ/мл. Основной целью в лечении пациентов с вирусным гепатитом В является улучшение качества жизни, предотвращение перехода заболевания в цирроз, декомпенсации цирроза, развития гепатоцеллюлярной карциномы. Для подавления активности вируса большинству пациентов назначают длительные курсы препаратов интерферона-α или аналогов нуклеозидов. Такое лечение показано также пациентам с компенсированным циррозом даже при нормальном уровне аланинаминотрансферазы.

Достижением в лечении вирусного гепатита С является суммарный 60% ответ на стандартную терапию. Устойчивой вирусологической ремиссии удается достичь в 45-55% случаев, если речь идет о генотипах 1 или 4, и в 80% случаев — при генотипе вируса 2 и 3. Для увеличения эффективности лечения в настоящее время разрабатываются препараты с оптимальным сочетанием мощного иммуномодулирующего и противовирусного действий и улучшенных фармакодинамических и фармакокинетических свойств. Одним из примеров таких препаратов является альбиферон-α2b, который представляет собой молекулу интерферона-α, соединенную с человеческим альбумином. Также проводится изучение эффективности тарбавина — аналога гуанозина. Успехи современной вирусологии позволяют создавать новые препараты, которые действуют на определенные этапы жизненного цикла HCV.

Ряд докладов на конгрессе был посвящен вопросам диагностики и лечения холестатических заболеваний печени. Для выявления данной патологии Европейская ассоциация по изучению печени разработала алгоритм, включающий тщательный сбор анамнеза, ультразвуковое исследование (в том числе и эндоскопическое), магнитно-резонансную холангиопанкреатографию, эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию, биопсию печени, определение антител к холангиальным антителам.

Далее в ходе лекции профессор Н.В. Харченко остановилась на вопросах диагностики и лечения хронического гепатита:

— Если рассматривать распространенность заболеваний печени, то наиболее часто

встречаются поражения алкогольной, вирусной и алкогольно-вирусной этиологии. Из-за особенностей течения этой патологии наиболее распространены хронические формы.

Согласно рекомендациям международной рабочей группы Всемирной ассоциации по изучению печени предложена классификация хронических гепатитов, основанная на следующих критериях: этиология, степень активности, стадия заболевания.

По этиологии и патогенезу:

1. Хронический вирусный гепатит В
2. Хронический вирусный гепатит D
3. Хронический вирусный гепатит С
4. Неопределенный хронический вирусный гепатит (F, G, T11)
5. Аутоиммунный гепатит (тип 1, тип 2, тип 3)
6. Лекарственно-индуцированный хронический гепатит
7. Токсический гепатит
8. Алкогольный гепатит
9. Криптогенный гепатит

По клинико-биохимическим и гистологическим критериям:

1. Степень активности, определяющаяся тяжестью некрвоспалительного процесса:
 - а) минимальная;
 - б) умеренная;
 - в) выраженная.
2. Стадия, определяющаяся распространенностью фиброза и развитием цирроза печени:
 - 0 — фиброз отсутствует;
 - 1 — слабо выраженный перипортальный фиброз;
 - 2 — умеренно выраженный фиброз с портальными септами;
 - 3 — выраженный фиброз с портально-центральной септами;
 - 4 — цирроз печени.

В клинической практике различают два варианта течения хронического гепатита любой этиологии. К первому относится хронический гепатит с минимальной или умеренной степенью активности и индексом гистологической активности от 1 до 12 баллов. При этом отмечается латентное течение заболевания с невыраженной клинической картиной. Такое течение наблюдается при вирусных гепатитах, алкогольном хроническом гепатите, аутоиммунном гепатите, болезни Вильсона-Коновалова, лекарственном, токсическом гепатите и стеатогепатите.

Ко второму типу относится хронический гепатит с выраженной степенью активности, характеризующийся высоким уровнем биохимических показателей поражения печени и индексом гистологической активности 13-18 баллов. Также при таком варианте течения наблюдаются выраженные клинические проявления (желтушность, лихорадка, астения, зуд, тошнота, тяжесть в правом подреберье, склонность к кровотечениям, гепатоспленомегалия, внепеченочные проявления). Эти симптомы наблюдаются при присоединении вирусной суперинфекции, первичном билиарном циррозе, приеме гепатотоксических препаратов, обострении хронического алкогольного гепатита, тяжелом токсическом гепатите.

Особого внимания заслуживают такие распространенные заболевания, как неалкогольная жировая болезнь печени, неалкогольный стеатогепатит и вирусные гепатиты В и С.

Неалкогольная жировая болезнь печени и неалкогольный стеатогепатит являются основными причинами развития криптогенного цирроза печени. Чаще всего эта патология развивается на фоне метаболического синдрома. Накопление триглицеридов в гепатоците приводит к повреждению лизосом и активации апоптоза, который превосходит регенерацию. В связи с тем что данная нозология плохо изучена, специфическая терапия еще не разработана. На сегодняшний день терапевтическая стратегия направлена на модификацию факторов риска этого заболевания и коррекцию образа жизни.

В ходе некоторых исследований была доказана эффективность следующих терапевтических подходов: снижение массы тела, снижение концентрации липидов в крови, использование антиоксидантов и гепатопротекторов. Достаточной доказательной базой

в терапии неалкогольного стеатогепатита и метаболического синдрома обладает метформин. Использование этого препарата в течение 3-6 мес улучшает биохимические показатели — снижение уровня аспаратаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, концентрации глюкозы в плазме крови, способствует снижению массы тела и уменьшению размеров печени при исходной гепатомегалии. Для коррекции уровня липидов в крови пациентам с метаболическим синдромом и стеатогепатозом, сахарным диабетом 2 типа назначают статины. Для купирования окислительного стресса и избыточного высвобождения цитокинов используют антиоксиданты — витамины группы Е, С и S-адеметионин (Гептрал).

В практике врача любой специальности может встречаться медикаментозное поражение печени, частота которого ежегодно составляет около 34 случаев на 1 млн жителей, в том числе случаев, требующих госпитализации, — около 16 на 1 млн населения. Средняя продолжительность приема препарата при развитии таких осложнений обычно составляет три месяца. Наиболее распространенным первым признаком этого заболевания является желтуха. Выделяют три механизма медикаментозного поражения печени: прямое токсическое действие препарата на ее клетки, токсическое действие метаболитов лекарственных средств и иммуноаллергическое поражение печени. Мишенью токсического воздействия могут быть гепатоциты (некроз), желчные протоки и каналы (холестаз), синусоидальные клетки (эндотелиальные, Купфера, звездчатые и ямочные).

К факторам риска развития лекарственных поражений печени относят наличие хронических заболеваний печени, женский пол, пожилой возраст, генетическую предрасположенность, заболевания пищеварительной системы, злоупотребление алкоголем, трофологический статус.

Лекарственные препараты вызывают морфологические изменения сосудов печени в виде расширения синусоидов, пелиоза (образование крупных полостей, заполненных кровью, выстланных синусоидальными клетками), веноокклюзионной болезни. Последняя характеризуется повреждением мелких печеночных вен перипортальных отделов дольки, особенно чувствительных к гипоксии и воздействию токсических агентов. К таким поражениям чаще приводит применение азатиоприна, циклофосфана, цитостатиков и лучевая терапия. В результате печень увеличивается в размерах, также характерно развитие асциты при незначительной выраженности цитолитического синдрома и желтухи.

Существуют следующие варианты лекарственных поражений печени: стеатоз печени, стеатогепатит, фиброз печени, холестаз, гранулематоз, синдром Бада-Киари, аденома, очаговая узелковая гиперплазия, ишемическое поражение, ускорение роста гемангиом печени, провокация острой интермиттирующей порфирии.

Случаи развития острого лекарственного гепатита зафиксированы при применении противотуберкулезных средств (изониазид), антибиотиков (стрептомицин, рифампицин), гипотензивных, противогрибковых лекарственных средств, препаратов никотиновой кислоты (ниацин) и др. В свою очередь амиотриптилин, ибупрофен, каптоприл, ранитидин, сулиндак, сульфониламиды, циметидин и другие могут вызывать смешанное поражение печени. Кроме того, фитопрепараты (дубровник обыкновенный, большой чистотел, солодка, чапарель) и биологические добавки также иногда оказывают гепатотоксическое влияние.

При диагностике лекарственных поражений печени следует учитывать применение комбинации лекарственных средств, побочным эффектом которых является гепатотоксичность, временную связь между приемом препарата и появлением симптомов, клинико-лабораторные проявления, возраст (старше 40 лет), появление системных проявлений (лихорадка, сыпь, эозинофилия), улучшение клинической картины через 2-4 нед после отмены препарата.



Для клиники лекарственного гепатита характерно острое начало с фебрильной лихорадкой, полиморфной кожной сыпью, зудом, артралгией, анорексией и тошнотой. Позже усиливается желтушность кожи и слизистых оболочек, наблюдается потемнение мочи, увеличиваются размеры печени, появляется ее болезненность при пальпации. При этом часто поражаются другие органы и системы.

При лечении этой патологии в первую очередь следует отменить лекарственные препараты и алкоголь. Показаны полноценное питание, коррекция процессов пищеварения, гепатопротекторы. В тяжелых случаях следует проводить плазмаферез.

Выбирая препарат из группы гепатопротекторов следует отдать предпочтение лекарственным средствам, не обладающим токсичностью, угнетающим фиброгенез, стимулирующим экстенсивную энтерогепатическую циркуляцию, обладающим достаточной абсорбцией из желудочно-кишечного тракта.

! В терапии поражений печени различной этиологии с успехом используют препарат Гептрал (S-адеметионин 1,4-бутандисульфат) — химически стабильное соединение адеметионина производства компании Abbott Laboratories S.A.

В исследованиях на клеточных моделях Гептрал продемонстрировал способность к уменьшению депонирования триглицеридов в клетках ткани печени и угнетение фиброгенеза. Это связано с тем, что экзогенный S-адеметионин расходуется на синтез фосфатидилхолина, участвующего в элиминации жиров из гепатоцита и предотвращающего жировую инфильтрацию.

Воздействие алкоголя на гепатоцит сопровождается снижением уровня метионина, глутатиона и адеметионина. В исследовании Zhang et al. (2005) пришли к выводу, что экзогенный адеметионин способен снижать потенциальный риск алкогольного поражения печени, что связано с восполнением запасов тиолов внутри клетки. Результаты восьми клинических исследований с применением препарата Гептрал при алкогольной болезни печени, в которых участвовали 330 человек, продемонстрировали, что смертность в группе S-адеметионина составила 16% vs 30% в группе контроля (Mato et al., 2000). Таким образом, результаты исследования подтвердили способность Гептрала увеличивать выживаемость пациентов с циррозом печени.

Помимо пациентов, страдающих алкогольной болезнью печени, Гептрал широко применяется для лечения больных с вирусным гепатитом С, находящихся на терапии интерферонами. Это связано с тем, что побочным эффектом терапии интерферонами является развитие депрессии, распространенность которой колеблется от 6 до 70%. Ее появление зависит от дозы препарата, длительности лечения, индивидуальных особенностей пациента.

В основе интерферон-индуцированной депрессии лежит нейроэндокринное влияние этих препаратов, под действием которых происходит изменения в дофаминергической и серотонинергической системах.

В 2002 г. P. Pancher et al. провели двойное слепое рандомизированное исследование эффективности и безопасности Гептрала по сравнению с имипрамином у пациентов с депрессивными расстройствами. С помощью шкалы оценки депрессии Гамильтона (Hamilton Depression Rating Scale, HDRS) оценивались две тактики медикаментозной коррекции депрессивных расстройств:

Продолжение на стр. 4.

В ногу со временем: выездная школа гастроэнтерологов

Продолжение. Начало на стр. 3.

Гептрал (адеметионин) в дозе 400 мг парентерально и имипрамин — 150 мг перорально. Результаты продемонстрировали одинаковую эффективность обоих препаратов с лучшей переносимостью в группе Гептрала.

! Также было отмечено, что в отличие от антидепрессантов, которые начинают действовать через 2 нед после начала приема препарата, Гептрал оказывает влияние на депрессивные расстройства уже к 5-7 дню.

Изменения электрофизиологической активности мозга в ответ на применение Гептрала соответствует таковому при введении тимолептиков и препаратов, улучшающих когнитивные функции. При проведении низкоразрешающей электромагнитной томографии головного мозга было зарегистрировано нарушение активности в передней лимбической и височно-затылочной областях, что совпадает с результатами электрофизиологического исследования при использовании трициклических антидепрессантов (B. Saletu, P. Anderer, 2002).

Применение Гептрала изучалось у пациентов с вирусным гепатитом С (генотип 1), не ответивших на терапию пегилированными интерферонами и рибавирином. Пилотное исследование, проведенное группой ученых под руководством Field, продемонстрировало, что включение S-адеметионина в дозе 1600 мг/сут в стандартную схему терапии пегилированным интерфероном и рибавирином значительно снижает вирусную нагрузку по сравнению с показателями первого этапа исследования, когда пациенты принимали только рег-интерферон и рибавирин. По окончании 48 недель вирусологический ответ был достигнут у 71% пациентов, вошедших в исследование. У 43% больных к окончанию терапии, по данным полимеразной цепной реакции, не обнаружили РНК вируса гепатита С.

Результаты этого исследования позволили заключить, то Гептрал выполняет функцию адаптора для интерферона и уменьшает оксидативный стресс, возникающий в гепатоците вследствие репликации вируса.

Помимо описанных сфер применения, Гептрал эффективен при использовании его у пациентов с внутрипеченочным холестазом. Ряд этиологических факторов, способствующих развитию внутрипеченочного холестаза, приводит к снижению продукции эндогенного адеметионина, что сопровождается нарушением биохимических процессов в гепатоцитах. В результате нарушается синтез фосфолипидов, активность Na^+ , K^+ -АТФазы и транспортная функция мембран, захват и выведение компонентов желчи, истощаются клеточные запасы тиолов и сульфатов (глутатиона, таурина и др.), что приводит к цитолизу.

Эффективность Гептрала при холестазе изучали на основе ряда клинических испытаний, в том числе открытого исследования, проведенного Научным центром психического здоровья РАМН в 2007 г., в котором участвовали 23 пациента с хроническим вирусным гепатитом С, сопровождающимся развитием холестатического и депрессивного синдромов. Включение Гептрала в схему лечения вирусного гепатита С позволило купировать депрессивные и холестатические явления и провести полноценный курс противовирусной терапии без коррекции дозы и режима.

Кроме вышеуказанных эффектов, обнаружили влияние Гептрала на апоптоз клеток и рост гепатоцитов. S-аденозил-L-метионин 1,4-бутандисульфат обладает антиапоптозным действием на нормальные гепатоциты и проапоптозным — на поврежденные.

! Схема терапии Гептралом при заболеваниях печени, сопровождающихся холестазом, состоит из двух этапов. На первом препарате вводят внутривенно (внутримышечно) по 400 мг в сутки в течение 2 недель. На втором его принимают перорально в дозе 800 мг в сутки длительностью до 2 месяцев.

О важности диетотерапии при поражениях печени любой этиологии рассказала



доктор медицинских наук, профессор кафедры гастроэнтерологии, диетологии и эндоскопии НМАПО им. П.Л. Шупика Галина Анатольевна Анохина.

— Одним из основных компонентов терапии заболеваний печени любой этиологии является диетотерапия.

Печень — крупнейшая пищеварительная железа. Кроме того, это своеобразное депо питательных веществ. Она регулирует содержание в крови глюкозы, жирных кислот, аминокислот и других веществ с учетом потребности органов и тканей. Кроме того, печень синтезирует транспортные белки для большого количества микроэлементов и веществ (железа, липидов и др.). Она является главным органом синтеза, депонирования и распределения антиоксидантов (глутатион, церулоплазмин, супероксиддисмутаза) и занимает центральное место в обезвреживании огромного количества эндогенных токсинов и ксенобиотиков. В реакции защиты от перекисного окисления липидов печень использует компоненты, которые поступают в организм с пищей (витамины, минералы, биофлавоноиды).

При дефиците белка активируются лизосомальные ферменты, усиливается аутофагия и аутолизис, уменьшается количество клеток печени, что ведет к снижению ее детоксикационной функции. Особенно опасен дефицит аминокислот метионина, лизина, треонина, так как при этом в печени снижается содержание цитохромов P450 и B5, общего и микросомального белков, количество глутатиона.

При вирусных гепатитах рацион пациента должен быть энергетически полноценным. При этих заболеваниях особенно важно включать в рацион достаточное количество белка, так как он способствует регенерации печени, которая повреждена действием вируса, и иммунной системы. Количество белка должно составлять не менее 1,8-2 г/кг идеальной массы тела в период репликации вируса и 1,5-1,8 г/кг идеальной массы тела в период интеграции вируса. 60% общего количества поступающего белка должно быть животного происхождения.

Ограничение объема потребляемой пищи снижает холерез, в желчи уменьшается количество желчных кислот, повышается концентрация холестерина, увеличиваются литогенные свойства желчи, что в свою очередь повышает риск развития желчнокаменной болезни.

Дополнительное введение таких аминокислот, как аргинин, лизин, аспарагиновая и глутаминовая кислоты, благоприятно влияет на течение и исход вирусного гепатита. Это связано с тем, что эти аминокислоты играют важную роль в процессах иммуногенеза.

Среди других нутриентов, положительно влияющих на функцию иммунитета, следует отметить цинк, селен, витамины С, А, В₆.

При остром токсическом гепатите характерен распад печеночной ткани, увеличение количества церебротоксических веществ. Вследствие действия церебротоксических веществ и кишечных токсинов развивается энцефалопатия. Нарушение дезинтоксикационной функции печени приводит к развитию почечной недостаточности. При этой патологии показана безбелковая диета, содержащая продукты растительного происхождения. При улучшении состояния возможно постепенное добавление белков животного происхождения (яиц, молочных продуктов, рыбы, мяса), при его стабилизации в рацион вводят растительные белки.

Рацион при хроническом токсическом гепатите должен быть полноценным по содержанию белков, жиров, углеводов (с ограничением простых углеводов), витаминов и других нутриентов. В диету также следует включить липотропные факторы, такие как метионин, фосфолипиды, холин, инозитол, витамин В₁₂, фолиевая кислота, карнитин. Это состояние требует увеличения количества антиоксидантов в пище.

Стеатоз печени сопровождается гепатиты любой этиологии — вирусные, токсические, метаболические, поэтому в рационе следует

увеличить количество белков, ограничить углеводы и умеренно снизить количество жиров. Увеличение в пище количества пищевых волокон, антиоксидантов и липотропных факторов также немаловажно.

Второй доклад профессора Г.А. Анохиной был посвящен обмену аминокислот и клиническим особенностям его нарушения.

Белки являются одними из четырех основных органических веществ живой материи, но по своему значению и биологическим функциям они занимают в ней особое место. Функции белков в организме разнообразны. Они участвуют в построении всего организма от клеточной мембраны до сосудов. С их помощью в организме происходит транспорт питательных веществ, кислорода и др. Благодаря белкам функционируют иммунная и эндокринная системы.

Белки состоят из аминокислот, многие из которых синтезируются в печени (аланин, аргинин, цистеин, тирозин, аланин, серин, глутаминовая кислота, аспарагин, аспарагиновая кислота, пролин, глицин). Другие же человек получает с пищей. К таким незаменимым аминокислотам относятся гистидин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, фенилаланин, треонин, триптофан и валин. Помимо того что аминокислоты образуют белки, входящие в состав тканей и органов человеческого организма, некоторые из них выполняют роль нейромедиаторов или являются их предшественниками.

Абсолютно незаменимые — лизин и треонин. Условно заменимые — тирозин, аргинин, пролин, глицин, цистеин. Абсолютно заменимой считается глутаминовая кислота и серин, которые могут синтезироваться из кетокислот.

Аминокислоты всасываются в кишечнике и затем попадают в печень, откуда распределяются в зависимости от потребностей организма. Концентрация аминокислот в крови позволяет судить о функциональном состоянии печени и почек. Их содержание в крови может заметно нарастать при токсикозах беременных, нарушении функции почек, лихорадочных состояниях, заболеваниях, связанных с повышенным распадом белка (злокачественные новообразования и др.).

Те из аминокислот, которые не расходуются на синтез белка, подвергаются дезаминированию. Эта реакция, происходящая в печени, приводит к высвобождению аммиака, жирных кислот, кетокислот.

Такие аминокислоты, как валин, изолейцин, лейцин, защищают ткани от распада при физических нагрузках, стрессе, дефиците белка в рационе. Изолейцин участвует в синтезе гемоглобина, регулирует уровень глюкозы в крови, лейцин участвует в восстановлении костей, кожи и стимулирует синтез гормона роста. Треонин участвует в синтезе антител, эластина и коллагена, в построении тканей сердечно-сосудистой, нервной и мышечной систем. Триптофан незаменим в синтезе альбумина, карнитина, гемоглобина, серотонина и витамина РР.

Гистидин способствует восстановлению миелоновых волокон, росту и обновлению тканей, синтезу эритроцитов, лейкоцитов и гемоглобина. Глицин занимает особое место в синтезе коллагена, эластина, гема, креатина. Кроме того, он участвует в конъюгации желчных кислот и обладает антидепрессивным и липотропным действием.

Особое внимание необходимо уделить незаменимой аминокислоте метионин, которая играет одну из ключевых ролей в обмене аминокислот и участвует в синтезе большого количества активных веществ (таких как адеин, креатинин, таурин и т.д.). Вследствие этого метионин обладает многими функциями. Активным метаболитом метионина является S-адеметионин, образующийся в печени при участии аденилметионинтрансферазы. Заболевания печени приводят к нарушению описанной трансформации и характеризуются снижением концентрации S-аденозилметионина в организме, что сопровождается нарушением синтеза его активных метаболитов: глутатиона, таурина, цистеина, путресцина, спермидина, спермина и проч.).

В человеческом организме производные адеметионина отвечают за следующие функции:

- цистеин стимулирует активность лейкоцитов, улучшает дренажную функцию легких, предотвращает токсическое действие железа на организм и принимает участие в синтезе коллагена;
- глутатион является мощным антиоксидантом, он предотвращает нежелательные эффекты большинства ксенобиотиков (алкоголь,

табак), уменьшает перекисное окисление липидов и тем самым способствует сохранению клеточных мембран печени и других органов;

- таурин регулирует водно-солевой обмен и принимает участие в конъюгации желчных кислот, восстанавливает их растворимость;

- холин способствует транспортировке триглицеридов из печени, улучшает прохождение импульса в нервных синапсах, повышает мицеллообразование и улучшает желчевыведение, принимает участие в синтезе гормонов коры надпочечников и в образовании фосфатидилхолина.

Благодаря тому что адеметионин стимулирует активность дофаминергических и серотонинергических систем, стабилизирует уровень нейротрансмиттеров и повышает чувствительность рецепторов к ним, он обладает антидепрессивным действием. Кроме перечисленных соединений, метионин участвует в синтезе полиаминов (путресцина, спермина и спермидина), мукополисахаридов (гликозаминогликанов), карнозина и нейропептидов.

! Для восполнения недостатка адеметионина у пациентов с заболеваниями печени применяют препарат Гептрал производства компании Abbott Laboratories S.A. Стабильность S-адеметионина в этом препарате достигается за счет присоединения соли бутандисульфоновой кислоты.

Пищевыми источниками метионина для здоровых людей являются печень, желток, капуста брокколи, брюссельская капуста, дрожжи, яйца, бобовые.

Для нормального синтеза белков необходимо не только достаточное количество аминокислот, но и правильное, активное функционирование системы этого синтеза и кодирующих его генетических структур. Нарушение продукции белка может быть приобретенным и наследственным. Оно выражается в изменении количества синтезированных молекул или появлении молекул с измененной структурой. Наиболее информативным показателем нарушения обмена белков и аминокислот при любых патологических состояниях является азотистое равновесие. У нормального взрослого человека количество азотистых веществ, выводимых из организма, равняется тому, которое он получает с пищей. В растущем организме, при беременности, при введении или избыточной выработке гормонов анаболического действия, при избыточном употреблении белка после истощающих заболеваний азота выводится меньше, чем поступает, то есть анаболические процессы преобладают над катаболическими (положительный азотистый баланс). Отрицательный азотистый баланс наблюдается при потере белков или большим расходе их организмом. Это может быть при голодании, протеинурии, ожогах, поносе, при тиреотоксикозе, инфекционной лихорадке.

К заболеваниям, связанным с врожденным нарушением обмена аминокислот, относятся фенилкетонурия, тирозинемия, некетотическая гиперглицинемия, гистидинемия, гомоцистеинурия, цистиноз, нарушение метаболизма лизина, цистеинурия, синдром Фанкони.

При фенилкетонурии в результате дефицита фермента фенилаланин не превращается в тирозин и накапливается в организме. При этом нарушается обмен других аминокислот, синтез белка и образования нейромедиаторов в головном мозге. Для лечения этого состояния назначается диета с ограничением фенилаланина. Она считается адекватной, если уровень фенилаланина не выше 3 мг/дл. Длительность диеты составляет 5-10 лет.

Синдром Фанкони включает группу болезней, обусловленных врожденным дефектом канальцевых функций почек с соответствующим нарушением обмена веществ. При этом синдроме наблюдается нарушение транспорта многих веществ (аминокислот, глюкозы, фосфатов, мочевой кислоты, натрия, калия, бикарбоната, белков) в проксимальных канальцах.

Различают первичный синдром (болезнь Фанкони) и вторичный синдром Фанкони, к развитию которого могут привести цистиноз, галактоземия, гепатоцеребральная дистрофия, отравление солями тяжелых металлов, тетрациклинами с истекшим сроком годности, а также миелома, лимфогранулематоз, злокачественные новообразования яичников, печени, легких.

Подготовила Анастасия Лазаренко

