!!!ZU_2012_09.qxd 18.05.2012 18:52 Page 28

Использование Мезима форте в комплексной терапии функциональной гастроинтестинальной патологии у детей

Лечение функциональных расстройств органов пищеварения у детей, сопровождающихся нарушением нейроэндокринной регуляции, требует особого внимания врачей-педиатров. Одним из таких состояний является синдром циклической рвоты, который в русскоязычной литературе известен также как ацетонемический синдром, или синдром циклической ацетонемической рвоты (СЦАР).

Прошло уже более 130 лет с момента первоначального описания клинических проявлений СЦАР, однако патогенетические механизмы его возникновения до сих пор остаются до конца не изученными. Отличительной особенностью любой функциональной патологии органов пищеварения, в том числе СЦАР, является развитие выраженной клинической симптоматики на фоне отсутствия каких-либо органических изменений со стороны пищеварительного тракта (врожденных аномалий, воспалительных изменений, неопластических процессов, инфекционных поражений). В настоящее время СЦАР характеризуют как состояние, которое развивается у детей, преимущественно дошкольного и раннего школьного возраста, проявляется стереотипными повторными эпизодами рвоты, сменяющимися периодами полного благополучия.

Распространенность СЦАР, по данным разных авторов, составляет от 5 до 15%, при этом у девочек эта патология встречается чаще, чем у мальчиков (соотношение 60:40). Несмотря на то что СЦАР – функциональное заболевание, оно значительно ухудшает качество жизни больных детей, существенно ограничивая их физическую и умственную деятельность. Пациенты с СЦАР реже посещают дошкольные учреждения и чаще пропускают занятия в школе (в среднем на 24 дня в год), чем их здоровые сверстники.

В соответствии с Римскими критериями III (2006), основополагающими диагностическими критериями СЦАР являются: развитие двух и более эпизодов интенсивной тошноты и рецидивирующей рвоты на протяжении нескольких часов или дней; восстановление нормального самочувствия и сохранение его на протяжении нескольких недель или месяцев. Интенсивная рвота (6-9 раз/ч), выраженная головная и абдоминальная боль, лихорадка, жидкий стул, непереносимость громких звуков, яркого света, запахов быстро истощают и изнуряют детей. Адекватная комплексная медикаментозная терапия позволяет достаточно быстро нивелировать проявления заболевания, улучшить самочувствие пациентов и предотвратить формирование органической патологии. Клинические примеры, изложенные в настоящей статье, освещают особенности диагностики и лечения СЦАР у детей.

Знакомая многим родителям картина: у ребенка рвота, интоксикация, боли в животе, запах ацетона изо рта; у дома – карета скорой помощи; затем больница, несколько часов под капельницей.

Ацетонемический синдром – совокупность симптомов, обусловленных повышением содержания в крови кетоновых тел: ацетона, ацетоуксусной и β-оксимасляной кислот. Встречается преимущественно в детском возрасте (4-6% детей в возрасте от 1 года до 12-13 лет). Проявляется повторными эпизодами рвоты, чередующимися периодами полного благополучия. Различают первичный (при нервно-артритической аномалии конституции) вторичный (на фоне эндокринных, соматических болезней и др.), в том числе при различной сочетанной патологии желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), гипертермических и послеоперационных состояниях.

Клинический случай 1

Врач: Светлана Степановна Воронина

Место работы: Детская клиническая больница № 9, г. Киев.

Специальность, научное звание: детская гастроэнтерология; кандидат медицинских наук.

Стаж работы: 34 года; высшая категория.

Пациент М., 6 лет 6 мес. Поступил в отделение гастроэнтерологии 07.09.2011 г. с жалобами на боли в области пупка, тошноту, многократную рвоту, вздутие живота, полуоформленный стул, вялость, сонливость, повышение температуры до 37,4 °С, запах ацетона изо рта.

Анамнез заболевания. В 2009 г. ребенок перенес острый энтероколит неуточненной этиологии, который сопровождался ацетонемическим синдромом. В последующие 1,5 года периодически беспокоили боли в области пупка, снижение аппетита, вздутие живота, кашицеобразный стул. Дважды отмечалась 2-3-кратная рвота; наличие ацетона в выдыхаемом воздухе; лечение проводилось в амбулаторных условиях с помощью пероральной регидратации, диеты, энтеросорбентов и пробиотиков. Ухудшение состояния возникло после нарушения диеты: избыточного потребления сладостей и сладких газированных напитков.

Объективный осмотр. На момент поступления состояние средней тяжести, температура тела 37,4 °С. Ребенок вялый, кожные покровы бледные, слизистая полости рта умеренно сухая, язык обложен белесоватым налетом. Изо рта ощущается запах ацетона, на щеках яркий румянец. Лимфатические узлы не увеличены. Артериальное давление 90/50 мм рт. ст. Границы сердца в пределах возрастной нормы. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Частота дыхательных движений – 21/мин. Живот слегка вздут, отмечается умеренная болезненность в эпигастрии, в области пупка, в зоне Шоффара. При пальпации печень выступает на 1,5 см от реберной дуги, безболезненная; селезенка не увеличена. Диурез, со слов родителей, достаточный.

Данные лабораторных и инструментальных обследований

Общий анализ крови. Эритроциты $3{,}4\times10^{12}$, гемоглобин 112 г/л, эозинофилы 1%, лейкоциты $7{,}0\times10^{9}$, палочкоядерные 2%, сегментоядерные 61%, лимфоциты 27%, моноциты 9%, СОЭ 3 мм/ч.

Биохимический анализ крови. Билирубин общий – 7,0 ммоль/л, непрямой – 7,0 ммоль/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) – 0,05 ед/л×ч$^{-1}$, тимоловая проба – 0,4 ед, щелочная фосфатаза – 248 ед, глюкоза – 4,2 ммоль/л, общий белок – 74 г/л, амилаза – 32 г/л.

Диастаза мочи. 64 ед.

Общий анализ мочи. Удельный вес 1018, лейкоциты 1-2 в поле зрения, ацетон (++++).

Копрограмма. Мышечные волокна непереваренные, умеренное количество; нейтральный жир – значительное количество, крахмал – умеренное количество.

Посев кала на дисбактериоз. Снижение количества лакто- и бифидобактерий.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости. Печень незначительно увеличена, правая доля 106 мм, левая 36 мм, эхоструктура однородная, сосудистый рисунок не изменен. Желчный пузырь 5,3×1,9 см, стенки не изменены, без перегибов. Поджелудочная железа увеличена в области головки (14 мм) и хвоста (16 мм), паренхима не изменена. Селезенка не увеличена (7,4×3,9 см), эхогенность не изменена. Левая и правая почка без эхоструктурных изменений. **Заключение**: УЗИ-признаки реактивных изменений поджелудочной железы.

УЗИ желудка с наполнением. УЗИ-признаки гастрита.

На основании жалоб ребенка, анамнеза заболевания данных объективного осмотра, результатов лабораторно-инструментального обследования установлен **диагноз**: «Диспепсия желудка неязвенная, диспанкреатизм, дисбиоз кишечника, ацетонемический синдром».

Назначенное лечение. Диета с ограничением жиров, наличием легко усваиваемых углеводов, адекватным количеством жидкости; инфузионная терапия; энтеросорбция (высокодисперсный кремния диоксид 1 десертная ложка 4 р/день); прокинетики (домперидон $^{1}/_{2}$ таблетки 3 р/день); ферментные препараты (Мезим форте по 1 таблетке 3 р/день); пробиотики (препарат лактобактерий по 1 капсуле 2 р/день).

На фоне проводимого лечения состояние ребенка улучшилось, прекратились рвота, боли в животе, нормализовался характер стула, в повторных исследованиях отсутствовал ацетон в моче, нормализовались показатели копрограммы.

Ребенок выписан в удовлетворительном состоянии, рекомендовано продолжить терапию с применением Мезима форте, пробиотика, отвара семян льна.

Таким образом, применение препарата Мезим форте у детей с ацетонемическим синдромом способствует достижению положительной динамики клинических симптомов и лабораторных показателей.

Ацетонемический синдром у детей наряду с гипокинезией, ожирением, эндокринопатиями, вегетососудистыми дисфункциями, неврозами и психопатиями, относится к дизадаптозам и развивается у пациентов с высокой лабильностью обмена веществ (пуринового, жирового, углеводного) и индивидуальной склонностью к ацетонемии. При развитии ацетонемического синдрома происходит сдвиг катаболических процессов от превалирующего обмена углеводов к расщеплению жиров и белков с преобладанием анаэробного пути метаболизма над аэробным. Это сопровождается приостановкой процесса на промежуточной стадии с накоплением β-оксимасляной и ацетоуксусной кислот, которые образуются в организме при β-окислении карбоновых кислот и при непосредственном окислении гидроксимасляной кислоты. Декарбоксилирование ацетоуксусной кислоты заканчивается образованием ацетона. Ацетоуксусная, β-оксимасляная кислоты и ацетон составляют так называемые кетоновые тела. Они образуются в печени при неполном окислении жирных кислот. При этом интенсивность образования кетоновых тел зависит от состояния углеводного обмена. Выделяют первичную и вторичную ацетонемию. Первичный ацетонемический синдром встречается у детей с нейроартритической аномалией конституции и характеризуется нарушением пуринового обмена с избыточной продукцией мочевой кислоты и ее предшественников, неустойчивостью углеводного и липидного обмена (со склонностью к кетозу) и медиаторных функций нервной системы, которые определяют особенности ее реакции.

В основе состояния кетоацидоза лежат нарушения активности ряда ферментов, которые принимают участие в пуриновом обмене и синтезе мочевой кислоты:

– дефицит гипоксантингуанинфосфорибозилтрансферазы;

– дефицит глюкозо-6-фосфатазы;

– повышение каталитической активности фосфорибозилпирофосфатсинтетазы.

Существует два пути развития первичной гиперурикемии – метаболический и выводной. Первый связан со значительным поступлением пуринов в организм и усиленным их образованием.

Источником пуриновых и пиримидиновых оснований для человеческого организма служит пища животного происхождения. Однако большинство из них образуются эндогенно, в результате распада клеток самого организма, главным образом крови и железистого эпителия. Пуриновые нуклеотиды расщепляются до мочевой кислоты, а пиримидиновые – до CO_2, NH_3, β-аминоизомасляной кислоты. Выведение мочевой кислоты осуществляется с мочой, через ЖКТ (1/3) и в небольших количествах со слюной и потом.

Гиперурикемия сопровождается гиперурикурией, а экскреция мочевой кислоты через пищеварительный тракт может объяснить частоту функциональных нарушений этой системы.

Целый ряд заболеваний у детей сопровождается гиперкетонемией, которую стоит рассматривать как вторичный ацетонемический синдром.

Вторичная ацетонемия возникает при острых гипертермических состояниях, рвоте различного генеза, инфекционных, нервных и соматических болезнях, голодании и др. Чаще вторичный ацетонемический синдром у детей возникает при различной сочетанной патологии ЖКТ, которая сопровождается симптомами интоксикации, холестаза и токсического поражения печени, а также нарушением микрофлоры кишечника.

Клиническая картина ацетонемического синдрома в таких случаях обусловливается основным заболеванием, на которое наслаиваются кетонемия и проявления типичной или атипичной подагры.

Вопрос о назначении ферментных препаратов при ацетонемическом синдроме остается дискутабельным до сих пор. По результатам наших исследований, нарушения экзокринной функции поджелудочной железы у детей с ацетонемическим синдромом наблюдается в 25% случаев. Для таких пациентов характерны следующие типы реагирования поджелудочной железы (атипичные амилазные кривые):

I вариант – исходные величины превышают общепринятые нормальные показатели амилазы крови, ко второму часу снижаются в 0,5-1 раза и достигают нормальных величин;

II вариант – монотонный тип кривой, т. е. исходные величины превышают общепринятые нормальные показатели амилазы крови, на первом часу остаются на том же уровне или варьируют в пределах нескольких единиц, на втором – снижаются на несколько единиц, не достигая нормы.

!!!ZU_2012_09.qxd 18.05.2012 18:52 Page 29

Дети с ацетонемическим синдромом нуждаются в проведении заместительной ферментотерапии.

Клинический случай 2

Врач: Наталия Борисовна Евграфова

Место работы: Городской детский гастроэнтерологический центр, г. Киев.

Специальность, научное звание: гастроэнтерология.

Стаж работы: общий – 28 лет, в области гастроэнтерологии – 13 лет; высшая категория.

Пациент К., 5 лет. Поступил с жалобами на частые приступы рвоты (3-4 раза в году). Приступы чаще всего были спровоцированы приемом жирной пищи и простудными заболеваниями. Со слов мамы, у ребенка бывают периодические боли в области пупка после еды, тошнота, запах ацетона изо рта, плохой аппетит, неустойчивый стул (чередование разжиженного стула с запорами) с преобладанием кашицеобразного, с комочками непереваренной пищи и слизи в кале.

Объективный осмотр. Ребенок астенического телосложения, кожа бледная, сухая, синюшность под глазами, язык влажный, покрыт белесоватым налетом, гипертрофия небных миндалин II ст., увеличение переднешейных лимфоузлов. Дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные, звучные. Живот при пальпации мягкий, болезненный в околопупочной области, по ходу толстого кишечника и в точке Кача. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1 см.

Данные лабораторных исследований

Общий анализ крови. Лимфоцитоз.

Общий анализ мочи. Кетонурия (+).

Биохимический анализ крови. Печеночные пробы, холестерин, липопротеиды фракционно, мочевина, креатинин крови, остаточный азот, амилаза и общий белок – в пределах нормы.

Анализ крови на сахар. 3,8 ммоль/л.

Копрограмма. Стеаторея III типа.

УЗИ органов брюшной полости. Переднезадний размер правой доли печени увеличен на 1 см, эхогенная структура печени однородная. Желчный пузырь деформирован в области тела, увеличен, стенки не изменены. Поджелудочная железа увеличена в области головки и хвоста, паренхима пониженной эхогенности, контур четкий, ровный, однородная.

Заключение. Гепатомегалия. Билиарная дискинезия. Деформация желчного пузыря. Реактивные изменения в поджелудочной железе.

На основании жалоб, клинического осмотра и данных лабораторных исследований был выставлен **диагноз**: «Функциональные нарушения пищеварения. Функциональные расстройства билиарной системы. Функциональные расстройства поджелудочной железы. Ацетонемический синдром».

Назначенное лечение. Учитывая, что в генезе заболевания ведущую роль играет ферментопатия, результатом которой является недостаточная утилизация углеводов и жиров пищи, ребенку было назначено лечение препаратом Мезим форте в адекватной дозе (1000 ед по липазе на 1 кг массы тела) на протяжении 2 нед с постепенной отменой препарата в течение недели. Кроме ферментотерапии проводилась регидрационная пероральная терапия, щелочные клизмы, были назначены цитраргинин, фитопрепарат на основе травы золототысячника, корня любистка обыкновенного и листьев розмарина в возрастных дозировках. Эффективность лечения оценивалась по динамике клинических данных, результатов копроскопии и данных УЗИ органов брюшной полости.

В процессе наблюдения было установлено, что абдоминальные боли исчезли у ребенка на 5-й день терапии, стул нормализовался на 4-й день, аппетит восстановился к концу 1-й недели, тошнота исчезла на 5-й день.

При обследовании пациента после лечения отмечается положительная динамика клинических симптомов и показателей инструментально-лабораторных исследований. Исчезла боль в животе при пальпации, синюшность под глазами, кожа стала влажной и эластичной. При пальпации живот мягкий, безболезненный во всех отделах. Копрограмма в пределах нормы. При УЗИ органов брюшной полости поджелудочная железа не увеличена, эхогенность не нарушена. При длительном наблюдении (на протяжении 2 мес) данного пациента рецидивов СЦАР не наблюдалось, показатели контрольного исследования кала в пределах нормы.

Таким образом:

- **в терапию ацетонемического синдрома необходимо включать ферментные препараты для обеспечения гидролиза пищевых субстратов и в связи с нарушением функционального состояния пищеварительного тракта;**
- **применение Мезима форте у больных с ацетонемическим синдромом способствует достижению положительной динамики со стороны лабораторных, УЗИ-показателей, повышению качества жизни;**
- **отмечен высокий комплайенс пациентов, что обусловлено доступной ценой препарата и благоприятным профилем его безопасности.**

Клинический случай 3

Врач: Ольга Михайловна Лебедева

Место работы: ГУ «Крымский государственный медицинский университет им. С.И. Георгиевского» МЗ Украины; Детская клиническая больница № 2 г. Симферополя.

Специальность, должность, научное звание: педиатрия, доцент кафедры пропедевтики педиатрии, кандидат медицинских наук.

Стаж работы: 29 лет; высшая квалификационная категория.

Пациент Л., 5 лет. Поступил в стационар 07.07.2011 г. с жалобами на тошноту, рвоту, запах ацетона изо рта, абдоминальную боль, чрезвычайно выраженную в эпигастральной и околопупочной областях, боль в правом подреберье при физической нагрузке, слабость. Со слов мамы, у ребенка постоянно плохой аппетит, присутствует неприятный запах изо рта.

Анамнез заболевания. Болеет 3 года (с 2 лет), когда впервые отмечался ацетонемический синдром. Подобное состояние наблюдается у ребенка 1-2 раза в год; провоцирующими факторами чаще всего выступают погрешности в диете, реже – острая респираторная вирусная инфекция (ОРВИ). Обычно ребенок проходил лечение амбулаторно, в октябре 2010 г. – в детской инфекционной больнице, так как ацетонемическое состояние протекало на фоне ОРВИ и сопровождалось фебрильной температурой и резким послаблением стула. Последнее обострение мама связывает с погрешностью в диете (употреблением в пищу голубцов и сдобных булочек), что привело к появлению болей в животе и диспепсическим проявлениям (тошноте, рвоте, отказу от еды, в последующем – отсутствию аппетита), астенизации.

Анамнез жизни. Ребенок наблюдается у нефролога по поводу левосторонней пиелоэктазии. Наследственность отягощена – у мамы хронический гастрит.

Объективный осмотр. Ребенок астенического телосложения, поступил в стационар в тяжелом состоянии, обусловленном интоксикацией. Вялый, бледный, синюшность под глазами, тургор тканей снижен, температура 37,1 °С. Носовое дыхание свободное. Видимые слизистые оболочки бледно-розовые. Над легкими перкуторный звук легочный, дыхание везикулярное, частота дыхания 24/мин. Границы относительной сердечной тупости соответствуют возрасту. Тоны сердца звучные, ритмичные, частота сердечных сокращений 120 уд/мин. Губы сухие, язык сухой, обложен белесоватым налетом. Живот запавший, симметричный, активно участвует в акте дыхания, при пальпации – мягкий, болезненный в околопупочной области, в эпигастрии, правом и левом подреберьях, пилородуоденальной зоне, зоне Шоффара и точке Мейо-Робсона. Печень на 1 см ниже края реберной дуги по правой среднеключичной линии. Стул ежедневный, кашицеобразный, зловонный. Диурез сохранен.

Данные инструментальных и лабораторных исследований

Эзофагогастродуоденоскопия. Органической патологии не обнаружено.

Мазок на Helicobacter pylori. 2 степень (20-50 в поле зрения).

УЗИ гепатобилиарной системы. Печень +1,0 см по правой среднеключичной линии, эхогенно не изменена. Печеночные ходы и общий желчный проток не расширены, свободны, стенки не уплотнены и не утолщены. Желчный пузырь овальной формы, контуры ровные, четкие, стенки не уплотнены, не утолщены, две перетяжки в теле, содержимое гомогенно, размеры 4,8×2,3 см (при норме 6,1×1,3 см), через 45 мин после желчегонного завтрака – 4,0×2,0 см, показатель двигательной функции 1,0. Замедленное опорожнение за счет спазма сфинктеров. Поджелудочная железа правильной формы, контуры ровные, четкие, капсула не уплотнена, эхогенность выше печени, эхоструктура мелкоочагово и диффузно уплотнена, размеры 2,0×1,0×1,7 см (при норме 1,2±0,4×0,9±0,3×1,0±0,2). Селезенка эхогенно не изменена.

Общий анализ крови. Эритроциты $4{,}6\times10^{12}$/л; гемоглобин 46 г/л; цветной показатель 0,9; лейкоциты $9{,}1\times10^{9}$/л; СОЭ 4 мм/ч; палочкоядерные 3%, сегментоядерные – 49%; эозинофилы 1%; лимфоциты 45%; моноциты 2%; уровень глюкозы – 4,3 ммоль/л.

Биохимические исследования крови. Билирубин крови общий – 12,8 ммоль/л, прямой – 4,2 ммоль/л, непрямой – 8,6 ммоль/л, АЛТ – 0,62 ммоль/л×ч$^{-1}$; аспартатаминотрансфераза – 0,37 ммоль/ч×л$^{-1}$, щелочная фосфатаза – 3520 ед.; общий белок – 78,0 г/л; амилаза – 11,5 г/л×ч$^{-1}$.

Ацетон мочи от 07.07.11. (++++).

Общий анализ мочи от 09.07.11. Соломенно-желтая, прозрачная; относительная плотность 1010; белок, сахар, кетоновые тела не обнаружены; эпителий плоский – 0-1 в поле зрения; лейкоциты – 0-1 в поле зрения; соли и бактерии не обнаружены.

Проба Нечипоренко.

Лейкоциты $0{,}25\times10^{6}$/л; эритроциты не обнаружены.

Анализ на наличие яиц глистов и простейших 3-кратно. Не обнаружены.

Соскоб на энтеробиоз 3-кратно.

Не обнаружен.

Копроцитограмма при поступлении. Мышечные волокна (+), нейтральный жир (+), жирные кислоты (++), мыла жирных кислот (++), непереваренная клетчатка (+), лейкоциты – 3-4 в поле зрения, эпителий (++), дрожжевые грибы (+).

На основании жалоб, осмотра, клинических и инструментально-лабораторных исследований выставлен **диагноз**: «Функциональная хеликобактерассоциированная диспепсия. Синдром циклической ацетонемической рвоты. Кетоацидоз. Деформация желчного пузыря – две перетяжки в теле желчного пузыря. Дисфункция желчного пузыря со спазмом сфинктера Одди. Реактивный панкреатит. Левосторонняя пиелоэктазия».

Назначенное лечение. Режим, диета, питье (регидратационные растворы, минеральная вода без газа, зеленый чай); содовые орошения кишечника; инфузионная терапия. Также ребенок получал диоксид кремния по 1 дес. ложке на 50,0 мл кипяченой воды 3 р/день через 2 ч после еды в течение 5 дней, гвайазулен/диметикон $^1/_2$ пакета 2 р/день до еды в течение 7 дней, Мезим форте 10 000 по $^1/_2$ таблетки 3 р/день во время еды в течение 7 дней, временно отменен на 7 дней курс антихеликобактерной терапии (висмута субцитрат $^1/_2$ таблетки 2 р/день за 40 мин до еды, фуразолидон в дозе 0,05 по 1 таблетке 3 р/день после еды, амоксициллин 250,0 мг 2 р/день), амбулаторно рекомендовано продолжить прием Мезима форте 10 000 по $^1/_2$ таблетки 3 р/день во время еды еще 2 нед.

Динамика заболевания. К вечеру 08.07.11 ацетон в моче стал отрицательным, ребенок стал охотнее пить жидкость, прекратилась рвота, улучшилось настроение, нормализовалась температура, уменьшились сухость во рту и интенсивность болей в животе, болезненность в животе стала более локализованной (в эпигастральной и околопупочной областях), печень +1,0 см. С 09.07.11 аппетит улучшился, но остается сниженным, до 11.07.11 сохранялись боли средней интенсивности в животе и непостоянное обнаружение ацетона в моче (+); с 13.07.11 боли в животе стали реже, менее интенсивными; общее состояние средней тяжести, самочувствие удовлетворительное, появился аппетит, стул стал оформленным, 1 раз в сутки. С 15.07.11 болезненность живота в эпигастрии и вокруг пупка отмечается только при глубокой пальпации, печень не выступает из-под края реберной дуги. 19.07.11 ребенок выписан в удовлетворительном состоянии, рекомендовано амбулаторное лечение.

Данные повторных анализов и обследований

Ацетон мочи от 08.07.11 утром (++++), вечером (-), до 11.07.11 периодически в моче обнаруживался ацетон (+).

Копроцитограмма при выписке – жирные кислоты (+), мыла жирных кислот (+), лейкоциты и эпителий – единичные в поле зрения.

У детей раннего и дошкольного возраста частой патологией являются функциональные расстройства ЖКТ, которые на фоне морфофункциональной незрелости поджелудочной железы могут приводить к относительной экзокринной недостаточности поджелудочной железы, провоцируемой нарушениями питания, инфекционными факторами, изменениями биоценоза кишечника. Нарушения моторики ЖКТ приводят к ускоренному транзиту химуса, и ферменты не успевают взаимодействовать с пищей даже при их достаточной выработке. Развитие синдромов мальдигестии и мальабсорбции приводит к необходимости назначения ферментных препаратов.

Применение Мезима форте 10 000 является оправданным в комплексной терапии СЦАР и кетоацидоза на фоне функциональной диспепсии и реактивного панкреатита, часто приводящего к снижению экзокринной функции поджелудочной железы у детей в связи с ее морфофункциональной незрелостью.

Лечение с применением Мезима форте 10 000 позволяет провести коррекцию транзиторной внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы при реактивном панкреатите и явлениях кетоацидоза и воздействовать на все звенья патогенеза болевого абдоминального синдрома.

Мезим форте 3500 рекомендуется применять при погрешностях в диете.

Подготовила ***Лада Матвеева***

Наш сайт www.health-ua.com В среднем более 8000 посещений в день* • Архив «Медичної газети «Здоров'я України» с 2003 года *http://top.bigmir.net/report/58476