

коррекции тяжелого ДГР при выраженной функциональной недостаточности пилорического жома у пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки позволяет эффективно предупреждать развитие послеоперационного рефлюкс-гастрита при выполнении органосохраняющих операций на желудке и двенадцатиперстной кишке.

УДК: 616.33/.342-053.2-071:543.272.32

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОЦЕНКИ УРОВНЯ ОКСИДА АЗОТА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Т.В. Мацюк

УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь

Введение. В настоящее время активно изучается роль оксида азота (NO) в регуляции желудочного кровотока и стимуляции желудочной секреции. Экспериментально доказано, что NO играет ключевую роль в механизмах гастроцитопroteкции [2, 3, 4].

Однако важна не только проблема недостаточного образования NO в органах и тканях ЖКТ, но и синтез избыточных его количеств в организме. Из-за «вездесущей природы» NO, способного в результате простой диффузии проникать через любые биологические мембраны, несоответственно большой выброс этого медиатора может приводить к развитию тяжелых патологических процессов в органах и тканях. Установлено, что оксид азота является одним из звеньев комплексного механизма тканевого повреждения через модуляцию им воспалительного процесса и индукцию клеточного апоптоза. Показано, что в развитии целого ряда воспалительных заболеваний желудочно-кишечного тракта (НЯК, хронический панкреатит) большое значение играет гиперпродукция NO в результате активации индуцибельной NO-синтазы [1, 5]. Единичные клинические исследования посвящены изучению данного вопроса во взрослой практике.

Цель исследования: оценить уровень стабильных метаболитов оксида азота у детей с хронической гастродуоденальной патологией и сопоставить его с клиническими особенностями течения заболевания.

Материалы и методы исследования. Обследовано 88 детей. В основную группу вошли 78 пациентов, поступивших в гастроэнтерологическое отделение УЗ «ГОДКБ» с диагнозом хронический гастродуоденит (ХГД), в группу сравнения – 10 пациентов, направленных для планового оперативного лечения (грыжесечение) в хирургическое отделение УЗ «ГОДКБ». Возраст обследованных составил 7–15 лет.

Систему синтеза и высвобождения NO в организме оценивали по уровню стабильных метаболитов оксида азота (NO_x) в плазме крови с использованием реактива Грисса [Schulz K. et al., 1999]. Обработку

полученных данных проводили с помощью программы STATISTICA (версия 6.0).

Результаты и их обсуждение. Установлено, что у детей с ХГДП уровень NO_x был выше, чем у детей группы сравнения – $59,0 \pm 23,47$ и $34,2 \pm 7,45$ мкмоль/л, соответственно ($p < 0,005$), что, вероятно, является следствием усиления выработки эндогенного NO в результате активации iNOS на фоне развития активного воспалительного процесса в слизистой гастродуоденальной зоны. Исходя из этого, изучены особенности метаболизма оксида азота у детей основной группы в зависимости от формы, фазы и характера течения патологического процесса в слизистой гастродуоденальной зоны, этиологии и клинических особенностей заболевания.

Через 10 дней после первого исследования, на фоне уменьшения или исчезновения болевого синдрома и улучшения общего самочувствия пациентов в результате проводимого лечения, содержание уровня стабильных метаболитов NO ($M \pm \sigma$) у пациентов с ХГДП снижалось по сравнению с исходными данными – $36,6 \pm 14,12$ и $59,0 \pm 23,47$ мкмоль/л, соответственно ($p < 0,02$), и достоверно не отличалось от уровня этого показателя в группе сравнения, что можно объяснить уменьшением выраженности и активности воспалительных изменений в СОЖ и ДПК в фазу неполной клинической ремиссии заболевания.

Установлено, что у пациентов со «стажем» заболевания до 3-х лет ($n=51$) уровень стабильных метаболитов NO ($M \pm \sigma$) в плазме крови составил $62,8 \pm 23,61$ мкмоль/л, что значительно превышало этот показатель у детей с длительностью заболевания 3 года и более ($n=23$) – $50,5 \pm 21,27$ мкмоль/л ($p=0,03$) и детей группы сравнения – $34,2 \pm 7,45$ мкмоль/л ($p < 0,001$). Снижение концентрации NO_x у детей с длительно текущим хроническим воспалением, вероятно, свидетельствует о дефиците его в организме в результате истощения компенсаторных механизмов.

Дети с локальным болевым синдромом в эпигастрии ($n=32$) имели более низкий уровень стабильных метаболитов оксида азота ($M \pm \sigma$) – $48,5 \pm 23,45$ мкмоль/л по сравнению с детьми, у которых болевой синдром носил разлитой характер (эпигастральная, околопупочная области, $n=45$) – $63,8 \pm 22,00$ мкмоль/л ($p < 0,05$).

Проанализирован уровень стабильных метаболитов оксида азота у обследованных детей в зависимости от наличия сопутствующего поражения ГБС и ПЖ. У пациентов с ХГДП, не сопряженной с нарушением функции желчевыводящих путей, уровень NO_x ($M \pm \sigma$) составил $50,3 \pm 20,24$ мкмоль/л, на фоне ДЖВП – $54,2 \pm 24,48$ мкмоль/л ($p > 0,05$). Таким образом, концентрация NO_x у детей с ДЖВП и без нее достоверно не различалась.

Установлено, что при сопутствующем вовлечении в патологический процесс ПЖ уровень NO_x в плазме крови ($M \pm \sigma$) был достоверно выше, чем у пациентов без признаков ее поражения – $64,0 \pm 25,67$ мкмоль/л ($n=37$) и $52,0 \pm 20,34$ мкмоль/л ($n=41$), соответственно ($p < 0,05$). Выявлена прямая

корреляционная зависимость между концентрацией NO_x в плазме крови и уровнем амилазы крови, как маркером функционального напряжения поджелудочной железы ($R=0,32$, $p=0,003$).

Проанализирован уровень стабильных метаболитов оксида азота в плазме крови обследованных детей в зависимости от наличия Н. pylori.

Установлено, что уровень NO_x ($M \pm \sigma$) в плазме крови детей, инфицированных Нр ($n=61$), составил $61,1 \pm 24,39$ мкмоль/л и был выше, чем в группе Нр-негативных детей ($n=17$) – $45,5 \pm 16,16$ мкмоль/л ($p < 0,02$) и детей группы сравнения – $34,2 \pm 7,45$ мкмоль/л ($p < 0,001$).

Таким образом, у детей, инфицированных Нр, выявлено повышение уровня стабильных метаболитов оксида азота в плазме крови, что объясняется способностью бактерии к активации фагоцитарных клеток (нейтрофилов, моноцитов/макрофагов) и высвобождению больших количеств АФК, которые, как известно, являются одними из медиаторов гиперпродукции NO.

Проанализирован уровень стабильных метаболитов NO в зависимости от степени бактериальной обсемененности слизистой антрального отдела желудка Нр у обследованных детей (таблица 1).

Таблица 1 – Концентрация стабильных метаболитов NO в плазме крови обследованных детей в зависимости от степени бактериальной обсемененности слизистой оболочки антрального отдела желудка Нр ($M \pm \sigma$)

Группа детей	Нитраты и нитриты, мкмоль/л	p
Группа сравнения, n=10 (1)	$34,2 \pm 7,45$	
Нр-негативные дети, n=17 (2)	$45,5 \pm 16,16$	$p_{1-2} > 0,05$
Слабая (+) степень обсемененности Нр СОЖ, n=18 (3)	$55,7 \pm 29,37$	$p_{1-3} < 0,05$ $p_{2-3} > 0,05$
Средняя (++) степень обсемененности Нр СОЖ, n=29 (4)	$63,5 \pm 23,07$	$p_{1-4} < 0,001$ $p_{2-4} < 0,02$
Высокая (+++) степень обсемененности Нр СОЖ, n=14 (5)	$63,0 \pm 20,36$	$p_{1-5} < 0,005$ $p_{2-5} < 0,05$

Примечание: n – количество пациентов в группах

Анализ представленных в таблице данных показал, что уровень NO_x в плазме крови обследованных детей в определенной степени был связан с плотностью бактериальной колонизации СОЖ Нр.

Выводы:

1. У детей с ХГДП выявлено повышение, по сравнению с пациентами группы сравнения, уровня стабильных метаболитов оксида азота в плазме крови, зависящее от фазы заболевания и наличия сопутствующего поражения ПЖ.

2. При увеличении длительности патологического процесса в слизистой оболочке желудка и ДПК отмечено снижение уровня NO_x , что свидетельствует о дефиците его в организме в результате истощения компенсаторных механизмов и определяет хронизацию и рецидивирующий характер заболевания.

3. Выявлено достоверное повышение уровня нитратов и нитритов в плазме крови у детей с хеликобактериозом, зависящее от степени бактериальной обсемененности.

4. Все вышеизложенное подтверждает гипотезу о том, что изменение метаболизма оксида азота играет важную роль в патогенезе воспалительных заболеваний желудка и ДПК у детей и подтверждает клиническую значимость его оценки при данной патологии. Гиперпродукция эндогенного оксида азота у этой категории пациентов происходит, вероятно, вследствие индукции iNOS, связанной с развитием активного воспалительного процесса в слизистой оболочке желудка при ее инвазии пилорическим хеликобактером.

Литература:

1. Винокурова, Л.В. Оксид азота и показатели окислительного стресса у больных с обострением хронического панкреатита / Л.В. Винокурова, О.И. Березина, В.Н. Дроздов // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2011. – Т.2. – №2. – С. 75-81.

2. Метельская, В.А. Оксид азота: роль в регуляции биологических функций, методы определения в крови человека / В.А. Метельская, Н.Г. Гуманова // Лабораторная медицина. – 2005. – №7. – С. 19-24.

3. Поленов, С.А. Окись азота в регуляции функций желудочно-кишечного тракта / С.А. Поленов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 1998. – №1. – С. 53–60.

4. Поленов, С.А. Участие оксида азота в регуляции желудочной секреции кислоты, бикарбонатов и пепсина / С.А. Поленов, В.А. Золотарев, Р.П. Хропычева // Функциональная роль монооксида азота и пуринов / под ред. В.Н. Гурина. – Минск: Бизнесофсет, 2001. – С. 138–141.

5. New issues about nit oxide and its effects on the gastrointestinal tract / M.J. Martin [et al.] // Curr. Pharm. Des. – 2001. – Jul. 7 (10). – P. 881–909.

УДК 616.329-001-089

ТРАВМА ПИЩЕВОДА

Можейко М.А.¹, Могилевец Э.В.^{1,2}, Сушко А.А.²

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

УЗ «Гродненская областная клиническая больница», Гродно, Беларусь

Введение. Травма пищевода является тяжелой патологией, поздно диагностируемой, сопровождающейся тяжелыми осложнениями. Летальность при данной патологии достигает 20-56% и зависит от времени с момента травмы.

Цель исследования: проанализировать собственные данные и