

3. Aso, Y. Coagulation and inflammation in overt diabetic nephropathy: association with hyperhomocysteinemia / Y. Aso, N. Yoshida, K. Okumura Et al. Clin. Chim. Acta. 2010 – 348с.

ЧАСТОТА ИНФЕКЦИИ HELICOBACTER PYLORI У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ, ПРОТЕКАЮЩЕЙ НА ФОНЕ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ

Мацюк Т.В., Хоха Р.Н.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

Введение. В последнее время наметилась отчетливая тенденция к прогрессированию и хронизации воспалительных заболеваний верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) у детей, нередко с трансформацией их в язвенную болезнь [6]. Вероятно, это связано со сложностью и многогранностью патогенетических механизмов повреждения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) при данной патологии.

С позиций клинической гастроэнтерологии главная роль в системе защитного барьера слизистой оболочки желудка (СОЖ) и ДПК при воздействии различных повреждающих факторов (токсины, бактериальные агенты) принадлежит микроциркуляторному руслу, так как адекватная гастрcitoпротекция возможна только в условиях нормального кровоснабжения. Следовательно, микроциркуляторные нарушения играют важную роль в формировании и поддержании хронического воспалительного процесса в слизистой гастродуоденальной зоны [2]

При хроническом воспалении эндотелий сосудов оказывается под воздействием «окислительного» стресса [8], в результате чего в организме развивается дисфункция эндотелия (ДЭ) [5, 7]. ДЭ – это неадекватное (увеличенное или сниженное) образование в эндотелии различных медиаторов, обеспечивающих в норме оптимальное течение всех эндотелийзависимых процессов и, в первую очередь, вазодилатации. В последнее время сложилось более узкое представление о ДЭ как о состоянии эндотелия, при котором имеется недостаточная продукция оксида азота эндотелием сосудов, поскольку он принимает участие в регуляции всех функций эндотелия и, в первую очередь, регуляции сосудистого тонуса, и, кроме того, является фактором, наиболее чувствительным к повреждению [7]. В результате нарушения процессов микроциркуляции страдает способность слизистой гастродуоденальной зоны противостоять воздействию на нее факторов агрессии и способность ее к регенерации. Независимо от причины, вызвавшей ДЭ, прослеживается определенная «унификация» микроциркулятор-

ных нарушений, отмечающаяся не только в пораженном органе, но и системно, на уровне всего микроциркуляторного русла [7].

Согласно литературным данным одним из факторов, приводящих к развитию ЭД, является инфекция [4]. В последние годы доказана роль *Helicobacter pylori* (Hр) в инициации, поддержании и рецидивировании воспалительных заболеваний гастродуоденальной зоны у детей. О поражении сосудов при острых инфекциях, как бактериальной, так и вирусной этиологии известно широко, при хронических инфекциях данный феномен менее изучен, поскольку поражение сосудистой стенки в этом случае не имеет четкой симптоматики и диагностируется с трудом [3].

Цель исследования: оценить частоту инфекции *Helicobacter pylori* у детей с хронической гастродуоденальной патологией, протекающей на фоне дисфункции эндотелия.

Материалы и методы. Для реализации поставленной цели было обследовано 100 детей с хронической гастродуоденальной патологией (ХГДП) в возрасте от 7 до 15 лет, поступивших в гастроэнтерологическое отделение УЗ «ГОДКБ» в связи с обострением основного заболевания. Всем пациентам проводились общеклинические исследования, эзофагогастродуоденоскопия с прицельной биопсией слизистой тела, антрального отдела желудка и луковицы ДПК с последующим гистологическим исследованием биоптата, тест с реактивной гиперемией для оценки состояния NO-обусловленной эндотелий зависимой вазодилатации (ЭЗВД) и диагностики ДЭ. Детекцию Hр осуществляли с помощью биохимического и гистологического методов исследования. Для обработки полученных данных использовали пакет статистических программ Statistica 6,0.

Результаты и их обсуждение. Дети с ХГДП по результатам теста с реактивной гиперемией были разделены на две группы. Первую (51% детей) составили пациенты, у которых прирост ПК в предплечье на 30-90 секундах после окклюзионной пробы увеличивался на 10% и более, по сравнению с исходными данными, в среднем – $21,8 \pm 1,42\%$, что расценивалось как физиологически адекватная вазодилаторная реакция на краткосрочную окклюзию [1]. Согласно литературным данным прирост кровотока, либо уменьшение сосудистого сопротивления в исследуемом регионе на 10% и более от исходного уровня в ответ на действие функционального либо фармакологического стимула свидетельствует о сохранности NO-обусловленного эндотелий зависимого механизма вазодилатации [1, 9].

Вторую группу (49% детей) составили пациенты, у которых кровоток в предплечье после окклюзии был менее 10% от исходного уровня, в среднем – $3,4 \pm 0,60\%$, что трактовалось как признак NO-зависимой дисфункции эндотелия, а выявленная реакция периферических сосудов на постишемическую гипоксию у данной группы детей считалась патологической.

Проанализирована частота инфекции Hр у детей I и II групп. Установлено, что *Helicobacter pylori* достоверно чаще встречался у детей с ХГДП на фоне ДЭ (II группа), по сравнению с пациентами с ХГД на фоне

адекватного прироста ПК по результатам теста с реактивной гиперемией ($\chi^2=26,08$; $p<0,001$). Прирост пульсового кровотока (ПК) по результатам пробы с реактивной гиперемией у детей, инфицированных Нр составил $9,6\pm 1,17\%$, что достоверно ниже, чем у неинфицированных детей – $21,4\pm 2,52\%$, ($p<0,001$). Выявленную взаимосвязь между состоянием эндотелиальной регуляции сосудистого тонуса и инфекцией Нр подтверждает полученная отрицательная корреляционная зависимость между максимальным приростом Пк и наличием Нр ($r = - 0,48$, $p<0,05$).

Выводы:

У 49% детей с ХГДП имеет место снижение NO-обусловленной ЭЗВД и формирование ДЭ по результатам пробы с реактивной гиперемией.

В группе детей с ХГДП на фоне ДЭ достоверно чаще выявлялась инфекция *Helicobacter pylori* ($p<0,001$).

Развитие ДЭ при хеликобактериозе является результатом повреждения эндотелия сосудов эндотоксинами, провоспалительными медиаторами и продуктами перекисного окисления липидов вследствие развития хронического воспалительного процесса в СОЖ и ДПК в результате длительного персистирования Нр в СОЖ. *H. pylori*, в данном случае, становится основным источником активных форм кислорода, способных усиливать перекисное окисление липидов и вызывать повреждение мембранных структур и ДНК клеток эпителия желудка, эндотелиоцитов, что, вероятно, и приводит к ДЭ.

Литература:

1. Вильчук, К.У. Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия: методические рекомендации / К.У. Вильчук, Н.А. Максимович. – Гродно, 2001. – 19с.
2. Детская гастроэнтерология: избранные главы / Под ред. А.А. Баранова, Е.В. Климанской, Г.В. Римарчук. – М., 2002. – 591с.
3. Домарадский, И.В. Внежелудочные эффекты *Helicobacter pylori*: продолжение инфекционного «ренессанса»? / И.В. Домарадский, В.А. Исаков, А.А. Тамасаускас // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2000. – № 2. – С. 16–22.
4. Коломоец, Н.М. Эндотелиальная дисфункция и ее клиническое значение / Н.М. Коломоец // Военно–медицинский журнал. – 2001. – № 5. – С. 29–35.
5. Опарин, А.Г. Эндотелиальная дисфункция в патогенезе язвенной болезни двенадцатиперстной кишки / А.Г. Опарин, А.А. Опарин // Клиническая медицина. – 2002. – № 1. – С. 53-54.
6. Папко, С.Б. Эрозивная гастропатия у подростков / С.Б. Папко, И.В. Сивцов // Здоровоохранение. – 2007. – №4. – С. 29–33.
7. Петрищев, Н.Н. Физиология и патофизиология эндотелия / Н.Н. Петрищев, Т.Д. Власов // Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция. – Спб: Изд-во СПбГМУ, 2003. – С. 4-35.

8. Хуцишвили, М.Б. Свободнорадикальные процессы и их роль в патогенезе некоторых заболеваний органов пищеварения / М.Б. Хуцишвили, С.И. Рапопорт // Клиническая медицина. – 2002. – № 10. – С. 10-16.
9. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D.S. Celermajer [et al.] // Lancet. – 1992. – Vol. 340, № 7 – P. 1111–1115.

ПРИМЕНЕНИЕ НЕНАСЫЩЕННЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ КАК ФАКТОР ПРОФИЛАКТИКИ АУТОИММУННЫХ НАРУШЕНИЙ

Парамонова Н.С.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
г. Гродно, Республика Беларусь

Выбор эффективной методики профилактики и тактики лечения пациента с аутоиммунными заболеваниями является одним из самых актуальных вопросов современной педиатрии. Это связано с тем, что механизм заболеваний, в основе которых лежат аутоиммунные процессы, до настоящего времени окончательно не изучен. Говоря о роли диеты в лечении и профилактике аутоиммунных заболеваний, необходимо исходить из теоретических представлений о воздействии алиментарного фактора на патогенетические механизмы иммунного воспаления. Разные типы жирных кислот по-разному влияют на иммуновоспалительные процессы. Благоприятное воздействие на течение иммунных заболеваний оказывают омега-3-жирные кислоты, которые вызывают снижение продукции из арахидоновой кислоты активных эйкозаноидов, таких как простагландин E2 и лейкотриен B4, а также подавляют продукцию фактора некроза опухоли. При этом высокий уровень эйкозапентаеновой кислоты в диете обеспечивает повышенную продукцию простагландина E3 и лейкотриена B5, которые обладают выраженной противовоспалительной направленностью. В связи с этим оправдано использование специфического действия рыбьего жира, в частности, содержащейся в нем эйкозопентаеновой кислоты, для коррекции аутоиммунных нарушений. Дача рыбьего жира снижает воспалительный процесс и оказывает достоверное иммуносупрессивное действие [1, 2]

Цель исследования - определение эффективности использования рыбьего жира у детей с повышенным титром аутоантител к тиреоглобулину (АТ-ТГ) для профилактики аутоиммунных расстройств.

Объект и методы исследования: Для решения поставленной цели по случайному признаку обследовано 54 ребенка с различными уровнями АТ-ТГ в сыворотке крови, в возрасте от 5 до 17 лет (средний возраст 12,0±0,2 года), девочек - 36, мальчиков – 28. На момент проведения исследования дети не имели признаков острых заболеваний и/или обострения хронической патологии. Было проведено комплексное клиничко-лабораторное об-