

ребенка ($\chi^2=22,10$; $p<0,001$), оценка по шкале Апгар 6 и < баллов ($\chi^2=26,61$; $p<0,001$), проведение реанимации и ИВЛ при рождении и в первые сутки жизни ребенка ($\chi^2=20,09$; $p<0,001$), наличие рахита ($\chi^2=16,57$; $p<0,001$), пассивного табакокурения ($\chi^2=3,98$; $p<0,05$), высокая частота заболеваемости органов дыхания в год ($\chi^2=28,91$; $p<0,001$).

Выводы:

Модифицируемые факторы риска и клинико-лабораторные данные показали, что статистически достоверно значимое влияние на тяжесть течения и исход пневмонии оказывают: отягощенный акушерско-гинекологический анамнез матери, патология беременности и родов, преждевременное рождение ребенка, степень гипотрофии, раннее искусственное вскармливание, наличие у ребенка анемии, патологии ЦНС, отягощенного аллергологического анамнеза.

Для детей с острой внебольничной пневмонией статистически значимы следующие модифицируемые факторы: масса тела при рождении ребенка, оценка по шкале Апгар при рождении 6 и < баллов, проведение РМ и ИВЛ при рождении, наличие рахита, пассивного табакокурения, предшествующая частота заболеваемости органов дыхания за год.

Немодифицируемыми факторами риска тяжелого течения и неблагоприятного прогноза у детей раннего возраста являются: возраст ребенка до 6 мес., В(III) группа крови.

Список литературы:

1. Медведева, Т.Я. Этиологические аспекты острой пневмонии у детей раннего возраста / Т.Я. Медведева // Журнал Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. – 2008. - № 1, Т.87. – С.143-145.

ВЛИЯНИЕ ИНФЕКЦИИ HELICOBACTER PYLORI НА УРОВЕНЬ СТАБИЛЬНЫХ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Мацюк Т.В. – к.м.н., ассистент; Хоха Р.Н. – к.м.н., доцент

УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра педиатрии №2, Гродно, Беларусь

Increase of the level of derivatives nitric oxide in children with chronic gastroduodenal pathology, dependent on the presence of infection Helicobacter pylori was revealed in the article.

Key words: chronic gastroduodenal pathology, nitric oxide, Helicobacter pylori, children.

Введение. Хронические заболевания желудка и двенадцатиперст-

ной кишки (ДПК) продолжают оставаться одной из главных проблем детской гастроэнтерологии в связи с их длительным рецидивирующими течением, отчетливой тенденцией к омоложению и развитию тяжелых осложненных форм [4], что определяет необходимость продолжения исследований, касающихся механизмов развития этих заболеваний.

В современных взглядах на патогенез гастродуodenальной патологии большая роль отводится дисбалансу между агрессивными и защитными факторами слизистой оболочки желудка (СОЖ) и ДПК [1]. Одним из основных этиологических факторов, вызывающих развитие воспалительных заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта, в настоящее время признан инфекционный. Доказано, что *Helicobacter pylori* продуцирует множество факторов, вызывающих активацию воспалительных клеток и адгезию нейтрофилов к эндотелиоцитам [2]. В результате активации нейтрофилы и другие клетки генерируют активные формы кислорода (АФК), в том числе и оксид азота (NO) [5].

Экспериментальным путем доказано, что NO, являясь мощным вазодилататорным агентом, способным вызвать значительное усиление кровоснабжения в СОЖ и ДПК, играет ключевую роль в механизмах гастроцитопротекции [3, 6]. Однако важна проблема не только недостаточного образования NO в органах и тканях желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), но и синтез избыточных его количеств в организме. Экспериментально доказано, что в развитии целого ряда воспалительных заболеваний ЖКТ большое значение играет гиперпродукция NO в результате активации индуцибелльной NO-синтазы [3, 7]. Клинические исследования, посвященные данной проблеме, единичны и посвящены изучению данного вопроса во взрослой практике.

Цель исследования – установить влияние инфекции *Helicobacter pylori* на уровень стабильных метаболитов оксида азота у детей с хронической гастродуodenальной патологией.

Материалы и методы исследований. Обследовано 110 детей в возрасте от 7 до 15 лет. В основную группу вошли 100 пациентов с хронической гастродуodenальной патологией (ХГДП), поступивших для обследования и лечения в гастроэнтерологическое отделение УЗ «ГОДКБ» по поводу обострения основного заболевания. Критерием отбора пациентов в эту группу явилось отсутствие у них аллергических заболеваний, острых или хронических воспалительных заболеваний других органов, указаний в анамнезе на перенесенные кишечные инфекции. Тщательный отбор детей был необходим для исключения влияния аллергического компонента воспаления, острой или хронической инфекции на метabolizm оксида азота.

В группу сравнения вошли 10 человек, направленные для выполнения плановой операции грыжесечения в хирургическое отделение УЗ «ГОДКБ», не состоявшие на диспансерном учете по поводу каких-либо хронических заболеваний, в том числе и органов ЖКТ, не имевшие в анамнезе указаний на диспептические расстройства и наследственную

отягощенность по патологии органов пищеварения.

Для верификации диагноза всем больным, наряду с общеклиническими исследованиями, проводилась эзофагогастроуденоскопия с прицельной биопсией из фундального, антравального отделов желудка и луковицы ДПК для морфологического подтверждения диагноза. Диагностика *H. pylori* осуществлялась с помощью биохимического (экспресс-уреазный тест) и гистологического методов исследования. Определение уровня стабильных метаболитов оксида азота в плазме крови проводили с помощью реактива Грисса. Обработку полученных данных проводили с помощью программы STATISTICA (версия 6.0).

Результаты и их обсуждение. Проанализирован уровень стабильных метаболитов оксида азота (NOx) в плазме крови. Установлено, что у детей с ХГДП уровень NOx ($M \pm \sigma$) был выше, чем у детей группы сравнения – $59,0 \pm 23,47$ и $34,2 \pm 7,45$ мкмоль/л, соответственно ($p < 0,005$). Поскольку в последние годы основным этиологическим фактором,участвующим в инициации и поддержании каскада воспалительных реакций в СОЖ, признан инфекционный [1], проанализирован уровень концентрации стабильных метаболитов оксида азота в плазме крови в зависимости от инфицированности детей основной группы *Helicobacter pylori*. Установлено, что уровень NOx ($M \pm \sigma$) в плазме крови детей, инфицированных *Нр*, составил $61,1 \pm 24,39$ мкмоль/л и был выше, чем в группе *Нр*-негативных детей – $45,5 \pm 16,16$ мкмоль/л ($p < 0,02$) и детей группы сравнения – $34,2 \pm 7,45$ мкмоль/л ($p < 0,001$). Отмечена положительная корреляционная зависимость между концентрацией NOx в плазме крови и наличием инфекции *Нр* у пациентов ($r = 0,25$, $p < 0,05$).

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 антравального отдела желудка хеликобактериями у обследованных детей (таблица 1).

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

Группа детей	NOx в плазме крови, мкмоль/л	p
Группа сравнения (1)	34,2±7,45	
Hp-негативные дети (2)	45,5±16,16	p1-2>0,05
Слабая (+) степень обсемененности Hp СОЖ (3)	55,7±29,37	p1-3<0,05 p2-3>0,05
Средняя (++) степень обсемененности Hp СОЖ (4)	63,5±23,07	p1-4<0,001 p2-4<0,02
Высокая (+++) степень обсемененности Hp СОЖ (5)	63,0±20,36	p1-5<0,005 p2-5<0,05

Анализ представленных в таблице данных показал, что уровень NOx в плазме крови обследованных детей зависел от степени бактериальной обсемененности СОЖ Hp.

Выводы:

У детей с ХГДП выявлено повышение в плазме крови в 1,7 раза уровня стабильных метаболитов оксида азота, что, вероятно, является следствием усиления выработки эндогенного NO в результате активации индуцибелльной NO-синтазы на фоне развития активного воспалительного процесса в слизистой гастродуodenальной зоны.

Установлено достоверное повышение уровня NOx в плазме крови детей с хеликобактериозом, в определенной степени связанное с плотностью колонизации СОЖ Hp. Повышение синтеза оксида азота у детей, инфицированных *Helicobacter pylori*, согласно литературным данным, может быть связано с его antimикробными свойствами – цитотоксическим действием на бактерии путем ингибирования их жизненно важных ферментов [8].

Список литературы:

1. Детская гастроэнтерология (избранные главы) / под ред. А.А. Баранова, Е.В. Климанской, Г.В. Римарчук. – М., 2002. – 591 с.
2. Пасечников, В.Д. Воспалительный и иммунный ответы слизистой оболочки желудка на инфекцию *Helicobacter pylori* / В.Д. Пасечников, С.З. Чуков // Клиническая медицина. – 2000. – № 11. – С. 9–13.
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. Сукало, А.В. Распространенность заболеваний органов пищеварения

- рения у детей / А.В. Сукало, Т.В. Подольская-Девочко // Медицинская панорама. – 2004. – №2, т.37. – С. 40–42.
5. Хомерики, С.Г. Процессы регенерации в слизистой оболочке желудка и канцерогенез / С.Г. Хомерики // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2001. – № 2. – С. 17–23.
 6. Konturek, S. Role of nitric oxide in the digestive systems / S. Konturek, P. Konturek // Digestion. – 1995. – Vol. 56. – P. 1–13.
 7. 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.
 8. Nitric oxide as an antimicrobial agent: does NO always mean NO / P. Vallance [et al.] // Gut. – 1998. – Vol.42. – P.313–314.

КЛИНИКО-ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИНДРОМОВ КЛАЙНФЕЛЬТЕРА И ШЕРЕШЕВСКОГО – ТЕРНЕРА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ ГРОДНЕНСКОЙ ОБЛАСТИ

**Мацюк Т.В. – к.м.н., ассистент; Хоха Р.Н. – к.м.н., доцент;
Мотюк И.Н.* – врач-генетик**

УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра
педиатрии №2

*ОМГК УЗ «ГОКПЦ», Гродно, Беларусь

The frequency of specific symptoms of clinical presentation of Turner's syndrome and Klinefelter's syndrome in children from Grodno region are presented in the article which also describes the role of cytogenetic investigation for diagnosis these diseases.

Key words: children, Turner's syndrome, Klinefelter's syndrome, cytogenetic investigation.

Введение. По данным Всемирной организации здравоохранения, до 0,6-1% детей рождаются с хромосомными аберрациями. В настоящее время описано более 700 заболеваний, вызванных изменением числа или структуры хромосом у человека. Согласно литературным данным, около 25% из них приходится на изменение числа аутосом, 46% – на патологию половых хромосом, структурные перестройки составляют около 10,4% [1, 2]. Наиболее частыми формами хромосомных заболеваний, связанных с числовыми аномалиями половых хромосом, являются синдромы Клайнфельтера (СК) и Шерешевского – Тернера (СШТ). Предварительный диагноз этим больным в большинстве случаев ставят педиат-