

4. Вейн А.М., Колосова О.П./Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. Чл. – корр. РАМН А.М. Вейна. – М.: МЕДпресс-информ, 2001. – С. 149-166.

5. Вознесенская Т.Г Вторая редакция международной классификации головной боли (2003) // Неврологический журнал. – 2004. - № 2. – С.52-58.

6. Нестеровский Ю.Е., Петрухин А.С., Горюнова А.В. Дифференциальная диагностика и лечение головных болей детского возраста с учетом состояния церебральной гемодинамики // Журнал неврологии и психиатрии. – 2007. - №1. – С. 11-15.

7. Исмагилов М.Ф., Якупов Р.А., Якупова А.А. Головная боль напряжения. - Казань: Медицина, 2001. – 130 с.

8. Anttila P., Metsahonkala L., Helenius H., Silanpaa M. Predisposing and provoking factors in childhood headache // Headache. 2000. - № 40(5): P. 351-356.

9. Gulhis Deda, Huseyin Caksen, Aylin Ocal. Headache etiology in children: A retrospective study of 125 cases // Pediatrics International. – 2000. - Volume 42, Issue 6. - P. 668-673.

10. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders, 2nd ed. // Cephalalgia. - 2004.-№24 (Suppl.1).- P.1-159.

## **ОБОСНОВАНИЕ КОРРЕКЦИИ ЦИНКОВОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

**Харченко О.Ф. – к.м.н., доцент, Томчик Н.В. - ассистент**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,  
г. Гродно, Беларусь, e-mail: ped2@grsmu.by*

Investigation of 141 children at the age from 6 till 15 years with gastrointestinal tract pathology and almost healthy 76 children is carried. To all children standard methods of observations were performed. Concentration of zinc in plasma and erythrocytes defined by atomic and absorptive spectrophotometry method.

As for our data, zinc metabolism disorders in children with chronic gastroduodenal diseases, depends on secretory function of a stomach, a stage of disease, morphological changes of stomach mucous. In process of depression of secretory function of stomach zinc metabolism disorders become worse (as hypozincemia) and zinc quantity in erythrocytes decreased. Therefore this

category of patients needs a correctional diet with obligatory enrichment of a ration by the products, which contains a lot of zinc, and using of zinc drugs in complex therapy.

Keywords: children, gastroduodenal tract pathology, zinc.

Незаменимость цинка для роста и развития животных была доказана J. Raulin еще в 1869 году. По современным представлениям, цинк занимает в организме человека особое место, обладая исключительно высокой биологической активностью. К настоящему времени идентифицировано около 300 ферментов, представляющих более 50 различных групп, нуждающихся в цинке для выполнения своих функций.

Цинк участвует в росте и метаболизме костной ткани, входя в состав щелочной фосфатазы, положительно влияет на фосфорно-кальциевый обмен. Цинк необходим для проведения нервных импульсов, ингибирует Na/K-АТФ-азу. Он незаменим в процессах обмена полиненасыщенных жирных кислот, метаболизме простагландинов; ингибирует перекисный распад липидов, проявляет выраженное липотропное и гепатопротекторное свойства. Цинк влияет на активность окислительно-восстановительных ферментов (сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы), повышает общий уровень энергетических процессов, улучшает связывание кислорода с миоглобином, обладает противогипоксическим действием; участвует в регуляции кислотно-основного состояния; участвует в процессах тканевого дыхания.

Цинку принадлежит важная роль в иммунологических реакциях. Он является регулятором деятельности фагоцитов, лимфоцитов, влияет на хемотаксис нейтрофилов. Изолированный дефицит цинка приводит к глубоким нарушениям различных параметров Т-клеточной функции, включая инволюцию тимуса, подавление клеточно-опосредованной цитотоксичности, снижение общего числа лимфоцитов. Показано, что у жителей регионов с низким содержанием цинка в окружающей среде наблюдаются изменения в иммунной системе: снижение общего числа лимфоцитов, Т-лимфоцитов, функциональной активности лимфоцитов в реакции бласттрансформации и хелперной субпопуляции Т-лимфоцитов.

Условно можно выделить экзогенные, эндогенные и ятрогенные причины дефицита цинка. Основной причиной экзогенного дефицита цинка является недостаточное его поступление в организм с пищей и нерациональное соотношение между протеинами, липидами, минералами. Дефицит цинка достаточно распространен в мире, даже в высокоразвитых странах. Зависимость от поступления цинка с пищей, отсутствие резерва в организме, высокая потребность в нем определяют значительную подверженность дефициту цинка развивающегося организма. Впервые клинические признаки экзогенного алиментарного дефицита цинка у человека описаны А. Prasad среди мужского населения Ирана, употреблявшего однообразное углеводистое питание, фактически лишенное животных белков, но богатое фитатами. Симптомами болезни Прасада являются: низкий рост, гепатоспленомегалия, гипохромная анемия, за-

держка полового созревания, гиперкератоз. Назначаемые при этом препараты железа купировали анемию, но другие симптомы исчезали только после добавления цинка.

Показатели обмена цинка могут быть определены в цельной крови, сыворотке, плазме, эритроцитах, лейкоцитах, суточной моче, волосах, слюне, ногтях, тканях. Содержание цинка в плазме зависит от уровня белков крови. Уменьшение суточной цинкурии является более поздним проявлением дефицита цинка и отмечается при алиментарном дефиците, энтеропатическом акродерматите. В клинической практике рекомендуется параллельное изучение нескольких параметров обмена цинка. Снижение активности сывороточной щелочной фосфатазы является ранним признаком дефицита цинка. Для оценки эффективности лечения препаратами цинка можно использовать определение уровня щелочной фосфатазы, ее увеличение является признаком насыщения организма цинком. Большое значение в оценке статуса цинка придают также одновременному исследованию цинка и меди в крови. Повышение соотношения цинк/медь указывает на дефицит цинка в организме, являясь информативным критерием для выявления латентного дефицита последнего.

В зависимости от степени дефицита элемента различают:

Прелатентный дефицит цинка: снижение его резервов в волосах, в эритроцитах без гипоцинкемии, нарушение вкуса, обоняния.

Латентный дефицит цинка: гипоцинкемия, гипоосмия, гипогевзия, снижение аппетита, отсутствие низкорослости и гипогонадизма.

Явный дефицит цинка: гипоцинкемия, низкорослость, гипогонадизм, гипохромная анемия, гипоосмия, гипогевзия, алопеция.

Описаны варианты эндогенного дефицита цинка на фоне различных заболеваний, сопровождающихся нарушениями процессов всасывания: целиакия, болезнь Крона, болезнь Вильсона-Коновалова, муковисцидоз, дисахаридазная недостаточность, цирроз печени. В настоящее время известен генетически обусловленный цинкдефицитный синдром, передающийся по аутосомно-рецессивному типу наследования – энтеропатический акродерматит. Синдром включает тотальную алопецию и симметричный эритематозный и везикулопустулезный дерматит, локализующийся вокруг рта, глаз, ноздрей и на конечностях. Могут быть офтальмологические нарушения, такие как блефарит, конъюнктивит, фотофобия и помутнение роговицы. Далее возникают дистрофические изменения ногтей, эмоциональная лабильность, гипогонадизм, повышенная восприимчивость к инфекциям вследствие дефицита клеточного иммунитета. Признаки заболевания чаще появляются у детей грудного возраста при замене грудного молока на коровье. Без лечения заболевание носит хронический рецидивирующий характер, имеет прогрессивное течение.

Значительный интерес для педиатрической практики представляют работы С.В. Мальцева и Н.Б. Серебровской, свидетельствующие, что

тяжесть поражения слизистой оболочки пищевода, желудка, 12-перстной кишки при воспалительных заболеваниях тесно коррелирует с дефицитом цинка. Особенно эта закономерность отмечена при язвенно-эрозивных и атрофических изменениях. Документировано нарушение компенсаторных механизмов гомеостаза цинка у детей, имевших атопические проявления и гастродуоденальную патологию, показано увеличение интенсивности процессов перекисного окисления липидов, снижение антиоксидантной защиты, повышение проницаемости клеточных мембран, снижение концентрации секреторного IgA.

Нами было проведено обследование 141 ребенка в возрасте от 6 до 15 лет с патологией желудочно-кишечного тракта и 76 практически здоровых детей. Всем детям выполнены ФГДС, прицельная биопсия из 3-х точек. Активность тонкокишечной лактазы оценивалась с помощью гликемической кривой с нагрузкой лактозой по общепринятой методике. Концентрацию цинка в плазме и эритроцитах крови определяли методом атомно-абсорбционной спектрофотометрии с предварительным озолением проб.

По нозологическим формам больные распределились следующим образом: с хроническим гастритом – 41 ребенок, хроническим гастродуоденитом – 52 ребенка, язвенной болезнью 12-перстной кишки – 23 ребенка, функциональной диспепсией – 25 детей.

Сравнительный анализ между степенью секреторной активности желудка и показателями плазменного и эритроцитарного цинка в фазу обострения заболевания выявил следующие закономерности: а) в эритроцитах крови больных с повышенным и нормальным состоянием желудочной секреции содержание металла находилось в пределах нормы; б) у больных с секреторной недостаточностью отмечено понижение уровня микроэлемента в изучаемой фракции крови до  $8,96 \pm 0,38$  мкг/мл при норме  $10,04 \pm 0,28$  мкг/мл,  $p < 0,05$ ; в) в плазме крови установлена аналогичная, но более выраженная направленность изменений: содержание металла было снижено при всех типах желудочной секреции. Так, у больных со сниженным уровнем секреции концентрация плазменного цинка равнялась  $1,29 \pm 0,06$  мкг/мл, с сохраненным -  $1,42 \pm 0,06$  мкг/мл и повышенным –  $1,31 \pm 0,05$  мкг/мл при норме  $1,57 \pm 0,04$  мкг/мл ( $p < 0,05$ ).

По нашим данным, нарушение обмена цинка в организме детей, страдающих хронической гастродуоденальной патологией, зависит от секреторной функции желудка, стадии заболевания, морфологических изменений слизистой желудка. По мере снижения секреторной функции желудка усугубляются нарушения и в обмене цинка, что выражается в развитии истинной гипоцинкемии и снижении его уровня в эритроцитах.

Таким образом, дети с хроническими гастритами, гастродуоденитами со сниженной кислотообразующей функцией желудка, безусловно, нуждаются в коррекционном диетическом питании с обязательным обогащением рациона продуктами, богатыми цинком, а также во включении

в комплексную медикаментозную терапию препаратов цинка.

**Список литературы:**

1. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека. – М., 1991.
2. Баранов А.А. Актуальные вопросы детской гастроэнтерологии// Педиатрия, 2009, №3. – С. 52-54.
3. Лаврова А.Е. Биологическая роль цинка в норме и при заболеваниях// Российский педиатрический журнал, 2008, №7. – С. 42-47.
4. Щеплягина Л.А., Легонькова Т.И. Дефицит цинка и его влияние на здоровье матери и ребенка. Возможности коррекции: Материалы Всероссийского симпозиума «Человек и лекарство». – М., 2009. – С. 536-550.
5. Щеплягина Л.А. Цинк в педиатрической практике. - М., 2007. – 83с.

## **АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ МИКРОБНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ**

**Хлебовец Н.И.** - к.м.н., доцент; **Конюх Е.А.** – ассистент; **Корнелюк Н.С.** – клинический ординатор

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», кафедра педиатрии №2, Гродно, Беларусь, e-mail: ped2@grsmu.by*

We examined 205 children at the age from 1 month to 15 years. It was demonstrated that the compliance with treatment regimen led to absolute recovery from primary pyelonephritis, and in cases of unsuccessful therapy it was necessary to complete urological examination of children to rule out congenital malformations of kidneys.

Key words: children, microbial and inflammatory renal disease, treatment

**Введение.** Согласно сведениям ВОЗ, по частоте микробно-воспалительные заболевания (МВЗ) мочевыделительной системы стоят на втором месте после респираторной патологии у детей, что обусловлено анатомо-физиологическими особенностями детского организма, его реактивностью, свойствами микроорганизмов, вызывающих данную патологию. МВЗ мочевой системы по данным 2-й детской клинической больницы г. Минска, составляют 71-73% среди детей с заболеваниями органов мочевой системы [3]. По отчетным данным УЗ «ГОДКБ» за последние 3 года частота микробно-воспалительных заболеваний составляет 73-77% среди нефрологической патологии у детей.