

в основной группе больных.

Данный метод лечения способствовал коррекции метаболического дисбаланса и значительному уменьшению проявлений печеночной недостаточности.

СОСТОЯНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И УРОВЕНЬ АКТИВНЫХ МЕТАБОЛИТОВ ОКСИДА АЗОТА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Архипова Н.Н., Пашко А.Ю.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра педиатрии №2

Научный руководитель – ассистент Т.В.Мацюк

При хронических воспалительных заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) в патологический процесс часто вовлекаются сопряженные органы, в первую очередь поджелудочная железа [1]. Экспериментально показано, что одним из механизмов повреждения слизистой оболочки при воспалительных заболеваниях желудочно-кишечного тракта является гиперпродукция оксида азота (NO) в результате активации индуцибельной NO-синтазы, индуцирующая апоптотическую гибель клеток слизистой [2]. В последние годы рядом исследователей отмечена важная роль NO в регуляции экзокринной функции поджелудочной железы [3].

Цель настоящего исследования - выявить взаимосвязь между состоянием поджелудочной железы и уровнем активных метаболитов оксида азота у детей с хронической гастродуоденальной патологией (ХГДП).

Обследовано 65 детей с хроническими воспалительными заболеваниями желудка и ДПК в фазе обострения, находившихся на обследовании и лечении в гастроэнтерологическом отделении детской областной клинической больницы г. Гродно. Возраст пациентов составил 7 - 15 лет. Состояние ПЖ у обследованных детей оценивали

на основании жалоб, анамнестических и объективных данных, результатов УЗИ органов брюшной полости, всем больным определяли уровень α -амилазы в крови и моче (метод Каравея). Количество активных метаболитов NO (нитритов и нитратов) в плазме крови обследованных детей оценивали с помощью реактива Грисса [Schulz K. et al., 1999].

В зависимости от наличия признаков поражения ПЖ все больные были разделены на две группы. I группа (60% больных) - дети без признаков вовлечения в патологический процесс ПЖ, II группа (40%) - дети с вовлечением в патологический процесс ПЖ. В I группе уровень амилазы крови составил $23,1 \pm 1,0$ г/ч.л, во II группе - $28,1 \pm 2,1$ г/ч.л ($p < 0,05$). Определен уровень активных метаболитов NO в группах обследованных детей. Анализ полученных данных показал, что при сопутствующем вовлечении в патологический процесс ПЖ уровень нитратов и нитритов в плазме крови был достоверно выше, чем у больных без признаков ее поражения - $65,9 \pm 5,2$ мкмоль/л и $53,0 \pm 3,2$ мкмоль/л соответственно ($p < 0,05$). Выявлена положительная корреляционная зависимость между концентрацией NO_x в плазме крови и сопутствующим поражением ПЖ у обследованных детей ($r = 0,26$, $p < 0,05$), а также между NO_x и амилазой крови, как маркером функционального напряжения поджелудочной железы ($r = 0,35$, $p < 0,05$).

Таким образом, анализ полученных данных выявил сопутствующее вовлечение в патологический процесс поджелудочной железы у 40% больных с хроническими воспалительными заболеваниями желудка и ДПК, что объясняется их тесной анатомо-функциональной связью. Установлена взаимосвязь между уровнем амилазы крови и концентрацией активных метаболитов оксида азота у детей этой группы, что свидетельствует о роли оксида азота в развитии патологического процесса в поджелудочной железе. Полученные данные необходимо учитывать в реабилитации больных с

воспалительными заболеваниями желудка и ДПК.

Литература:

1. Мазурин А.В., Цветкова Л.Н. и др. // Педиатрия. - 2000. - № 5. - С. 19 - 21.
2. Поленов С.А. // РЖГГК. - 1998. - №1. - С.53-60.
3. Vaquero E., Molero X., Puig-Divi V., Malagelada J-R.// Gut. - 1998. - 43 - P. 684-691.

ВЛИЯНИЕ НИТРОСОРБИДА И ПИРИДОКСАЛЬФОСФАТА НА ПОКАЗАТЕЛИ КТФК У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ

Аршанинов К.С.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра пропедевтики внутренних болезней

Научный руководитель – к.м.н., доцент М.А. Добродей

В патогенезе ишемической болезни сердца (ИБС) помимо нарушения коронарного кровотока и развития ишемии миокарда важное значение имеет и изменение кислород-транспортной функции крови (КТФК) (М.А. Добродей, 1988, А.П. Голиков и соавт., 1989г.). Так, при повышении сродства гемоглобина к кислороду уменьшается доставка кислорода к органам и тканям, в том числе и к миокарду, что может усугубить гипоксию. Однако при лечении больных ИБС практически не учитываются показатели КТФК.

Ранее нами было показано, что лечение нитросорбидом не полностью компенсирует кислородную недостаточность у больных ИБС, т.к. приводит к повышению сродства гемоглобина к кислороду (P_{50} до лечения $28,04 \pm 0,83$ мм.рт.ст., после лечения – $25,14 \pm 0,74$) ($P < 0,01$) (М.А. Лис, М.А. Добродей, 1989). Для улучшения терапевтической эффективности нитросорбида мы применили пиридоксальфосфат – метаболически активный препарат, повышающий переносимость миокарда к гипоксии (Н.В. Кузько, 1981).