

пульмонологического отделения у 27% детей с острой респираторной патологией на фоне лечения антибиотиками отмечались осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта, у 12% лейкомоидная реакция крови и у 3% аллергический дерматит.

2. Побочные эффекты антибиотикотерапии чаще всего наблюдались после применения цефалоспоринов, ампициллина и амоксициллина с клавулановой кислотой и были связаны с повторным или догоспитальным применением этих лекарственных веществ в анамнезе. Причем частота их возникновения не зависела от способа введения в организм, дозы и кратности приема. Эти данные необходимо использовать в практическом применении антибиотикотерапии на этапе стационарного лечения.

Список литературы:

1. Осложнения антибактериальной терапии / В.И. Черный [и др.] // Новости медицины и фармации. – № 271. – 2009. – С. 24-35.

2. Фоминых, Ю.А., Антибиотик-ассоциированная диарея в медицинской практике: актуальность проблемы, пути решения / Ю.А. Фоминых, И.Г. Пахомова // РМЖ. Гастроэнтерология. – 2012. – № 5. – С. 3-6.

3. Плотникова, Е.Ю. Роль пробиотиков в профилактике и лечении антибиотик-ассоциированной диареи / Е.Ю. Плотникова, Ю.В. Захарова // Доказательная гастроэнтерология. – 2013. – № 4 (2). – С. 51-7.

4. Clostridium difficile toxin A induces intestinal epithelial cell apoptosis and damage: role of Gln and Ala-Gln in toxin A effects / G.A. Brito [et al.] // Dig. Dis. Sci. – 2005. – № 50 (7). – P. 1271-1278.

5. Парфенов, А.И. Антибиотикоассоциированная диарея и псевдомембранозный колит / А.И. Парфенов, И.Н. Ручкина, Г.А. Осипов // Cons. Med. – 2002. – № 2. – С. 24-6.

6. Bartlett, J.G. Clinical recognition and diagnosis of Clostridium difficile infection / J.G. Bartlett, D.N. Gerding // Clin. Infect. Dis. – 2008. – № 46. – S. 12-8.

7. Осипенко, М.Ф. Антибиотикоассоциированная диарея – подходы к диагностике и лечению / М.Ф. Осипенко, Е.А. Бикбулатова // Фарматека. – 2007. – № 13. – С. 89-93.

8. Treatment of Clostridium difficile- associated disease: old therapies and new strategies / S. Aslam [et al.] // Lancet Infect. Dis. – 2005. – № 5 (9). – P.549-557.

9. Bouza, E. Clinical manifestations, treatment and control of infections caused by Clostridium difficile / E. Bouza, P. Munoz, R. Alonso / Clin. Microbiol. Infect. – 2005. – № 11 (4). – P. 57-64.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ, ПРОТЕКАЮЩИХ С СОПУТСТВУЮЩИМ ПОРАЖЕНИЕМ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ, У ДЕТЕЙ

Мацюк Т.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
2-я кафедра детских болезней, Гродно, Беларусь

Введение. На современном этапе заболевания поджелудочной железы (ПЖ) у детей остаются серьезной медико-социальной проблемой. Причем,

хронический панкреатит в детском возрасте, в отличие от взрослых, встречается реже, в то время как функциональные нарушения ПЖ диагностируются достоверно чаще. В большинстве случаев они являются вторичными и развиваются на фоне хронических воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) [3].

В настоящее время проводятся многочисленные исследования, посвященные данной проблеме, как в нашей стране, так и за рубежом. Однако, несмотря на значительные успехи в этой области, панкреатология остается наименее изученным и наиболее сложным разделом детской гастроэнтерологии, а многие вопросы, как теоретические, так и практические – нерешенными [1, 2].

Поражения поджелудочной железы носят полиэтиологический характер, в их реализацию большой вклад вносит как наследственность, так и воздействие внешнесредовых факторов, к которым можно отнести алиментарные факторы, дискинезии желчевыводящих путей, кинетические нарушения ДПК и другие [3].

В настоящее время активно изучается роль оксида азота (NO) в регуляции основных функций органов ЖКТ, в том числе, в регуляции моторики, желудочного кровотока, стимуляции секреции. Экспериментальным путем показано, что NO играет ключевую роль в механизмах гастроцитопротекции. Однако важна проблема не только недостаточного образования NO в органах и тканях, но и синтез избыточных его количеств в организме. Из-за «вездесущей природы» NO, способного проникать через любые биологические мембраны в результате простой диффузии, несоответственно большой выброс этого медиатора приводит к развитию различных, зачастую тяжелых патологических процессов.

В эксперименте доказано, что в развитии целого ряда воспалительных заболеваний ЖКТ большое значение играет гиперпродукция NO в результате активации индуцибельной NO-синтазы [4, 5]. Избыток оксида азота является цитотоксичным, кроме того, NO обладает и свободно-радикальными свойствами, активно участвуя в процессах перекисного окисления липидов.

Цель исследования: оценить особенности клинического течения и метаболизма оксида азота при хронических заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки, протекающих с сопутствующим поражением поджелудочной железы, у детей.

Объект и методы исследования. Для реализации поставленной цели обследовано 127 пациентов, поступивших в гастроэнтерологическое отделение УЗ «ГОДКБ» с диагнозом хронический гастродуоденит (ХГД). В группу сравнения вошло 10 условно здоровых детей, направленных для планового оперативного лечения (грыжесечение) в хирургическое отделение УЗ «ДОКБ» г. Гродно. Возраст обследованных варьировал от 7 до 15 лет. Средний возраст составил $12,1 \pm 0,13$ года.

Для верификации клинического диагноза и констатации вовлечения в патологический процесс ПЖ всем пациентам, наряду с общеклиническими исследованиями, проводилась ЭГДС с прицельной биопсией из тела, антрального отдела желудка и луковицы ДПК для морфологического

исследования и выявления *H. pylori*. Оценку состояния ПЖ проводили на основании результатов ультразвукового исследование ПЖ и определения активности амилазы в сыворотке крови и моче. Определение уровня стабильных метаболитов оксида азота (NO_x) в плазме крови осуществляли с помощью реактива Грисса (Schulz K. et al., 1999). За показатель нормы принимали данные ($M \pm \sigma$), полученные при обследовании детей группы сравнения ($34,2 \pm 7,4$ мкмоль/л). Обработку полученных данных проводили с помощью программы STATISTICA (версия 6.0).

Результаты и их обсуждение. По результатам проведенного исследования все дети с ХГД были разделены на 2 группы: 1-я группа ($n=76$) – пациенты без признаков сопутствующего поражения ПЖ, 2-я группа ($n=51$) – пациенты с сопутствующим поражением ПЖ, что составило 40,2% всех обследованных.

Проанализирована средняя продолжительность болевого синдрома ($M \pm \sigma$), у пациентов 2-ой группы она была достоверно выше, чем у детей без признаков поражения ПЖ, $7,6 \pm 4,04$ и $5,4 \pm 3,46$ дня, соответственно ($p < 0,02$). Достоверно чаще дети 2 группы отмечали боли после приема пищи 77,0% (95% С.И. = 68,9-85,1), боли натощак 74,0% (95% С.И. = 65,5-82,4), тошноту 48,8% (95% С.И. = 39,5-58,4) и отрыжку 41,0% (95% С.И. = 31,6-50,3).

Проведен анализ длительности заболевания у обследованных детей. Установлено, что «стаж» болезни ($M \pm \sigma$) у детей 2-ой группы был достоверно выше по сравнению с пациентами 1-ой группы – $2,4 \pm 1,92$ и $1,6 \pm 1,34$ дня, соответственно ($p < 0,01$). У пациентов с ХГДП, протекающей с поражением ПЖ достоверно чаще встречалась хеликобактерная инфекция ($\chi^2=18,03$; $p < 0,001$).

Проанализировано содержание NO_x в плазме крови в группах обследованных детей. Установлено, что у пациентов 2-ой группы уровень стабильных метаболитов оксида азота ($M \pm \sigma$) в плазме крови составил $65,3 \pm 29,16$ мкмоль/л и был достоверно выше, чем у детей 1-ой группы – $50,5 \pm 20,97$ мкмоль/л ($p < 0,01$). Выявлена прямая корреляционная зависимость между концентрацией NO_x в плазме крови и уровнем амилазы крови, как маркером функционального напряжения ПЖ ($r=0,32$, $p=0,003$).

Выводы:

1. Сопутствующее поражение ПЖ у детей с ХГД диагностировано в 40,2% случаев. Пациенты этой группы имели большую длительность болевого синдрома ($p < 0,02$) и длительность заболевания ($p < 0,01$), в этой группе пациентов чаще встречалась инфекция *H. pylori* ($p < 0,001$), отмечались боли в животе после еды, боли натощак, тошнота и отрыжка.

2. Установлено достоверное повышение уровня NO_x у пациентов с поражением ПЖ ($p < 0,01$), что, вероятно, является одним из механизмов этого повреждения и следствием усиления выработки эндогенного NO в результате активации индуцибельной NO-синтазы на фоне развития воспалительного процесса в слизистой гастродуоденальной зоны.

Список литературы:

1. Гасилина, Т.В. Панкреатиты у детей / Т.В. Гасилина, С.В. Бельмер // Педиатрия. – 2009. – № 1. – С. 43-50.
2. Детская гастроэнтерология (избранные главы) / под ред.

А.А. Баранова, Е.В. Климанской, Г.В. Римарчук. – М., 2002. – С. 390-423.

3. Файзуллина, Р.А. Общие представления о панкреатитах у детей / Р.А. Файзулина // Лечащий врач. – 1998. – № 1. – С. 53-60.

4. Cho, С.Н. Current role of nitric oxide in gastrointestinal disorders / С.Н. Cho // J. Physiol. Paris. – 2001. – Vol. 95 (1-6). – P. 253-256.

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

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕКРУТА ЯИЧЕК У МАЛЬЧИКОВ

*Мелевич Е.Р., Иодковский К.М.**

УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница», Гродно, Беларусь

*УО «Гродненский государственный медицинский университет»,

кафедра детской хирургии, Гродно, Беларусь

Введение. Ни одно заболевание органов мошонки не требует столь срочной постановки диагноза, как заворот яичка. Промедление в несколько часов может оказаться роковым. Этот принцип особенно важен в первые 6 часов заболевания, когда сохраняется вероятность благоприятного результата лечения [4]. Перекрут яичка в течение 4 часов приводит к необратимому повреждению эпителия половых клеток, в течение 6-8 часов – к тотальному некрозу [2]. Причинами данной патологии считают изменения гормонального фона, а также избыточная возрастная подвижность яичек при сокращении кремастерных мышц во время физической нагрузки или эрекции [3].

Перекрут яичка – острое заболевание мошонки, требующее неотложного оперативного лечения. Правильный подход в лечении данных больных является весьма важной и актуальной проблемой, так как запоздалая диагностика и лечение приводят не только к потере одного яичка, но и к нарушению гематотестикулярного барьера, запуску аутоиммунных процессов, в результате которых происходит повреждение клеток сперматогенного эпителия и в контралатеральном яичке, что в дальнейшем приводит к снижению его как секреторной, так и инкреторной функции, может вызвать его атрофию, стать причиной бесплодия в будущем [1, 3].

Объект и методы исследования. Произведен анализ 32 историй болезни мальчиков, пролеченных в УЗ «ГОДКБ» в течение 5 лет с 2010 по 2014 года в возрасте от периода новорожденности до 17 лет.

Результаты и их обсуждение. В течение 5 лет данная патология встречалась с разной частотой: в 2010 году – 2 случая, в 2011 – 9, в 2012 – 4, в 2013 – 9, в 2014 – 8 случаев.

Установлено, что перекрут яичка встречался в разных возрастных группах. Из них в возрасте 7 часов – 1 пациент, до 1 года – 1, до 3 лет – 2, от 4 до 12 лет – 5 пациентов, 13-14 лет – 16 и от 15 до 18 лет – 7 пациентов. Наиболее часто это были мальчики 13-14 лет – 16 человек, т.е. находящиеся в периоде полового созревания.

Время поступления в стационар колебалось от 1 часа до 3 недель. Среди них спустя 1 час с момента начала заболевания госпитализировано 3 пациента, в срок до 12 часов – 10 пациентов, с 12 до 24 часов – 6, 1-3 суток – 6 пациентов, 3-5 суток – 4 пациента, спустя 14 дней – 1, спустя 21 день – 1 пациент,