

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ЭРОЗИВНО-ЯЗВЕННЫХ ПОРАЖЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ДЕТЕЙ

Мацюк Т.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. В структуре хронических заболеваний детского возраста одно из ведущих мест занимает хроническая гастродуоденальная патология. Вызывает тревогу тот факт, что на современном этапе у детей и подростков отмечается отчетливая тенденция к омоложению и хронизации воспалительных заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта, их рецидивирующему и прогредиентному течению, нередко с трансформацией в язвенную болезнь [3, 4]. В развитии хронической гастродуоденальной патологии (ХГДП) большая роль отводится снижению защитных свойств слизистой оболочки желудка (СОЖ) и ДПК, причем ключевую роль в механизмах гастроцитопroteкции играет состояние системного, в том числе, и периферического кровотока. Экспериментальным путем доказано, что оксид азота (NO), являясь мощным вазодилататорным агентом, вызывает значительное усиление кровоснабжения в СОЖ и ДПК [5]. При воздействии на эндотелий различных повреждающих агентов развивается дисбаланс между вазоконстрикторными и вазодилатирующими факторами. Такое состояние определяют как дисфункцию эндотелия (ДЭ) [2]. Наиболее простым способом оценки состояния эндотелия *in vivo* является исследование эндотелий зависимой вазодилатации (ЭЗВД) с использованием пробы с реактивной гиперемией [6]. Анализ литературы показал, что в существующих представлениях о патогенезе хронических воспалительных заболеваний желудка и ДПК сосудистому компоненту не уделяется должного внимания.

Цель исследования – определить состояние эндотелийзависимой вазодилатации у детей с эрозивно-язвенными поражениями слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Материал и методы исследования. Для реализации поставленной цели было обследовано 115 пациентов, поступивших в гастроэнтерологическое отделение УЗ «ГОДКБ». В основную группу вошли 18 детей, у которых по результатам фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) были выявлены эрозивно-язвенные поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (ЭЯП СОЖ и ДПК). В группу сравнения вошли 97 пациентов, у которых по результатам ФГДС был выставлен диагноз: хронический гастродуоденит (ХГД) или ХГ, причем преобладали дети с сочетанным поражением желудка и ДПК ($p < 0,01$). Возраст обследованных составил 7–15 лет.

Для верификации диагноза всем пациентам наряду с общеклиническими исследованиями проводилась ФГДС с прицельной биопсией из фундального, антрального отделов желудка и луковицы ДПК для морфо-

логического подтверждения диагноза. Для оценки NO-обусловленной эндотелий зависимой вазодилатации (ЭЗВД) использовали тест с реактивной гиперемией. Адекватным считали прирост пульсового кровотока (ПК) в предплечье на 10 и более процентов от исходного уровня [1, 6]. Контроль сохранности эндотелий независимого механизма вазодилатации осуществляли с помощью нитроглицериновой пробы.

Результаты и их обсуждение. Анализ состояния NO-обусловленной ЭЗВД в зависимости от нозологической формы заболевания показал, что у детей группы сравнения по результатам теста с реактивной гиперемией прирост ПК составил $11,9 \pm 1,15\%$ и укладывался в нормальные показатели зависимой от эндотелия дилатации сосудов. У пациентов основной группы прирост ПК по результатам теста с реактивной гиперемией был значительно ниже, чем у детей с ХГ и ХГД ($2,6 \pm 0,90\%$, $p < 0,001$) и ниже референтных величин. У всех обследованных пациентов по результатам нитроглицериновой пробы эндотелий независимый (гуанилатциклазный) механизм вазодилатации был сохранен. Таким образом, установлено достоверное снижение величины максимального прироста ПК у детей с ЭЯП СОЖ и ДПК, что свидетельствует о формировании у них ДЭ и подтверждает роль нарушений сосудистого компонента в развитии эрозивных поражений СОЖ и ДПК и ульцерогенезе. Корреляционный анализ показал, что уровень прироста ПК отрицательно коррелировал с наличием в биоптатах слизистой гастродуоденальной зоны микроэрозий: фундальный отдел желудка ($R = -0,50$, $p = 0,006$), антральный отдел желудка ($R = -0,35$, $p = 0,01$), луковица ДПК ($R = -0,62$, $p = 0,0004$).

Кроме того установлено, что прирост ПК у пациентов основной группы зависел от «стажа» заболевания, выявлена обратная корреляционная зависимость между состоянием ЭЗВД и давностью заболевания у детей с ЭЯП СОЖ и ДПК ($r = -0,35$, $p < 0,001$).

Выводы:

1. У пациентов с эрозивно-язвенными поражениями слизистой гастродуоденальной зоны имеет место нарушение NO-обусловленной ЭЗВД и формирование ДЭ в результате повреждения эндотелиальной выстилки сосудов эндотоксинами и медиаторами воспаления вследствие развития активного воспалительного процесса в СОЖ и ДПК, что необходимо учитывать при реабилитации этой группы пациентов.
2. Степень снижения ЭЗВД и частота развития дисфункции эндотелия у детей с ЭЯП СОЖ и ДПК зависит от «стажа» заболевания.

Литература:

1. Вильчук, К.У. Функциональные пробы, применяемые в диагностике дисфункции эндотелия: методические рекомендации / К.У. Вильчук, Н.А. Максимович. – Гродно, 2001. – 19 с.
2. Коломоец, Н.М. Эндотелиальная дисфункция и ее клиническое значение / Н.М. Коломоец // Военно–медицинский журнал. – 2001. – № 5. – С 29–35.

3. Папко, С.Б. Эрозивная гастропатия у подростков / С.Б. Папко, И.В. Сивцов // *Здравоохранение*. – 2007. – №4. – С. 29–33.
4. Сичинава, И.В. Патоморфоз хронического гастрита (гастродуоденита) у детей в течение 6 лет после антихеликобактерного лечения / И.В. Сичинава, И.И. Горелов, А.Я. Шерешевская // *Врач*. – 2011. – №8. – С. 11–14.
5. Konturek, S. Role of nitric oxide in the digestive systems / S. Konturek, P. Konturek // *Digestion*. – 1995. – Vol. 56. – P. 1–13.
6. 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.

АНАЛИЗ КЛИНИКИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ С ИНВАГИНАЦИЕЙ КИШЕЧНИКА ЗА ПЕРИОД С 2009 ПО 2014 г.

Мелевич Е.Р., Хмеленко А.В.

Гродненская областная детская клиническая больница, Гродно

Введение. Инвагинация кишечника представляет собой самую частую причину кишечной непроходимости у грудных детей. Частота ее составляет 1,5–4 на 1000 новорожденных. Также данная патология встречается у детей более старшего возраста.

Цель – анализ эффективности консервативных и оперативных методов лечения инвагинации кишечника у детей, в зависимости от клиники и сроков заболевания.

Материал и методы исследования. Ретроспективный анализ 62 историй болезни детей, находившихся на лечении в УЗ «ГОДКБ» с диагнозом «инвагинация кишечника» с 2009 по 2014 гг.

Результаты и их обсуждение. С 2009 по 2014 года в УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница» пролечено 62 ребенка с диагнозом инвагинация кишечника. Из них в возрасте до 3 месяцев – 1 ребенок (1,6%), от 3 до 6 месяцев – 16 детей (25,8 %), в возрасте от 7 до 12 месяцев – 20 детей (32,3 %), от 1 года до 3 лет – 19 детей (30,6 %), от 3 до 5 лет – 5 детей (8,1 %), старше 5 лет – 1 ребенок (1.6 %).

В сроки до 12 часов от начала заболевания госпитализировано 36 детей (58 %), от 13 до 24 часов – 11 детей (17,7 %), от 25 до 48 часов – 9 (14,5 %) детей и свыше 48 часов – 6 детей (9,7 %). Большинство детей с инвагинацией кишечника поступили до 12 часов от начала заболевания.

По полу пролеченные дети распределились следующим образом: 44 из них были мальчики (71 %), 18 – девочки (29 %). То есть, соотношение мальчики к девочкам составляет 2,4:1.