

Выводы:

1. У детей с острой пневмонией выявлено снижение функционально-метаболической активности нейтрофилов, проявляющееся снижением способности к поглощению микробов и выработке активных форм кислорода.

2. В периоде реконвалесценции острой пневмонии показатели ФИ, ФЧ, НСТ_{СП}, НСТ_{ст}, повышались, однако не достигали значений здоровых лиц.

3. В остром периоде и в периоде реконвалесценции пневмонии происходит истощение компонентов антиоксидантной защиты организма с развитием окислительного стресса, что требует коррекции антиоксидантного статуса.

4. Отмечается взаимосвязь между показателями функционально-метаболической активности нейтрофилов и показателями антиоксидантной защиты у детей в разные периоды пневмонии, следовательно, необходимо продолжить изучение данной взаимосвязи и при необходимости проводить коррекцию.

Список литературы:

1. Новикова, И. А. Клиническая иммунология и аллергология : учеб. пособие / И. А. Новикова. – Минск : Тесей, 2011. – 392 с.
2. Ройт, А. Иммунология / А. Ройт, Дж. Бростофф, Д. Мейл. – Москва : Мир, 2000. – 592 с.
3. Окислительный стресс. Прооксиданты и антиоксиданты / Е. Б. Меньщикова [и др.] – Москва : МАИК, 2006. – 556 с.

ВЫРАЖЕННОСТЬ ПРОЦЕССОВ ПОЛ И МЕТАБОЛИЗМ ОКСИДА АЗОТА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НА ФОНЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Мацюк Т.В.

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

Введение. Патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) занимает ведущее место в структуре

заболеваний органов пищеварения у детей. В силу тесной анатомо-функциональной взаимосвязи в патологический процесс наряду с желудком и двенадцатиперстной кишкой наиболее часто вовлекается поджелудочная железа (ПЖ).

На современном этапе показана важная роль оксида азота (NO) в реализации основных функций органов ЖКТ, в том числе, в регуляции желудочного кровотока и стимуляции желудочной секреции. Экспериментально доказано, что NO играет ключевую роль в механизмах гастроцитопротекции [4]. Однако, требующей изучения является не только проблема недостаточного образования NO в органах и тканях ЖКТ, но и синтез его избыточных количеств. Установлено, что оксид азота способен в результате простой диффузии проникать через любые биологические мембраны, поэтому несоответственно большой выброс этого медиатора может приводить к развитию целого ряда тяжелых патологических процессов. При сопутствующем вовлечении в патологический процесс ПЖ оксид азота (NO), выступая в роли вазодилататора, усиливает в ней кровоток и, следовательно, способствует интенсификации панкреатической секреции [4].

В последние годы большое внимание уделяется клинической мембранологии, доказано, что любой патологический процесс начинается с повреждения мембранной структуры клетки в результате активации процессов перекисного окисления липидов при выделении макрофагами и лейкоцитами в большом количестве активных кислородных радикалов, в том числе и оксида азота [1, 3].

Цель исследования – оценить выраженность процессов ПОЛ и метаболизм оксида азота у детей с хронической гастродуоденальной патологией на фоне поражения поджелудочной железы.

Объект и методы исследования. Для реализации поставленной цели обследовано 78 пациентов (основная группа), поступивших в педиатрическое отделение Областной детской клинической больницы г. Гродно с диагнозом хронический гастродуоденит (ХГД). Группу сравнения составили 10 условно здоровых детей, госпитализированных в хирургическое

отделение больницы для планового оперативного лечения (грыжесечение). Возраст обследованных варьировал от 7 до 15 лет. Средний возраст составил $12,1 \pm 0,13$ года. Всем пациентам проводилось комплексное обследование: ФГДС с прицельной биопсией из фундального, антрального отделов желудка и луковицы ДПК. Состояние ПЖ оценивали по результатам УЗИ органов брюшной полости, определению уровней амилазы крови и диастазы мочи. Для оценки выраженности процессов ПОЛ определяли уровень первичных продуктов – диеновых конъюгатов (ДК) (В.А. Костюк, 1984) и конечных продуктов ПОЛ – оснований Шиффа (ОШ) (В.L. Fletcher et al., 1973) в плазме крови. За норму принимали значения данных показателей ($M \pm \sigma$) у детей группы сравнения (ниже $1,55 \pm 0,4$ Ед/мл и ниже $133,1 \pm 24,5$ Ед/мл, соответственно), что согласуется с литературными данными [2]. Концентрацию активных метаболитов оксида азота (NO_x) в плазме крови определяли с помощью реактива Грисса [K. Schulz 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 данных проводили с помощью программы Statistica (версия 6.0).

Результаты и их обсуждение. У детей основной группы уровень NO_x ($M \pm \sigma$) в плазме крови был выше и составил $57,7 \pm 23,66$ мкмоль/л, по сравнению с детьми группы сравнения – $34,2 \pm 7,45$ мкмоль/л, ($p < 0,005$), что является следствием усиления выработки эндогенного NO на фоне развития активного воспалительного процесса в слизистой гастродуоденальной зоны. В зависимости от наличия признаков поражения ПЖ дети основной группы были разделены на 2 подгруппы: 1-я подгруппа ($n=37$) – с сопутствующим поражением ПЖ, 2-я подгруппа ($n=41$) – без признаков поражения ПЖ.

Анализ содержания NO_x в плазме крови детей с ХГДП показал, что у пациентов 1-ой подгруппы уровень NO_x в плазме крови ($M \pm \sigma$) был достоверно выше, чем у детей 2-ой подгруппы – $64,0 \pm 25,67$ и $52,0 \pm 20,34$ мкмоль/л, соответственно ($p < 0,05$). Выявлена прямая корреляционная зависимость между уровнем амилазы крови, как маркером функционального напряжения ПЖ, и концентрацией NO_x в плазме крови ($r=0,32$, $p=0,003$), что

свидетельствует о патогенетической взаимосвязи данных показателей.

Поскольку одним из основных патогенетических механизмов, приводящих к поражению ПЖ, является окислительный стресс, проанализирована активность процессов перекисного окисления липидов у обследованных пациентов, изучена взаимосвязь между этими показателями и уровнем NO_x . Установлено, что уровень ДК в плазме крови пациентов с ХГД был в 2,1 раза выше, чем у детей группы сравнения ($p < 0,005$), что указывает на высокую интенсивность свободнорадикальных окислительных процессов, являющуюся следствием активации метаболизма арахидоновой кислоты в результате действия цитокинов при развитии хронического воспалительного процесса в слизистой гастродуоденальной зоны. Достоверных различий в уровне конечных продуктов ПОЛ в группах обследованных детей не получено.

Анализ активности процессов ПОЛ у детей с ХГД в зависимости от наличия признаков поражения ПЖ представлен в таблице.

Таблица – Показатели ПОЛ в плазме крови детей с ХГД в зависимости от наличия признаков поражения ПЖ ($M \pm \sigma$)

Показатель	1-я группа (n=37)	2-я группа (n=41)	p
ДК, плазма крови, Ед/мл	$3,4 \pm 1,59$	$2,0 \pm 0,86$	$< 0,05$

Примечание – n – количество пациентов в группах.

Установлено, что уровень ДК плазмы крови у детей с наличием признаков поражения ПЖ был выше, чем у детей, не имеющих их ($p < 0,05$). Установлена прямая корреляционная зависимость между наличием признаков поражения ПЖ и уровнем ДК ($R = 0,34$, $p = 0,001$) в плазме крови детей с хроническими воспалительными заболеваниями желудка и ДПК.

Полученные результаты дали возможность предположить, что изменения показателей ПОЛ у детей с ХГДП зависят от концентрации стабильных метаболитов оксида азота, поскольку доказана роль NO_x в инициации и поддержании «окислительного стресса» в организме при различной патологии, в силу его

свободнорадикальных свойств. Выявлена прямая корреляционная зависимость между уровнем ДК и концентрацией стабильных метаболитов оксида азота ($R=0,51$, $p<0,001$) в плазме крови детей с ХГДП на фоне поражения поджелудочной железы.

Выводы:

1. Установлено повышение уровня стабильных метаболитов оксида азота у детей с ХГД на фоне сопутствующего поражения ПЖ.

2. Повышение уровня NO_x в плазме крови пациентов с сопутствующим поражением ПЖ было сопряжено с усилением процессов перекисного окисления липидов, о чем свидетельствует прямая корреляционная зависимость между этими показателями.

3. Полученные результаты отражают участие исследуемых процессов в генезе поражения ПЖ на фоне воспалительных заболеваний желудка и ДПК у детей.

4. Определение уровня оксида азота можно рекомендовать как дополнительный критерий поражения ПЖ у данной категории пациентов.

Список литературы:

1. Буеверов, А. О. Оксидативный стресс и его роль в повреждении печени / А. О. Буеверов // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2002. – № 4. – С. 21–25.

2. Камышников, В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В. С. Камышников. – Минск : Беларусь, 2000. – Т. 2. – С. 195–209.

3. Новые данные о влиянии *Helicobacter pylori* на кислородный метаболизм нейтрофилов человека / А. А. Барсуков [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2005. – Т. 139, № 1. – С. 79–82.

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