

ние a_2 , отражающего замедление периферического кровотока, что возможно вследствие спазма мелких артерий и артериол, обеспечивающих кровотоков в тканях. У студентов с ДЭ отмечалось снижение показателя a_1+a_2 , как следствие суммарного нарушения центральной и периферической гемодинамики.

Выводы: характер изменений центральной гемодинамики у студентов с ДЭ свидетельствует о большей напряженности работы сердечно-сосудистой системы и несколько меньшей её эффективности. Снижение ΔPK_{max} является проявлением дисфункции эндотелия сосудов, которая с одной стороны может выступать как причина изменений гемодинамики, а с другой стороны – как фактор риска развития артериальной гипертензии в последующем. Учитывая тенденцию к повышению АД, ЧСС, работы сердца в условиях ДЭ очевидно, что ее корригирование является важным профилактическим мероприятием развития артериальной гипертензии.

Литература

1. Бувальцев, В.И. Дисфункция эндотелия как новая концепция профилактики и лечения сердечно-сосудистых заболеваний / В.И. Бувальцев // Международный медицинский журнал. – 2001. – № 3. – С. 202–208.
2. Затейщикова, А.А. Эндотелиальная регуляция сосудистого тонуса, методы исследования и клиническое значение / А.А. Затейщикова, Д.А. Затейщиков // Кардиология. – 1998. – № 9. – С. 68–80.
3. Лобанок, Л.М. Функциональная роль эндотелия сосудов: патофизиологические и клинические аспекты / Л.М. Лобанок, Л.С. Лукша // Медицинские новости. – 1999. – №4. – С. 21–29.
4. Celemajer, D.S.. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / Celemajer, D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. // Lancet. – 1992. – V. 340. – P. 1111–1115.
5. Ignarro L. J., Cirino G., Casini A.P. and Napoli C. Nitric oxide as a signaling molecule in the vascular system: An overviews // Cardiovasc. Pharmacol. – 1999. – V.34. – P. 876 – 884.
6. Vogel, R.A. Measurement of endothelial function by brachial artery flow-mediated vasodilation / R.A.Vogel // Am, J. Cardiol. – 2001. – V. 88. – № 2A. – P. 31–34.
7. Wennmalm, A. Endothelial nitric oxide and cardiovascular disease / A. Wennmalm // J. of Internal Medicine. – 1994. – V. 235. – P. 317–327.

ОСОБЕННОСТИ ГИДРОЛИЗА ЛАКТОЗЫ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НА ФОНЕ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ

Мацюк Т.В.

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

Введение. На современном этапе болезни органов пищеварения занимают одно из ведущих мест в структуре детской заболеваемости и продолжают оставаться актуальной проблемой медицины. Вызывает тревогу тот факт, что у детей и подростков отмечается устойчивая тенденция к рецидивирующему, прогредиентному течению воспалительных заболеваний

верхних отделов пищеварительного тракта и увеличению числа пациентов с хроническими формами данной патологии. В результате развиваются выраженные морфофункциональные нарушения со стороны желудка и ДПК, нередко приводящие к деструктивным поражениям слизистой гастродуоденальной зоны, снижению качества жизни пациентов, ранней потере трудоспособности и инвалидизации больных, что требует больших затрат, связанных с лечением и реабилитацией этой категории больных [3, 5].

Вышеуказанные тенденции объясняются сложностью и многогранностью патогенетических механизмов поражения слизистой гастродуоденальной зоны у детей [5]. Рядом исследований показано, что при многих заболеваниях пищеварительной системы (язвенная болезнь желудка и ДПК, хронический гастродуоденит) в организме развивается окислительный стресс. Индукция свободнорадикальных механизмов вносит свой вклад не только в повреждение слизистой оболочки желудка (СОЖ) и ДПК, но и оказывает повреждающее действие на эндотелий сосудов, в результате чего в организме развивается дисфункция эндотелия (ДЭ) [2, 6]. Независимо от причины, вызвавшей ДЭ, прослеживается определенная «унификация» микроциркуляторных нарушений, однонаправленность изменений функциональных свойств микрососудов, отмечающаяся не только в пораженном органе, но и системно, на уровне всего микроциркуляторного русла [4]. Изменение системного кровотока и, как следствие этого, нарушение микроциркуляции, на фоне развития хронического воспалительного процесса в слизистой гастродуоденальной зоне могут приводить к снижению регенераторной активности эпителиоцитов и нарушению секреторной активности желудка и тонкой кишки. В доступной нам литературе, мы не встретили сведений, касающихся анализа лактазной активности тонкой кишки у детей с хроническими воспалительными заболеваниями желудка и ДПК в зависимости от состояния системного кровотока.

Цель настоящего исследования: оценить активность тонкокишечной лактазы у детей с хронической гастродуоденальной патологией на фоне дисфункции эндотелия.

Материалы и методы исследования. Для реализации поставленной цели обследовано 90 детей и подростков с хронической гастродуоденальной патологией (ХГДП) в возрасте от 7 до 15 лет, поступивших для обследования и лечения в гастроэнтерологическое отделение УЗ «ГОДКБ». Для верификации диагноза, наряду с общеклиническими исследованиями, всем пациентам проводилась фиброгастродуоденоскопия с прицельной биопсией из тела, антрального отдела желудка и луковицы ДПК. Лактазную активность тонкой кишки изучали с помощью лактозотолерантного теста (ЛТТ). Прирост гликемии менее 1,1 ммоль/л расценивали как признак лактазной недостаточности тонкой кишки. Для оценки состояния NO-обусловленной эндотелий зависимой вазодилатации (ЭЗВД) была использована проба с реактивной гиперемией [1].

Результаты исследования и их обсуждение. В зависимости от нозологической формы заболевания пациенты распределились следующим образом: хронический гастродуоденит диагностирован у 67 (74,4%) пациентов, изолированное поражение желудка (хронический гастрит) – у 10 (11,2%) обследованных ($p < 0,01$), т.е. преобладали дети с сочетанным поражением желудка и ДПК. Частота эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны составила 14,4% (13 человек).

По результатам теста с реактивной гиперемией все дети были разделены на две группы. I группу (51,1%) составили пациенты с ХГДП, у которых по результатам теста с реактивной гиперемией кровотоков в предплечье на 30-90 секундах после окклюзии увеличивался на 10% и более, по сравнению с исходным уровнем, что соответствует об адекватной вазодилаторной реакции на краткосрочную окклюзию. II группу (48,9%) составили пациенты с ХГДП, у которых прирост ПК в предплечье был менее 10% от исходного уровня, в среднем – $3,4 \pm 0,6\%$, что трактовалось нами как признак NO-зависимой дисфункции эндотелия (NO-ЗДЭ). По результатам ЛТТ выявлено снижение способности к гидролизу лактозы у 43,3% обследованных. Установлено, что в группе детей с хроническими воспалительными заболеваниями желудка и ДПК, протекающими с нарушением механизмов ЭЗВД прирост гликемии по результатам гликемического нагрузочного теста с лактозой был ниже, чем у детей с ХГДП без ДЭ ($0,7 \pm 0,09$ и $1,6 \pm 0,1$ ммоль/л, соответственно, $p < 0,001$), что говорит о сниженной способности к гидролизу лактозы у этой категории больных. Проанализирована частота и выраженность снижения лактазной активности тонкой кишки в группах обследованных детей. Установлено, что у пациентов с ДЭ достоверно чаще, чем у детей I группы отмечались сниженный прирост гликемии (менее 1,1 ммоль/л) по результатам ЛТТ ($\chi^2 = 38,22$; $p < 0,001$) и выраженное снижение (прирост гликемии 0,54 ммоль/л и менее) лактазной активности тонкой кишки ($\chi^2 = 21,17$; $p < 0,001$). Установлена положительная корреляционная зависимость между состоянием ЭЗВД и приростом гликемии у обследованных детей ($r = 0,53$, $p < 0,01$).

Выводы:

1. У 43,3% детей с хроническими воспалительными заболеваниями желудка и ДПК выявлено снижение лактазной активности тонкой кишки.
2. Нарушение толерантности к лактозе достоверно чаще диагностировалось у детей с ХГДП, протекающей с нарушением механизмов ЭЗВД (на фоне ДЭ). Можно предположить, что нарушение микроциркуляции, снижающее энергетическое обеспечение энтероцита, приводит к нарушению регенераторной активности слизистой гастродуоденальной зоны и, как следствие этого, к снижению секреторной активности тонкой кишки.
3. При проведении реабилитационных мероприятий данной категории больных показано наряду с традиционной медикаментозной терапией, которой в настоящее время уделяется основное внимание, назначение диетотерапии с исключением цельного коровьего молока и молочных продуктов.

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. 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.
3. Папко, С.Б. Эрозивная гастропатия у подростков / С.Б. Папко, И.В. Сивцов // Здоровоохранение. – 2007. – № 4. – С. 29–33.
4. Петрищев, Н.Н. Физиология и патофизиология эндотелия / Н.Н. Петрищев, Т.Д. Власов // Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция / под ред. Н.Н. Петрищевой. – СПб: Изд-во СПбГМУ, 2003. – С. 4–35.
5. 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.
6. Хуцишвили, М.Б. Свободнорадикальные процессы и их роль в патогенезе некоторых заболеваний органов пищеварения / М.Б. Хуцишвили, С.И. Рапопорт // Клиническая медицина. – 2002. – № 10. – С. 10–16.

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ И ОБЪЕМНЫЙ КРОВОТОК СОСУДОВ ПРЕДПЛЕЧЬЯ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ТЕСТА С РЕАКТИВНОЙ ГИПЕРЕМИЕЙ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМИ ПНЕВМОНИЯМИ: КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Парфенова И.В.

Гродненский государственный медицинский университет, г. Гродно

Введение. Несмотря на достижения современной педиатрии, острые пневмонии по-прежнему относятся к наиболее тяжелым заболеваниям детского возраста. Заболеваемость ими составляет в год около 15 – 20 на 1000 детей первых 3-х лет жизни и примерно 5 – 6 случаев на 1000 детей старше 3-х лет [1]. В последние годы отмечается тенденция к увеличению частоты этой патологии, причем все чаще приходится сталкиваться с данной проблемой у старших детей и подростков. Заболеваемость детей острыми пневмониями в Республике Беларусь сопоставима с анализируемыми показателями ведущих мировых держав.

Летальность при острых пневмониях, снизившаяся приблизительно в 100 раз после применения патогенетического, а затем и этиотропного антибактериального лечения, все же остается высокой (0,1 - 0,4%) и, наряду с перинатальной патологией, определяет показатель детской смертности.

Ежегодно во всем мире острые пневмонии уносят жизни примерно 1,1 миллиона детей в возрасте до пяти лет, что составляет 17,5% всех случаев смерти детей. Это больше, чем СПИД, малярия и корь вместе взятые.

Легкие занимают одно из ведущих мест в организме по кровообращению. Предполагается, что наблюдаемая гипоксия тканей организма при ост-