

Результаты: среди клинических симптомов преобладали боли в сердце (87,80%), колющего характера (82,92%), сердцебиение (82,92%), нерегулярность ритма сердца (39,02%) и приступы пароксизмальной тахикардии (41,46%). Доминирующими признаками дисплазии соединительной ткани были гипермобильность суставов (60,94%), астеническое телосложение (53,65%), высокорослость (46,34%), слабое развитие мышечной системы (31,70%), нарушение осанки (24,39%) и сколиоз (24,39%). Результаты нашего исследования выявили в 60,97% случаях наличие мажорных критериев дисплазии соединительной ткани и минорных критериев в 41,46% случаях. Данные ЭКГ показали присутствие синусовой тахикардии (17,07%), синдрома ранней реполяризации в миокарде левого желудочка (21,95%), наджелудочковых экстрасистол (19,51%) и желудочковых экстрасистол (7,3%). Анализ эхокардиографии выявил: пролапс митрального клапана I степени (68,29%), дополнительные хорды в полости левого желудочка в 58,53% случаях и утолщение створок митрального клапана в (4,87%) случаях. Холтер ЭКГ мониторингирование 24 часа выявила наличие синусовой тахикардии у 46,34% детей, наджелудочковых экстрасистол (34,14%), Ч 1000/24 часа в 14,63%, изолированного характера (21,95%), бигеминия (7,3%) и тригеминия (9,75%). Желудочковые экстрасистолы были определены в 34,14% случаях из которых I степени по В. Lown (17,07%), II степени (14,63%), наджелудочковых тахикардий (4,87%).

Выводы: Частыми клиническими симптомами у наших пациентов были боли в сердце и сердцебиение. Результаты нашего исследования определили наличие положительных мажорных критериев (60,97%) для диагностики синдрома дисплазии соединительной ткани и минорных критериев у 41,46% детей. Данные ЭКГ выявили у детей с синдромом дисплазии соединительной ткани гетеротопные нарушения ритма сердца: наджелудочковые экстрасистолы и желудочковые экстрасистолы. Анализ результатов Холтер ЭКГ мониторингирования 24 часа определил наличие наджелудочковых экстрасистол изолированного характера и желудочковых экстрасистол I и II степени по В. Lown.

Сорокман Т. В., Сокольник С. В., Сокольник С. А., Гингуляк Н. Г., Остапчук В. Г.
ФАЗНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИИ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ В КРОВИ ДЕТЕЙ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

*Кафедра педиатрии и медицинской генетики
Буковинский государственный медицинский университет, Г. Черновцы, Украина*

На сегодня проведено значительное количество исследований по изучению роли цитокинов в формировании и характере протекания язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК), однако подавляющее большинство работ посвящено изучению данной проблемы у взрослых.

Доказано, что среди цитокинов, играющих важную роль в координации иммунологических реакций при ЯБДПК, значительное место отводится интерлейкинам - белкам, продуцируемых активированными клетками иммунной системы, отвечающих за межклеточные коммуникации. Наиболее типичный эффект - индукция пролиферации.

Интерлейкины (их около 20) имеют порядковые номера, не относятся к одной подгруппы цитокинов, связанных общностью функций.

Название «интерлейкин» предоставляется медиатору в соответствии с критериями, разработанными номенклатурным комитетом Международного союза иммунологических обществ: молекулярное клонирование и экспрессия гена фактора изучается, наличие уникальной нуклеотидной и соответствующей ее аминокислотной последовательности, получение нейтрализующих моноклональных антител; продукция клетками иммунной системы, наличие важной биологической функции в регуляции иммунного ответа. Доказано, что в регуляции течения ЯБДПК активную роль играют определенные интерлейкины: интерлейкин-1 β (ИЛ-1 β), интерлейкины-4, 6, 8 (ИЛ-4, ИЛ-6, ИЛ-8). В литературе имеются данные о содержании отдельных интерлейкинов при ЯБДПК у взрослых и совсем немного сведений, посвященных проблеме про- и противовоспалительных интерлейкинов у детей с ЯБДПК.

Цель исследования - изучить содержание интерлейкинов с различными функциональными свойствами в сыворотке периферической крови детей с ЯБДПК в фазе обострения в возрасте 14-18 лет. Определение уровня интерлейкина-1бета (IL-1 β), интерлейкина-8 (IL-8), интерлейкина-4 (IL-4) и рецепторного антагониста интерлейкина-1 (IL-1Ra) в крови детей проводили с применением стандартных иммуноферментных наборов реагентов производства ЗАО «ВЕКТОР БЕСТ» (г. Новосибирск, Россия). Проведен анализ содержания интерлейкинов в сыворотке крови детей в зависимости от фазы течения заболевания в стадии обострения. Выявлено, что на ранних сроках обострения в периферической крови преобладало повышение концентрации ИЛ-1 β и ИЛ-8 (в среднем 154,3 \pm 16,8 пг/мл и 169,4 \pm 22,7 пг/мл соответственно). Это позволяет оценивать данные интерлейкины как маркеры острой фазы заболевания. Концентрация ИЛ-4 и IL-1Ra со-

ставляла $18,6 \pm 5,8$ пг/мл и $261 \pm 7,8$ пг/мл соответственно. В разгар обострения концентрация ИЛ-1 β и ИЛ-8 несколько снижалась, достигая $121,5 \pm 5,8$ пг/мл и $111,2 \pm 4,4$ пг/мл, а концентрация ИЛ-4 и ИЛ-1Ra достоверно повышалась ($93 \pm 3,9$ пг/мл и $1685 \pm 34,4$ пг/мл). В фазу рубцевания констатируется достоверное снижение содержания провоспалительных интерлейкинов и сохранения относительно высокого уровня ИЛ-4 и ИЛ-1Ra. Интересно, что не у всех больных детей отмечено такую закономерность. Так, у части детей в начальной фазе не определено высокого уровня ИЛ-1 β и ИЛ-8. Наверное, это можно объяснить двумя обстоятельствами: позднее обращение за медицинской помощью (позднее 7 суток от начала клинической симптоматики) и, возможно, ослабленное реагирования иммунной системы. Привлекает внимание и тот факт, что у 16 (10,7%) детей содержание провоспалительных интерлейкинов находилось на высоком уровне на протяжении длительного времени, что можно расценить как факт выраженного и затяжного воспалительного процесса. У 7 (4,7%) детей основной группы не наблюдалось повышение всех групп интерлейкинов, что может свидетельствовать об отсутствии значимой реакции со стороны иммунной системы.

Таким образом, можно сделать **заключение**, что индукция воспалительного ответа в большинстве определяется способностью эпителиоцитов синтезировать ИЛ-8, что является сильным хемоаттрактантом для нейтрофилов; в то же время, у больных с генетически обусловленным повышением секреции ИЛ-1 β , являющегося сильным ингибитором кислотопродукции, быстрее возникают атрофические изменения. Однако, доказано, что экспрессия генов провоспалительных цитокинов, определяется их полиморфизмом, зависит от продукции соответственно противовоспалительных цитокинов. Сбалансированность их действий и определяет гетерогенность клинической картины язвенной болезни.

Хлуновская Людмила Юриевна
ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ
Кафедра педиатрии и медицинской генетики
Буковинский государственный медицинский университет, г. Черновцы, Украина

Язвенная болезнь (ЯБ) желудка и двенадцатиперстной кишки у детей является конечным результатом поражения слизистой оболочки гастродуоденальной зоны. В последние годы сохраняется тенденция к омоложению клинических проявлений ЯБ, увеличению количества тяжелых, атипичных форм, а также осложнений данной патологии.

Учитывая роль расхождения внутренних биоритмов организма и внешних ритмов окружающей среды в качестве одного из основных факторов возникновения хронической патологии, целесообразно изучить изменение уровня мелатонина у детей, страдающих ЯБ.

Мелатонин (N-ацетил-5-метокситриптамин) (MT) - это индол, синтезируемый эпифизом преимущественно из L-триптофана, обладающий гидро- и липофильными свойствами. Гидроксированные метаболиты выделяются с мочой преимущественно в виде сульфатов, концентрация которых соответствует его уровню в сыворотке крови. Предположительным местом синтеза гормона в желудочно-кишечном тракте являются энтерохромафинные клетки (ЕС-клетки), в которых выявлено присутствие фермента гидроксииндол-О-метилтрансферазы, осуществляющего трансформацию 14-ацетил-серотонина в MT.

Ритм продукции MT носит циркадианный характер. Уровень гормона начинает повышаться в вечерние часы, достигая максимума ночью, за 1-2 часа до пробуждения, а его минимальная циркуляция определяется в утреннее время. Дневная продукция гормона очень низкая. Регулятором синтеза и секреции MT тканями желудочно-кишечного тракта служит прием пищи и ее состав.

К основным эффектам MT на уровне пищеварительного тракта можно отнести улучшение микроциркуляции в зоне поражения, регуляцию моторики и пролиферативных процессов, ингибцию роста микроорганизмов, что немаловажно учитывая экспансию слизистой оболочки *Helicobacter pylori*, стимулирующие действие на продукцию простагландинов E₂, участвующих в местных процессах защиты слизистой оболочки гастродуоденальной зоны от повреждающего действия кислотно-пептической агрессии желудочного сока.

К гастропротективным веществам также относится монооксид азота (NO), который представляет собой простую, маленькую молекулу газа, обладающую высокой химической реактивностью. Основным субстратом NO в организме является L-аргинин, из которого он синтезируется с помощью NO-синтазы. Внутриклеточной мишенью для NO выступает растворимая гуанилатциклаза, которая стимулирует образование цГМФ. Следствием этого в кровеносных сосудах будет расслабление гладких мышц, снижение агрегации тромбоцитов, уменьшение адгезии лейкоцитов.

Источником NO в желудочно-кишечном тракте служат: эпителий, сосудистый эндотелий, гладкие мышцы, тучные клетки, нейтрофилы, макрофаги, энтеральные нейроны. NO является мощным вазодилаторным агентом, способным обеспечивать значительное усиление кровоснабжения слизистой оболочки гастродуоденальной