

зоны. N0 способен вступать в реакцию с железо- и тиолсодержащими регионами молекул ферментов, которые участвуют в митохондриальном дыхании, репликации ДНК инфекционных агентов, проявляя прямое бактерицидное действие, что также может использоваться для эрадикации *Helicobacter pylori*.

В результате проведенного исследования установлено, что у детей, страдающих ЯБ, уровень МТ в 2,8 раз выше, а концентрация N0 в 1,5 раза ниже по сравнению с данными показателями у практически здоровых детей. У *Helicobacter pylori*-положительных детей уровень N0 в 1,7 раз ниже, чем у неинфицированных детей.

Через 4 недели после лечения детей основной группы исследования установлено тенденцию к снижению концентрации МТ, а также повышение уровня N0, что может быть использовано в качестве маркеров перехода ЯБ из острой фазы в стойкую ремиссию.

Таким образом, изучение изменений уровня МТ и N0 дает возможность судить о инфицированности слизистой оболочки *Helicobacter pylori*, а также стадии течения заболевания.

Черемпей Л., Грицко Л., Черемпей Э.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА У ДЕТЕЙ

*Департамент Педиатрии, Кишиневский государственный университет медицины и фармации
им. «Н.Тестемицану» (Директор – Профессор Нинель Ревенко)*

Патология поджелудочной железы и ее лечение у детей продолжают оставаться одним из самых сложных разделов детской гастроэнтерологии, поскольку ее симптомы могут быть сходными с другими заболеваниями, а точная верификация затруднена вследствие ограниченных возможностей диагностики.

Материалы и методы. Комплексное клинично-инструментальное обследование проведено 80 пациентам с острым панкреатитом в возрасте 3-18 лет, которые получали лечение в городской детской клинической больнице «В. Игнатенко». Критерии включения: возраст 3-18 лет и подтвержденный диагноз острого панкреатита. Дети были разделены на следующие группы: 1- группа контроля (здоровые дети 20); 2 группа – пациенты с острым панкреатитом в периоде дебюта (80); 3 группа – больные с острым панкреатитом через 1 месяц после лечения (80); Пациентам было проведено комплексное клинично-биологическое и инструментальное обследование (УЗИ органов пищеварения и поджелудочной железы с постпрандиальной нагрузкой, ЭГДС). Из биологических исследований проводились: общий анализ крови и мочи, с помощью биохимических и иммуноферментных методов определены сывороточные амилазы, АЛТ, АСТ, общий билирубин и его фракции, общий белок, мочевины, глюкоза, холестерин. В сыворотке крови были определены показатели окислительного стресса – продукты перекисного окисления липидов: ГПЛ (гидроперекись липидов), гексановая и изопропаноловая фракции (ранняя, переходная и поздняя), МДА, антиоксидантная защита (АОЗ) – гексановая и изопропаноловая фракции, оксид азота. Показатели синдрома эндогенной интоксикации (средние молекулы, некротические вещества).

Лечение острого панкреатита включало: диету 5П, энтеральное питание смеси Alfare и Clinutren Junior, которые осуществляют белковую протекцию поджелудочной железы за счет частичной или тотальной гидролиза белка, обладают антиоксидантными свойствами, коррегируют обмен минералов и витаминов. Медикаментозная терапия включала: антисекреторные и ферментные препараты, антихеликобактерную терапию при наличии *H.pylori* (тройная терапия в течение 10 дней - омепразол, оспамокс с кларитромицином или метронидазолом, с назначением пробиотика линекс). Антибиотикотерапия: (цефалоспорины 2-3-го поколения, аминопенициллины -Ospamox) в случае синдрома интоксикации с повышением температуры, воспалительных изменений в гемолейкограмме. Спазмолитики селективные: при выраженном болевом синдроме (дюспаталин, бускопан) – 2-3 нед. При дегидратации проводился смешанный тип регидратации для восстановления водно-электролитного обмена

Результаты и выводы: В периоде дебюта болезни наблюдалось значительное снижение ГПЛ- гексановая фракция поздних до $(0,55 \pm 0,03$ ед/мл, $p < 0,01$) по сравнению с группой контроля $(2,08 \pm 0,52$ ед/мл), ГПЛ-изопропаноловая фракция, переходных $(8,83 \pm 0,17$ ед/мл, $p < 0,001$), а также поздних $(1,4 \pm 0,1$ ед./мл) с последующим восстановлением показателей после лечения. Следует подчеркнуть повышение уровня МДА – конечного продукта окисления липидов у пациентов с ОП как в начале заболевания $(18,96 \pm 0,99$ мМ/л, $p < 0,01$), так и после проведенного лечения $(18,0 \pm 0,9$ нМ/л, $p < 0,05$), что, по-видимому, свидетельствует о продолжении репаративных процессов в железе. Повышение активности ГПЛ сопровождалось снижением уровня АОЗ-гексановая фракция $(0,54 \pm 0,04$ мМ/с.л., $p < 0,001$) у детей с ОП как в период дебюта, так и через 1 месяц после терапии $(0,46 \pm 0,06$ мМ/с.л., $p < 0,001$) по сравнению с группой здоровых детей $(0,82 \pm 0,04$ мМ/с.л.) Антиоксидантные свойства сыворотки поддерживались за счет повышения АОЗ – изопропаноловая фракция в начале болезни $(3,93 \pm 0,25$ мМ/с.л., $p < 0,001$) в сравнении со здоровыми детьми $(3,25 \pm 0,22$ мМ/с.л.) После лечения выявлено истощение антиоксидантной активности сыворотки как за счет АОЗ-гексановая $(0,46 \pm 0,06$

мМ/с.л.), так и АОЗ – изопропаноловая фракция ($3,06 \pm 0,37$ мМ/с.л).

Синдром эндогенной интоксикации у детей с ОП характеризуется повышением концентрации средних молекул в период дебюта до ($22,58 \pm 1,77$ ед/мл, $p < 0,001$) и восстановлением показателей спустя 1 месяц после лечения.. Выяснилось, что уровень средних молекул у детей с ОП в 1,4 раза выше, а некротических веществ в 1,6 раз выше по сравнению с группой контроля.

Следует подчеркнуть особую роль ферментных препаратов в реализации физиологического покоя поджелудочной железы и ликвидации болевого синдрома. Лечение больных с выявленной внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы на фоне ОП должно включать микросферические или минитаблетированные ферментные препараты поджелудочной железы (Пангрол), которые обеспечивают наилучшее взаимодействие ферментов с пищей и обладают вследствие этого большей эффективностью. Доза подбирается индивидуально, начиная с 1000 МЕ липазы/кг на 1 прием пищи, ферменты принимают в начале каждого приема пищи.