

ставляла  $18,6 \pm 5,8$  пг/мл и  $261 \pm 7,8$  пг/мл соответственно. В разгар обострения концентрация ИЛ-1 $\beta$  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 $\beta$  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 $\beta$ , 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 E<sub>2</sub>, 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

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  $(0,46 \pm 0,06$