

Concluzii

1. Afectarea glandei tiroide la adolescenți n-are debut cert, dar evoluția bolii este îndelungată și afectează calitatea vieții.
2. Simptomele afectării tiroidei trebuie căutate între multiple acuze, manifestări clinice, caracteristice patologiei altor organe și sisteme.
3. „Acumularea” diagnozelor la copil, pe an ce trece, poate fi o consecință a tulburărilor metabolice, neuroendocrine, imunologice, cauzate de disfuncția glandei tiroide.
4. Focarele de infecție cronică, patologia reziduală perinatală a sistemului nervos, deficiența regională de iod și noxele ecotehnogene sunt factorii de bază în afectarea glandei tiroide la copiii și adolescenți.

Bibliografie

1. Бергер ЭН. Кардиотоксическое действие катехоламинов. В кн. Нейрогуморальные механизмы нарушений тканевой трофики. Киев: «Здоров'я», 1980;5-19.
2. Жуковский МА. Детская эндокринология. Руководство для врачей. Москва: Медицина, 1982.
3. Гопкалова ИВ, Сахатов БА. Влияние тиреоидных гормонов на функциональное состояние кальцитонинпродуцирующего аппарата щитовидной железы человека. Тезисы докладов IV Съезда эндокринологов Украины «Современные проблемы экспериментальной и клинической эндокринологии». Киев, 1987;95.
4. Теппермен Дж, Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. Часть 5. Щитовидная железа. Пер. с англ. под ред. д.м.н. Ажицы Я.И. Москва: Мир, 1989;274-314.
5. Felig Filip, Bacster John D, Broadus Artur E, et al. Endocrinology and metabolism. Клинические проявления эндокринных заболеваний. В кн. «Эндокринология и метаболизм» в 2-х томах. Пер. сангл. В.И. Кандора, Н.Т. Старковой. Том 1, Глава1-2. М.: Медицина, 1985;11-58.
6. Маколкин ВИ, Старовойтов СИ, Щедрина ИС. Терапевтические «маски» первичного гипотиреоза. *Терапевтический архив*. 1996;1:49-51.
7. Lazariuc JH. Clinical manifestations of postpartum Thyroid diseases. *J. Thyroid Int*. 1999;9(7):685-9.
8. Шилин ДЕ. Узловая патология щитовидной железы у детей и подростков в йододефицитных регионах радиационного контроля. *Проблемы эндокринологии*. 2001;5:28-34.
9. Синдром гипотиреоза в практике интерниста. Методическое руководство. Под ред. Г.А. Мельниченко. М., 2002.
10. Диагностика и лечение эндокринных заболеваний у детей и подростков. Под ред. проф. Н.П. Шабалова. Москва: Медпресс-информ, 2003.
11. Кондратьева ЛВ. Лечение тиреотоксикоза. *Лечащий врач*. 2005;5:42-44.
12. Касаткина ЭП. Снижение интеллектуального потенциала населения в йододефицитных регионах. *Лечащий врач*. 2006;2:6-9.
13. Смирнов ВВ, Мавричева ИС. Тиреоидиты у детей. *Лечащий врач*. 2006;3:69-72.
14. Bernal Juan. Thyroid Hormone receptors in brain development and function. *Nature clinical practice. Endocrinology & metabolism*. 2007;(3):249-59.
15. Смирнов ВВ. Гипотиреоз у детей. *Лечащий врач*. 2007;10:59-61.
16. Демин ДБ, Поскотинова ЛВ. Тиреоидный статус и физическое развитие детей, проживающих на различных географических широтах Европейского Севера. *Педиатрия*. 2009;89(2):144-147.
17. Simic N, Rovet J. Транзитная гипотироксинемия недоношенных. (на русском языке под ред. В.В. Фадеева). Merk KGaA, Компания Nyscomed. Дармштадт, Германия.
18. Savin Silvia. Concepții actuale privind diagnosticul și tratamentul bolii nodulare tiroidiene. Teza de doctor. Rezumat. Constanța, 2009.
19. Costin Octavia - Felicia. Modificări metabolice și endocrine în diabetul zaharat tip I la copil și adolescent. Rezumatul tezei de doctorat. Cluj-Napoca, 2010.
20. Смирнов ВВ, Маказан НВ. Синдром тиреотоксикоза: причины, диагностика, лечение. *Лечащий врач*. 2010;71-78.
21. Фадеев ВВ. Современные принципы диагностики и лечения гипотиреоза. *Земский врач*. 2010;2.
22. Mohacsik Petra, Zeold Aniko, Bianco Antonio C, et al. Thyroid hormone and the neurologia. *Jurnal of Thyroid Research*. 2011. Published online.
23. Jannelli Vincent. By Thyroid symptoms-Symptoms of Thyroid Problems. About. com. Guide Updated January 2012;14.
24. Павлова ТВ, Малютина ВА, Петрухин ВА. Влияние патологии щитовидной железы на течение беременности и родов. *Фундаментальные исследования*. 2011;3:15-21.

Коррекция синдрома эндогенной интоксикации и показателей оксиредокс системы у детей с острым панкреатитом

*Л. Г. Черемпей, Л. А. Грицко

Department of Pediatrics, Nicolae Testemitanu State Medical and Pharmaceutical University
93, Burebista Street, Chisinau, Republic of Moldova

*Corresponding author: lcerempei@rambler.ru. Manuscript received May 02, 2012; revised August 17, 2012

Correction of the endogen intoxication syndrome and oxiredox data in children with acute pancreatitis

A comprehensive clinical and instrumental examination in 100 patients with acute pancreatitis at the age of 3-18 years. The biological studies results in children with acute pancreatitis confirmed the oxidative stress, which showed an increase in lipid peroxidation products (GPL) and malondialdehyde (MDA) and a decrease of total antioxidant activity index. The syndrome of endogenous intoxication manifested significantly in middle molecules higher rates (1.4-fold) and necrotic materials (1.6-fold) in the serum of patients compared with the control group. Changes in the excretory function were determined by the increased concentration of amylase (2N) and lipase (1.5 N) in the serum. The inclusion of Guna Bowel in the treatment regimen contributed to a reliable stabilization and reconstruction of the pancreas excretory function, of oxiredox system biological indicators, NO and of the middle molecules and necrotic substances concentration.

Key words: Guna Bowel, oxidative stress, the average molecule.

Резюме

Комплексное клинико-инструментальное обследование проведено 100 пациентам с острым панкреатитом в возрасте 3-18 лет. Результаты биологических исследований у детей с острым панкреатитом подтвердили оксидативный стресс, который проявился увеличением ГПЛ и МДА и снижением индекса общей антиоксидантной активности. Синдром эндогенной интоксикации проявлялся достоверно повышенными показателями средних молекул (в 1,4 раза) и некротических веществ (в 1,6 раза) в сыворотке больных по сравнению с контрольной группой. Изменения экскреторной функции определялись повышением концентрации амилазы (2N) и липазы (1,5 N) в сыворотке. Включение препарата Guna Bowel в схему лечения способствовало достоверной стабилизации и восстановлению экскреторной функции поджелудочной железы, биологических показателей оксидоредокс системы, NO и концентрации средних молекул и некротических веществ.

Ключевые слова: Guna Bowel, оксидативный стресс, средние молекулы.

Введение

Патофизиология острого панкреатита до настоящего времени недостаточно изучена. Патофизиологические процессы в поджелудочной железе происходят на уровне ацинарных клеток. Холецистокинин – один из патогенетических факторов участвующих в патофизиологии ОП, который способствует изменению цитоскелета клетки и блокировке экзоцитоза [3]. Это способствует трансформации трипсиногена в трипсин, а также активации других протеаз [1, 5]. Протеолитические ферменты реализуют перекисное окисление мембранных липидов, создавая благоприятные условия для окислительного стресса и для активации цитозольного ядерного фактора κВ (NF-κB). Основными диагностическими показателями в реализации патогенеза острого панкреатита являются: трипсин, химотрипсин, эластаза, Ca²⁺, фактор активации тромбоцитов (PAF), калликреин, tumor factor necrotizing – α (TNFα), интерлейкины (IL 1, 6, 8), оксид азота. Несмотря на значительный успех в определении патогенеза острого панкреатита, некоторые вопросы остаются нерешенными, в том числе изучение роли биохимических механизмов прогрессирования заболевания.

Антиоксидантный барьер представляет собой сложный комплекс ферментов, элементов и веществ, которые образуются при защите аэробных организмов, предотвращая при этом образование свободных радикалов. В последние годы, особый интерес уделяется антиоксидантной терапии в лечении острого панкреатита. Основными ферментами с антиоксидантным эффектом считаются супероксиддисмутаза (СОД) и глутатион-пероксидаза [2, 8, 9]. Одним из биомаркеров окислительного стресса является малоновый диальдегид (МДА), который появляется в организме в результате деградации полиненасыщенных жирных кислот в отсутствие антиоксидантов [7]. СОД является первой линией защиты организма в окислительном стрессе [4, 9]. Эндогенная интоксикация (ЭИ) является типовым системным динамически развивающимся патологическим процессом, склонным к прогрессированию. ЭИ возникает вследствие сочетания нескольких факторов: усиленного образования продуктов тканевого распада с последующей их резорбцией, катаболизма и накопления в организме большого количества вторичных метаболитов; подавления функциональной активности систем естественной детоксикации.

ЭИ способствуют затрудненному выведению и задержке тканевых экскретов, нарушения процессов элиминации из организма конечных продуктов метаболизма; как следствие накопления токсинов и продуктов жизнедеятельности инфекционных агентов [8, 9]. Недостаточная эффективность лечения острого панкреатита требует внедрения новых методов диагностики и терапии.

Цель исследования: определение и коррекция синдрома эндогенной интоксикации, оксидативного стресса и оксида азота у детей с острым панкреатитом

Материал и методы

Комплексное клинико-инструментальное обследование проведено 100 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. Критерии исключения: дети до 3 лет; пациенты с острым панкреатитом неясной этиологии; дети с тяжелой сопутствующей патологией; больные, которые нарушают рекомендации врача.

Дети были разделены на следующие группы: 1 группа – группа контроля, которую составили здоровые дети (20); 2 группа – пациенты с острым панкреатитом в период дебюта (40); 3 группа – больные с острым панкреатитом, получившие стандартное лечение и гомеопатический препарат Guna Bowel (30); 4 группа – дети с острым панкреатитом, получившие стандартное лечение (30). Все пациенты были обследованы по специальному протоколу в начале заболевания и через 1 месяц после лечения.

Пациентам было проведено комплексное клинико-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 фракция (ранняя, переходная и поздняя), МДА, антиоксидантная защита (АОЗ) – гексановая и изопропаноловая фракция, оксид

азота. Показатели синдрома эндогенной интоксикации (средние молекулы, некротические вещества).

Стандартное лечение острого панкреатита включало диету 5П и медикаментозную терапию:

1. Ингибиторы протоновой помпы: омепразол – 1 мг/1кг/дн x 2 приема или лоразепам 0,05-0,1 мг/кг/дн.
2. Ферментотерапия (пангрол, мезим 500-1000 МЕ липазы на 1кг/приём) во время еды – 2 нед.
3. Спазмолитики: при выраженном болевом синдроме (дюспаталин, бускопам) – 2-3 нед.
4. Антибиотикотерапия: (цефалоспорины 2-3-го поколения, аминопенициллины) в случае синдрома интоксикации с повышением температуры, воспалительных изменениях в гемолейкограмме.
5. Внутривенная перфузия: Sol. 5% глюкозы, Sol. 0,9% натрия хлорида (с целью детоксикации и регидратации) [3].

Регистрационный номер препарата Guna Bowel в Республике Молдова №12595 от 28.02.2008. Производитель Guna Bowel, Милан, Италия. Состав гомеопатического препарата (десятичное разведение): *Aloe socotrina* 2X; *Alumina* 6X/8X; *Bryonia alba* 6X/8X; *Carduus marianus* 2X; *Chelidonium majus* 2X; *Cholecalciferol* 2X; *Collinsonia canadensis* 2X; *Colon* 6X/12X/30X; *Kali carbonicum* 6X/8X/12X; *Natrium carbonicum* 6X/8X/12X; *Niacin* 2X; *Nux vomica* 6X/8X; *Pantothenic acid* 2X; *Rectum* 6X/12X/30; *XR-hamnus frangula* 2X; *Rheum* 2X; *Skatolum* 6X/10X; *Taraxacum officinale* 2X; *Thiaminum hydrochloricum* 4X. Препарат Guna Bowel оказывает дезинтоксикационное действие и стимулирует кишечную моторику. Действует как фактор протекции на эпителий кишечника; предотвращает дисбиоз кишечника; препарат стимулирует перистальтику и корригирует атонию кишечника; оказывает слабительное действие при лечении синдрома раздраженной кишки, а также холеретическое действие.

Guna Bowel был включён в схему лечения с периода дебюта острого панкреатита у детей в дозе:

- Дети в возрасте до 2-х лет – по 3 капли 3 раза в день.
- Дети с 2-х до 6 лет – по 5 капель 3 раза в день.
- Дети с 6 до 10 лет – по 10 капель 3 раза в день.

Длительность лечения – 1 месяц.

Результаты и обсуждения

Все пациенты были доставлены машиной скорой помощи и госпитализированы в отделение детской гастроэнтерологии или в отделение реанимации и интенсивной терапии. Следует отметить, что наиболее часто провоцирующими факторами острого панкреатита являлись: инфекции дыхательных путей и патология органов ЛОР (тонзиллофарингит, синусит, отит, бронхит, пневмония), ассоциация гастродуоденитов, дисфункции желчного пузыря и алиментарный фактор. В клинической картине доминировали следующие синдромы: болевой, диспептический, астеноневротический и синдром эндогенной интоксикации. ГПЛ – изопропаноловая фракция пред-

ставляет собой водорастворимые полярные соединения, а ГПЛ – гексановая фракция является жирорастворимые соединения (насыщенные жирные кислоты). В процессе обследования было выявлено у больных в период дебюта ОП повышение уровня ГПЛ-гексановая ранних ($16,76 \pm 0,29$ ед/мл, $p < 0,001$), ГПЛ – изопропаноловая ранних ($14,3 \pm 0,21$ ед/мл, $p < 0,001$), а также ГПЛ – изопропаноловая фракция переходных ($8,83 \pm 0,17$ ед/мл) в сравнении с группой контроля, что достоверно подтверждает оксидативный стресс. Он способствует повреждению морфологических структур поджелудочной железы и функциональным нарушениям. В период 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.) (таб. 1).

Оксид азота способен негативно усиливать эффекты супероксидного радикала и других активных форм кислорода, роль которых в патогенезе токсического повреждения поджелудочной железы и развитии эндотоксемии может считаться доказанной. В период дебюта наблюдалось некоторое снижение NO ($77,04 \pm 2,83$ мМ/л), которое более выражено через 1 месяц после лечения препаратом Guna Bowel ($74,67 \pm 6,34$ мМ/л). У пациентов, получивших стандартное лечение в течение 1 месяца, наблюдалось некоторое увеличение показателей NO ($81,39 \pm 3,98$ мМ/л) по сравнению со здоровыми детьми ($78,7 \pm 2,85$ мМ/с.л.) (рис. 1).

Следующим критерием нарушения экскреторной функции поджелудочной железы является гиперамилаземия и гиперлипаземия, которая сохраняется и в конце 1-ой недели от начала заболевания. Для повышения специфичности гиперамилаземии предлагают считать диагностически значимым повышение уровня фермента в 1,5-2 раз и выше нормы. Показатели гиперлипаземии

сохраняется дольше, чем активность амилазы у больных с ОП. В период дебюта ОП средние показатели α -амилазы ($120,54 \pm 3,67$ ед/л) и липазы ($67 \pm 1,29$ ед/л.) были повышенными по сравнению с группой контроля (здоровые дети) (α -амилазы – $60,14 \pm 5,14$ ед/л и липаза – $43,4 \pm 1,34$ ед/л). У пациентов III-ей группы, которые получали Guna Bowel в течение 1 месяца – отмечалось значительное снижение α -амилазы – $54,3 \pm 3,12$ ед/л и липаза – $52,12 \pm 1,68$ ед/л по сравнению с больными IV-ей группы (α -амилазы – $72,94 \pm 2,43$ ед/л и липаза – $57,03 \pm 2,59$ ед/л) (рис. 2).

Повышение уровня протеолитических ферментов способствует повышению катаболизма, что усугубляет синдром ЭИ, показателями которой являются и некротические вещества. Средние молекулы влияют на процессы жизнедеятельности, вызывая интоксикацию, которая некоторыми авторами называется «метаболической интоксикацией». Уровень средних молекул отражает

степень патологического белкового метаболизма и коррелирует с основными клиническими и лабораторными прогностическими критериями обменных нарушений. Средние молекулы также характеризуют индекс токсичности в тяжелых формах заболевания поджелудочной железы. У детей с ОП в период дебюта концентрация средних молекул достигала максимальных значений ($22,58 \pm 1,57$ мМ/с.л.) с более быстрым восстановлением у детей III-ей группы ($14,66 \pm 0,6$ М/с.л.) в сравнении с детьми которые получали стандартное лечение ($17,89 \pm 1,36$ мМ/с.л.) (рис. 3).

Другим показателем отражающим синдром эндогенной интоксикации является концентрация некротических веществ. Уровень некротических веществ был выше у детей с ОП в периоде дебюта ($2,28 \pm 0,17$ ед/мл), что превышало нормальные показатели в 2 раза, с восстановлением до нормальных цифр после лечения данным препаратом спустя месяц ($1,46 \pm 0,07$ ед/мл), а у пациентов,

Таблица 1

Показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у детей с острым панкреатитом

Маркеры	Здоровые дети контроль (n = 20)	Дети с ОП в период дебюта (n = 40)	Дети с ОП получившие, стандартное лечение + Guna Bowel 1 месяц (n = 30)	Дети с ОП получившие стандартное лечение 1 месяц (n = 30)	P
	I группа p1	II группа p2	III группа p3	IV группа p4	
ГПЛ-гексановая фракция (ранняя) ед/мл	13,93 ± 0,43	16,76 ± 0,29	15,84 ± 0,53	13,03 ± 0,06	p ₁₋₂ < 0,001 p ₁₋₃ < 0,01 p ₃₋₄ < 0,001
ГПЛ-гексановая (переходная) ед/мл	4,7 ± 0,44	5,27 ± 0,15	4,81 ± 0,17	5,19 ± 0,13	p > 0,05
ГПЛ-гексановая (поздняя) ед/мл	2,08 ± 0,52	0,55 ± 0,03	0,62 ± 0,05	0,86 ± 0,05	p ₁₋₂ < 0,01 p ₁₋₃ < 0,01 p ₁₋₄ < 0,05 p ₃₋₄ < 0,01
ГПЛ-изопропаноловая - (ранняя) ед/мл	13,32 ± 0,15	14,3 ± 0,21	14,9 ± 0,51	12,78 ± 0,32	p ₁₋₂ < 0,001 p ₁₋₃ < 0,01 p ₃₋₄ < 0,01
ГПЛ-изопропаноловая фракция (переходная) ед/мл	10,36 ± 0,17	8,83 ± 0,17	9,31 ± 0,53	8,32 ± 0,25	p ₁₋₂ < 0,001 p ₁₋₄ < 0,01 p ₂₋₄ < 0,001
ГПЛ-изопропаноловая - (поздняя) ед/мл	1,6 ± 0,16	1,4 ± 0,1	1,55 ± 0,25	1,61 ± 0,2	p > 0,05
МДА нМ/л	15,32 ± 0,64	18,96 ± 0,99	17,14 ± 0,47	18 ± 0,9	p ₁₋₂ < 0,01 p ₁₋₃ < 0,05 p ₁₋₄ < 0,01 p ₂₋₄ < 0,01
АОЗ-гексановая фракция мМ/с.л.	0,83 ± 0,04	0,54 ± 0,04	0,4 ± 0,057	0,46 ± 0,06	p ₁₋₂ < 0,001 p ₁₋₃ < 0,001 p ₁₋₄ < 0,001
АОЗ-изопропаноловая фракция мМ/с.л.	3,25 ± 0,22	3,93 ± 0,25	3,62 ± 0,59	3,06 ± 0,37	p ₁₋₂ < 0,01

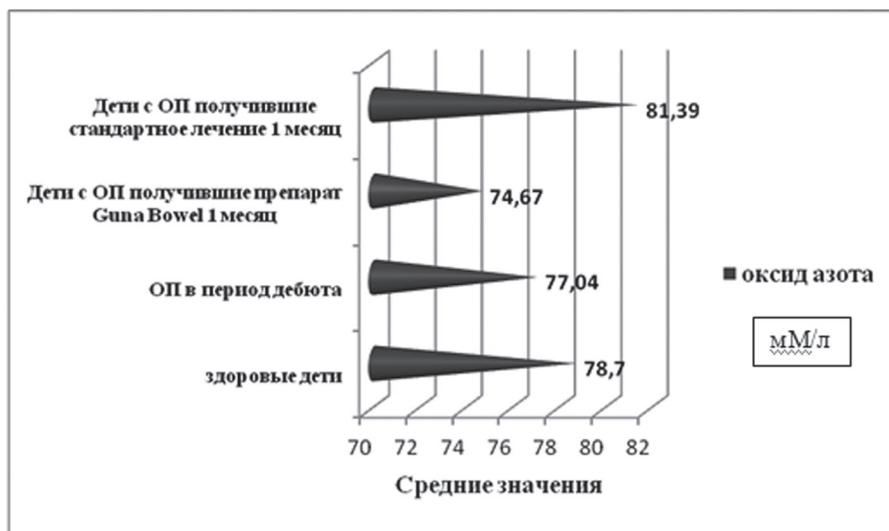


Рис. 1. Динамика концентрации оксида азота в сыворотке у детей с ОП.

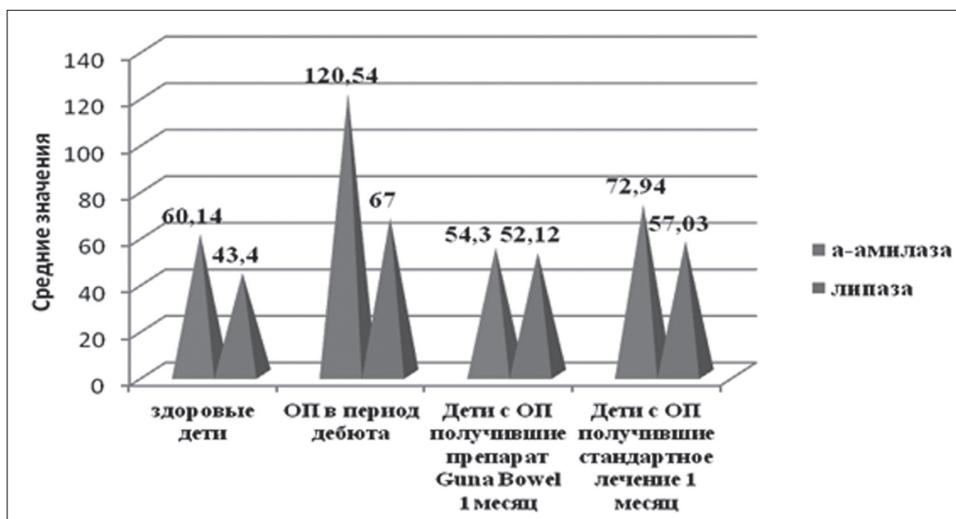


Рис. 2. Показатели экскреторной функции поджелудочной железы (α-амилаза, липаза).

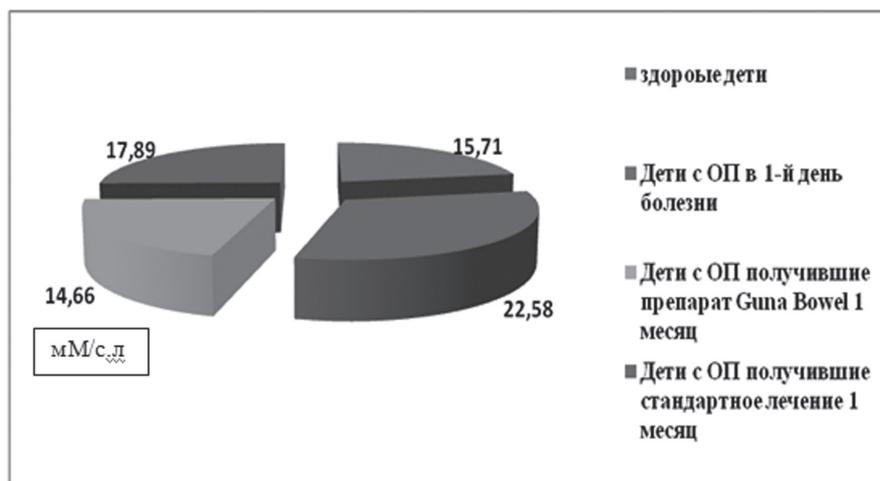


Рис. 3. Биологические показатели синдрома эндогенной интоксикации (средние молекулы).

получивших стандартное лечение, наблюдалось более медленное снижение ($1,85 \pm 0,12$ ед/мл, $p < 0,05$) (рис. 4).

Некротические вещества являются продуктами

белкового метаболизма и подтверждают разложение нуклеотидов, что также способствует установлению степени интоксикации. Включение препарата Guna

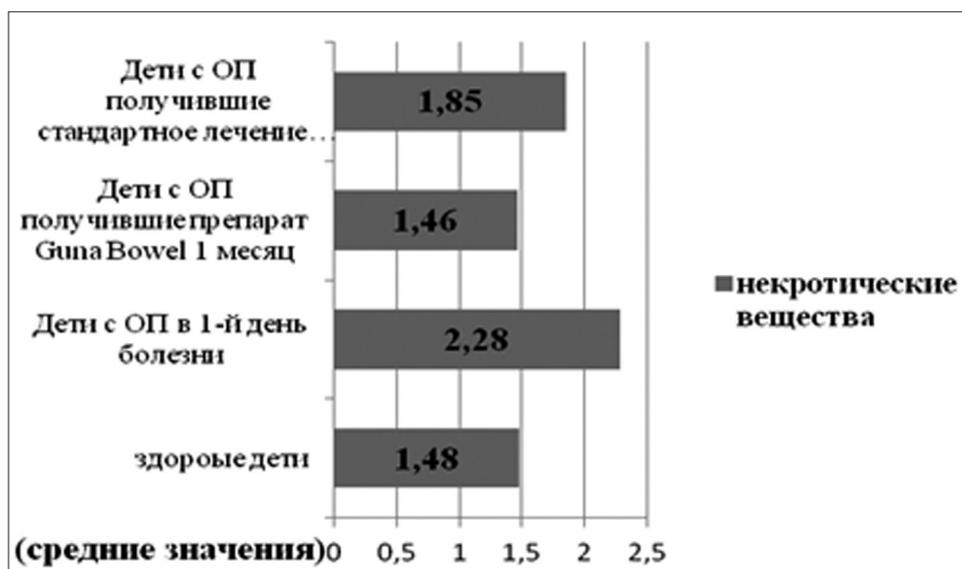


Рис. 4. Биологические проявления синдрома эндогенной интоксикации (некротические вещества).

Bowel способствовало нормализации концентрации некротических веществ (1,46). У детей, которые получали стандартное лечение, сохранялся повышенный уровень некротических веществ (1,85) (рис. 4).

Таким образом, введение в схему стандартного лечения Guna Bowel способствовало более выраженному снижению биологических показателей синдрома эндогенной интоксикации, стабилизации экскреторной функции поджелудочной железы, а так же оксидоредокс-системы и NO.

Выводы

1. Полученные результаты аргументирует роль оксидативного стресса в физиопатологии ОП, и характеризуются значительным ростом в сыворотке продуктов перекисного окисления липидов – ГППЛ с последующим снижением до нормальных значений после лечения. Концентрация МДА сохраняется повышенной и после проведенного лечения. Компенсация оксидативного стресса осуществлялась за счет повышения активности АОЗ-изопр. в период дебюта ОП до истощения показателей антиоксидантной защиты к окончанию терапии.

2. 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 нормальных показателей спустя 1 месяц после лечения препаратом Guna Bowel.

3. Выяснилось, что уровень средних молекул в 1,4 раза выше, а некротических веществ в 1,6 раз выше по сравнению с теми же показателями у здоровых детей, кон-

центрация этих веществ достигло нормальных значений у пациентов, которые получали Guna Bowel.

4. Введение препарата Guna Bowel в стандартное лечение детей с ОП способствовало более быстрой стабилизации ферментативных нарушений биохимических показателей оксидоредокс системы, NO и синдрома эндогенной интоксикации.

Литература

- Appelros S, Petersson U, Toh S, et al. Activation peptide of carboxypeptidase B and anionic trypsinogen as early predictors of the severity of acute pancreatitis. *Brit. J. Surg.* 2001;88(2):216-221.
- Buter A, Imrie CW, Carter CR, et al. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br J Surg.* 2002;89:298-302.
- Gumeniuc NI, Kirkilevskii SI. Инфузионная терапия. Теория и практика. Киев: Книга плюс, 2004;208.
- Issenman R: Cyclic vomiting syndrome. *Digest Health in Children, International Foundation for Functional Gastrointestinal Disorders.* 2002;2(2):1-2.
- Sekimoto M, Takada T, Kawarada Y, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, natural history, and outcome predictors in acute pancreatitis. *J HepatobiliaryPancreat Surg.* 2006;13:10-24.
- Szabo MR. Determination for Antioxidant Activity Spectrophotometric Assay. *Chem. Pap.* 2007;61(3):214-216.
- Wolf FL. The role and evolution SOD in algae. New Jersey, abstract of the dissertation. 2006;11-23.
- Карякина ЕВ, Белова СВ. Молекулы средней массы как интегральный показатель метаболических нарушений (обзор литературы). *Клиническая лабораторная диагностика.* 2004;3:3-8.
- Малахова МЯ. Эндогенная интоксикация как отражение компенсаторной перестройки обменных процессов в организме. *Эфферентная терапия.* 2000;6(4):3-14.