

(55,2%), несвоевременно – у пяти человек (13,8%), в полном объеме – у девяти человек (31,0%).

Таким образом, наиболее опасными в эпидемиологическом отношении следует расценивать очаги туберкулёзной инфекции первого типа, дети в которых заболевают чаще всего через год-два от начала контакта. Преморбидное состояние значительного числа лиц, заболевших туберкулёзом, характеризовалось спектром соматической и инфекционной патологии. В то же время большая часть заболевших туберкулёзом детей была некачественно вакцинирована или совсем не вакцинирована БЦЖ, охват химиопрофилактикой составил менее половины показанных лиц.

Вышеизложенное позволяет сделать ряд организационно-медицинских рекомендаций, реализация которых сможет изменить ситуацию с детским туберкулёзом в Удмуртской республике.

- необходим более жёсткий контроль противотуберкулёзной и противоэпидемической служб над очагами туберкулёзной инфекции первой категории;

- первоочередное оздоровление детей педиатрической и фтизиатрической службами, отличающихся частыми и повторными инфекционными и соматическими заболеваниями;

- повышение качества вакцинации БЦЖ, а также более полный и качественный охват показанных лиц контролируемой химиопрофилактикой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксенова К.И. Об очагах туберкулёзной инфекции [Текст] / К.И. Аксенова, Т.М. Александрова // Туберкулёз сегодня. – М. – 2003. – С.140.
2. Парфенова Т.А. Динамика заболеваемости туберкулёзом органов дыхания у детей за 10 лет [Текст] / Т.А. Парфенова, В.Б. Долгополов // Туберкулёз сегодня. – М. – 2003. – С.145.
3. Васильева Е.Б. Особенности течения туберкулёза у детей разных возрастных групп [Текст] / Е.Б. Васильева, Л.В. Ключкова // Туберкулёз сегодня. – М. – 2003. – С.154.
4. Ключкова Л.В. Течение туберкулёза у пациентов из очагов туберкулёзной инфекции [Текст] / Л.В. Ключкова, Е.Б. Васильева // Туберкулёз сегодня. – М. – 2003. – С.157.
5. Дробот Н.Н. Туберкулёз у детей и подростков в современных условиях [Текст] / Н.Н. Дробот, Т.П. Батанина // Тез. докл. IV съезда науч.-мед. ассоциации фтизиатров. – Москва-Йошкар-Ола, 1999. – С.138.
6. Кузнецова О.В. Сопоставление инфицированности и заболеваемости туберкулёзом детей по Индустриальному району и г. Ижевску [Текст] / О.В. Кузнецова // Сб. науч.-практ. работ, посвященный 75-летию фтизиатрической службы в УР. – Ижевск, 2000. – С.42-44.
7. Совершенствование пульмонологической и фтизиатрической помощи населению промышленного региона в переходный период: материалы научной сессии. Екатеринбург, 1998 г. [Текст]. – Екатеринбург, 1998. – С.43.
8. Аксенова В.А. Эпидемиология и профилактика туберкулёза у детей: лекция для врачей [Текст] /

В.А. Аксенова. – М., 1998.

9. Чугаев Ю.П. Прогрессирующие и остро прогрессирующие формы туберкулёза у детей раннего возраста [Текст] / Ю.П. Чугаев // Пробл. туб. – 1989. – № 12. – С.19-21.
10. Борисова Н.К. Инфицирование детей и подростков из очагов туберкулёзной инфекции [Текст] / Н.К. Борисова, И.В. Мамолютина, Н.А. Морозова // Сб. науч. тр. – М., 1989. – С.32-34.
11. Белобородова Н.Г. Клинико-эпидемиологическая характеристика туберкулёза у детей старшего школьного возраста и подростков [Текст] / Н.Г. Белобородова, Ю.П. Чугаев // Пробл. туб. – 2003. – № 6. – С.6-9.
12. Фещенко Ю.И. Особенности туберкулёза у детей при разных видах контакта с больными активными формами туберкулёза [Текст] / Ю.И. Фещенко, Б.М. Мельник // Пробл. туб. – 2002. – № 1. – С.21.
13. Созонова Н.Г. Заболеваемость туберкулёзом детей из контактов / Н.Г. Созонова // Труды ИГМА., Т. XL. – Ижевск. – 2002. – С.192.

Н.Е. Санникова, О.Л. Андреева,
Л.В. Шагиахметова

СОСТОЯНИЕ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ И ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ

Уральская государственная медицинская академия

Актуальность проблемы хронических гастродуоденитов (ХГД) обусловлена их высокой распространенностью среди детей и подростков. В течение последних 20 лет сохраняется тенденция постоянного роста гастроэнтерологической патологии среди детского населения. Гастродуодениты у детей характеризуются ранним началом, рецидивирующим течением с частым развитием осложнений и вовлечением в патологический процесс сопряженных органов [3].

Хронический гастродуоденит является многофакторным гетерогенным заболеванием, сопровождается нарушением основных регулирующих систем организма (нервной, эндокринной, иммунной), дисбалансом между местными факторами («агрессии» и «защиты»), нарушением регенерации и повреждением слизистой оболочки гастродуоденальной зоны. В патогенезе хронических гастродуоденитов важное место принадлежит активации процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) [4].

Защита от свободных радикалов обеспечивается антиоксидантной системой (АОС), от активности которой зависит степень повреждающего воздействия продуктов ПОЛ на клеточные мембраны [1,2].

Хронический воспалительный процесс в желудке и двенадцатиперстной кишке (ДПК) способствует деструкции клеточных мембран и активации процессов ПОЛ [4]. В этой связи, доступность таких биологических сред, как слюна и плазма крови, делают их привлекательными в отношении изучения состояния системы ПОЛ-АОС у детей с хроническим гастродуоденитом.

Таблица

Показатели системы ПОЛ-АОС у детей с хроническим гастродуоденитом

Группы пациентов	АОА крови, %горм.	АОА слюны, %горм.	СОД, у.ед./г%Нб/мин	К, ммоль Н ₂ O ₂ /мг Нб/мин	ГПЛ, ед. акт.	МДА, моль/лх10 ⁻⁵
Группа сравнения (n=18)	34,58±0,97	22,90±1,5	244,4±6,01	102,06±7,65	0,089±0,01	0,098±0,02
НЭХГД, обострение (n=53)	45,56±1,28*	26,52±0,98	273,26±7,52**	74,53±4,67*	0,116±0,01*	0,139±0,02**
ЭХГД, обострение (n=24)	40,75±1,54*	34,37±1,22*	308,12±3,21**	75,22±8,57*	0,164±0,04**	0,143±0,03**
НЭХГД, ремиссия (n=22)	36,33±0,91	35,34±1,29*	256,89±6,61	96,24±7,08	0,088±0,01	0,095±0,01

Достоверность различий показателей с группой сравнения: * - p<0,05; ** - p<0,01.

В работах ряда авторов (Р.А.Файзуллина, 2002; Н.А.Певцова, Н.П.Чеснокова, 2004; Е.Ю.Егорова, Е.Е.Краснова и др., 2004) показана активация ПОЛ и угнетение АОС при обострении ХГД у детей, а дисбаланс в системе ПОЛ-АОС расценивается как прогностически неблагоприятный фактор, способствующий развитию воспалительных изменений в дальнейшем, т.е. рецидивирующему течению заболевания [2,3,4].

Вышеизложенное послужило основанием для изучения нами этих процессов у детей с хроническим гастродуоденитом и поиска оптимальных методов коррекции изменений метаболизма.

Цель исследования. Оценить состояние процессов перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у детей с хроническим гастродуоденитом.

Материалы и методы исследования. Обследовано 77 детей с хроническим гастродуоденитом в возрасте 8-16 лет и 18 здоровых детей того же возраста в качестве контрольной группы. Интенсивность процессов ПОЛ определяли по концентрации гидроперекисей липидов (ГПЛ) и малонового диальдегида (МДА) в плазме крови в реакции с тиобарбитуровой кислотой. Состояние АОС оценивали по уровню активности супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (К) в плазме крови и общей антиокислительной активности (АОА) крови и слюны.

По результатам эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) дети с хроническим гастродуоденитом были разделены на две группы: 1-ую составили 53 человека с незрозивным гастродуоденитом (НЭХГД), 2-ую – 24 человека с эрозивным гастродуоденитом (ЭХГД). Исследования проводились в периоде обострения ХГД и в периоде нестойкой ремиссии (через 1-1,5 месяца после обострения). Все дети получали традиционную терапию без применения антиоксидантов.

Статистическую обработку результатов проводили с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение. При обострении ХГД выявлено повышение уровня МДА и ГПЛ в плазме крови соответственно в 1,4 и в 1,3 раза по сравнению с детьми контрольной группы. Наиболее значимое усиление процессов ПОЛ выявлено в группе детей с эрозивным гастродуоденитом (ЭХГД), что соответствует данным литературы [2] и служит подтверждением агрессивного воздействия ПОЛ на мембраны эпителиальных клеток (табл. 1).

Параллельно с активацией процессов ПОЛ у обследованных детей выявлено повышение активности ключевого фермента АОС - супероксиддисмутазы (СОД) и увеличение общей АОА крови и слюны по сравнению с детьми контрольной группы. В группе

детей с эрозивным гастродуоденитом активность СОД, общей АОА крови и слюны также была достоверно выше, чем у детей с незрозивным вариантом воспаления. Активность каталазы (К), напротив, оказалась снижена у детей обеих групп по сравнению со здоровыми детьми. Таким образом, нами отмечена диссоциация ферментов АОС при обострении ХГД.

У детей с НЭХГД, обследованных в периоде неполной клинической ремиссии (через 1-1,5 месяца после обострения), уровень продуктов ПОЛ имеет тенденцию к нормализации и достигает показателей контрольной группы; но при этом сохраняется повышение общей АОА крови и слюны, а также диссоциация показателей активности СОД и каталазы.

Выводы

1. У детей с ХГД в периоде обострения происходит активация ПОЛ, более выраженная при эрозивном варианте воспаления.
2. Параллельно с активацией ПОЛ отмечено повышение общей АОА крови и слюны, а также активности СОД, что может расцениваться как благоприятный признак, свидетельствующий о сохранении баланса в системе ПОЛ – АОС.
3. Снижение активности каталазы у детей с ХГД в периоде обострения в 1,4 раза по сравнению с детьми контрольной группы отражает диссоциацию ферментов АОС и может свидетельствовать о напряженности адаптационных реакций в организме детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антиоксидантные системы организма при экспериментальной и клинической патологии: Сб. научн. тр. / Под ред. Л.Т. Шмелевой. – Свердловск: Изд-во Свердловского медицинского ин-та, 1987. – 163с.
2. Егорова Е.Ю., Краснова Е.Е., Чемоданов В.В. и др. Перекисное окисление липидов при воспалительных и функциональных заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта у детей. // Актуальные проблемы педиатрии: Материалы IX Конгресса педиатров России. Москва, 10 –12 февраля 2004г. – М., 2004 - С.139.
3. Певцова Н.А., Чеснокова Н.П. Состояние антиоксидантной системы у детей с патологией гастродуоденальной зоны. // Актуальные проблемы педиатрии: Материалы IX Конгресса педиатров России. Москва, 10 –12 февраля 2004г. – М., 2004 - С.321.
4. Файзуллина Р.А. Влияние микроэлементных нарушений на состояние перекисного окисления липидов при хроническом гастродуодените у детей. // Педиатрия. – 2002. - №3. – С.44-48.