

ЗНАЧЕННЯ ПОКАЗНИКІВ ОКСИДУ АЗОТУ КРОВІ В ДІТЕЙ ІЗ ХРОНІЧНОЮ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ЗАЛЕЖНО ВІД АКТИВНОГО ТЮТЮНОПАЛІННЯ

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ, Україна

Мета: вивчити показники оксиду азоту (NO) крові в дітей із хронічною гастроудоденальною патологією (ХГДП) залежно від активного тютюнопаління.

Пацієнти і методи. Під спостереженням перебувало 136 дітей з ХГДП. Усім дітям проведено фіброезофагогастроудоденоскопію (ФЕГДС) із рН-метрією, серологічне дослідження для виявлення інфікування *H. pylori*. Рівень NO визначено за допомогою спектрофотометричного методу сироватки крові за методикою Houlí Joand, Balazy Michael, яка передбачає вивчення вмісту стабільного метаболіту NO-нітрит іону в лімфоцитах за допомогою спектрофотометричного методу з додаванням стандартного Greiss-реактиву.

Результати. Встановлено, що ХГДП у дітей-курців достовірно частіше ($p < 0,05$) перебігає з деструктивними ураженнями слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки на фоні порушень моторно-евакуаторної та секреторної функцій шлунка. Показники NO в пацієнтів-курців були нижчими порівняно з хворими, які не палять, що свідчить про неблагополучний перебіг ХГДП у дітей, які палять.

Висновки. Тютюнопаління впливає на перебіг ХГДП і синтез NO крові, що необхідно враховувати при проведенні лікування.

Ключові слова: діти, хронічний гастроудоденіт, тютюнопаління, оксид азоту.

Вступ

Останніми роками підвищується значущість проблеми хронічної гастроудоденальної патології (ХГДП) у дітей, оскільки рівень поширеності захворювань гастроудоденальної зони (ГДЗ) неухильно збільшується. За даними досліджень, частота хронічного гастриту (ХГ) і хронічного гастроудоденіту (ХГД) у цілому по країні становить 31,09%, у м. Києві — 42,43% [1]. Аналізуючи сучасні епідеміологічні дослідження, необхідно визнати, що найближчими роками немає перспективи ні знизити, ні стабілізувати показники частоти ХГДП у дітей. Значний рівень поширеності, прогнозоване збільшення, часті ускладнення ХГДП, низька ефективність терапевтичних заходів потребують переосмислити етіопатогенетичні чинники розвитку даної патології, а також відшукати нові високоінформативні методи діагностики та лікування, особливо на етапах виникнення захворювання, і розробити науково обґрунтовані підходи до управління цією хворобою [1, 2, 3]. На наш погляд, одним із важливих і досі не вирішених питань дитячої гастроентерології залишається вивчення впливу тютюнопаління на формування й перебіг ХГДП у дітей. Враховуючи те, що, за даними результатів дослідження (2011 р.) «Глобальне опитування населення щодо вживання тютюну (Global Adult Tobacco Survey — GATS) в Україні», частка осіб, які палять, віком від 12 років і старше становить 25,5%, крім того, 29% хлопців і 16,3% дівчат палять щодня, а 31% підлітків палять понад 5 цигарок на добу, необхідно дослідити вплив тютюнопаління на формування захворювань ГДЗ у дітей [5]. Значне поширення тютюнопаління серед дитячого населення дає змогу розглядати ХГДП у дітей-курців як актуальну проблему сучасної гастроентерології та потребує пошуку причин її виникнення й вивчення особливостей перебігу.

Сьогодні основним патогенетичним механізмом виникнення запалення в слизовій оболонці шлунка (СОШ) і дванадцятипалої кишки (ДПК) є порушення рівноваги між факторами агресії та захисту слизової оболонки (СО). За новітніми даними, одним з основних регулюючих факторів захисту СО шлунково-кишкового тракту (ШКТ) є оксид азоту (NO), який являється локальним тканинним гормоном у парієтальних клітинах шлунка, підтримує активну вазодилатацію і є одним із факторів,

який регулює кровоток і базальний артеріальний тиск [4, 6, 10]. Крім того, NO належить до найважливіших факторів захисту СОШ, який забезпечує адекватний кровоток в СО, необхідний для синтезу простогландинів і бікарбонатів, а також для процесів регенерації та репарації СО. Недостатня продукція NO погіршує кровопостачання органа, що позначається на секреторній функції шлунка і здатності СОШ протистояти впливу чинників агресії [5, 8, 11]. Серед інших фізіологічних функцій NO щодо травної системи найбільш важливими є забезпечення моторної функції ШКТ і регулювання надходження жовчі в ДПК [4, 5, 7, 9]. Ми звернули увагу на вивчення NO, оскільки його участь у розвитку захворювань шлунка і ДПК підтверджена низкою експериментальних досліджень, проте в доступній літературі ще не достатньо інформації про роль NO в розвитку ХГДП у дитячому віці.

Мета роботи — вивчити показники NO крові в дітей із ХГДП залежно від активного тютюнопаління.

Матеріал і методи дослідження

Під нашим спостереженням перебувало 136 дітей віком 12–17 років із верифікованою ХГДП у періоді загострення, які надійшли на стаціонарне лікування до дитячої клінічної лікарні № 9 м. Києва. Залежно від наявності паління, хворі розподілялися на 2 групи спостереження: 1-а група — підлітки, які палять, — 60 (44,1±4,3%), 2-а група — пацієнти, які не палять, — 76 (55,8±4,3%).

При госпіталізації до стаціонару проводилися ретельні загальноклінічні обстеження: детальний аналіз скарг, вивчення анамнезу захворювання, спадкового анамнезу, наявності супутніх захворювань, шкідливих звичок, вживання лікарських препаратів, даних об'єктивного обстеження; вивчалася також медична документація та заповнювалися спеціальні картки на кожного хворого, розроблені на кафедрі педіатрії № 1 Національного медичного університету імені О.О. Богомольця.

Для верифікації діагнозу всім дітям у перші три доби проводилася фіброезофагогастроудоденоскопія (ФЕГДС) верхніх відділів травного каналу, внутрішньошлункова рН-метрія. З метою виявлення інфікування *H. pylori* проводилося серологічне та гістологічне дослідження. Серологічний метод використовувався із застосуванням імуноферментного аналізу (ELISA) з визначенням анти-

тіл класу IgG до *H. pylori*. Рівень NO визначався за допомогою спектрофотометричного методу сироватки крові. Але оскільки NO – нестійка молекула, то для вивчення системи NO при ХГД у дітей визначався рівень його метаболіту – загального нітриту у крові. Рівень активних форм азоту встановлювався за методикою Houli Joand, Balazy Michael, яка передбачає вивчення вмісту стабільного метаболіту NO-нітрит іону в лімфоцитах за допомогою спектрофотометричного методу з додаванням стандартного Greiss-реактиву.

Отриманий цифровий матеріал опрацьовувався за загальноприйнятими методами варіаційної статистики. Визначалися базові статистичні показники – середня арифметична величина (M), середня похибка середньої величини (m), p – досягнутий рівень статистичної значущості, n – обсяг аналізованої групи. Оцінка достовірності відмінностей у порівнюваних обстежуваних групах проводилася стандартними параметричними методами за допомогою критеріїв Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

Серед спостережуваних хворих було 82 (60,3±4,2) хлопчики і 54 (39,7±4,2) дівчинки. За віком виділені такі категорії підлітків: 61 (44,9±4,3) хворий віком 12–14 років, 75 (55,1±4,3) пацієнтів віком 15–17 років. Нами проаналізована частота тютюнопаління серед підлітків залежно від віку і статі. Серед пацієнтів 1-ї групи (активних курців) переважали хлопчики (70±5,9%) віком 15–17 років (71,7±5,8%). У 2-й групі вікова та гендерна різниця не встановлена. Під час дослідження тривалості тютюнопаління серед обстежених дітей 1-ї групи визначено, що 15 (25±5,6%) пацієнтів палять близько року, 20 (33,3±6,1%) – 2 роки, 18 (30±5,9) дітей – 3 роки і 7 (11,7±4,1%) дітей – понад 4 роки.

Під час вивчення давності гастроентерологічного анамнезу зверталася увага на те, що в групі підлітків, які палять, достовірно частіше (63,3±6,2% і 44,7±5,7% відповідно 1 і 2-ї груп) тривалість захворювання становить понад 5 років, що, як відомо, приводить до прогресування і несприятливого перебігу хронічного запалення. Відносно великий відсоток дітей із рецидивним перебігом ХГДП зумовив необхідність проаналізувати обтяженість їх сімейного анамнезу. Проведений нами аналіз анамнезу хвороби показав, що серед підлітків, які палять, обтяжена

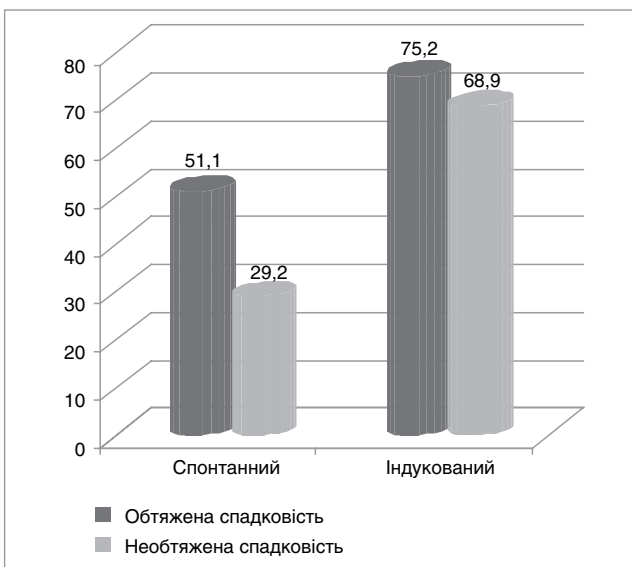


Рис.1. Спадковість і NO

спадковість щодо ГДП спостерігається значно рідше (25±5,6%), ніж у 2-й групі (68,4±5,3%). За отриманими даними, тютюнопаління можна розглядати як один із чинників формування рецидивного перебігу ХГДП у даної категорії пацієнтів.

При дослідженні показників NO у пацієнтів із ХГДП встановлено, що у всіх дітей NO підвищений. Середній показник спонтанного NO у дітей з ХГДП становить 42,58 мкмоль/л, індукованого – 72,66 мкмоль/л (нормативні значення NO – до 14,6 мкмоль/л, індукованого – 20,6 мкмоль/л). При аналізі показників NO залежно від віку та статі гендерна та вікова різниця між показниками NO не виявлені. При порівнянні показників NO залежно від спадково-конституційного фактору встановлено, що в пацієнтів з обтяженою спадковістю щодо ГДП рівень спонтанного NO вищий (50,5 мкмоль/л і 75,33 мкмоль/л) порівняно з групою порівняння (рис. 1).

При порівняльному аналізі показників NO у дітей із ХГДП залежно від тютюнопаління визначено, що у пацієнтів, які палять, показники NO нижчі порівняно з пацієнтами, які не палять (рис. 2). Наші результати дослідження співпали з даними літератури, згідно з якими, підвищення продукції NO не тільки відображає наявність запалення в СОШ, але й має захисну роль, обумовлену здатністю NO опосередковувати вагусну дилатацію судин шлунка, сприяти слизоутворенню і, таким чином, захищати СОШ від зворотної дифузії іонів водню і поширення запалення [12].

З огляду на отримані нами дані щодо перебігу й тривалості ХГДП, а саме у 66,7±12,2% хворих є рецидивний перебіг, а тривалість гастроентерологічного анамнезу в більшості дітей становить понад 5 років, нами проаналізовано можливість впливу NO на формування і перебіг даного захворювання в дітей. Встановлено, що при збільшенні тривалості захворювання знижується рівень спонтанного NO (рис. 3). Слід зазначити, при невеликій тривалості ХГДП накопичується спонтанний NO і це є компенсаторними механізмами захисту СО від пошкоджень. При довготривалому перебігу ХГДП знижується синтез NO, що може свідчити про зменшення резервних можливостей організму і створення умов для порушення репаративних процесів і підтримання запалення в СО ГДЗ.

При госпіталізації до стаціонару всі хворі скаржилися на біль у надчеревній ділянці, виразність і інтенсивність його була різною: від короткочасного нападоподібного до неінтенсивного ниючого. Біль нівелювався спазмолітиками, які хворі приймали самостійно до початку проведення

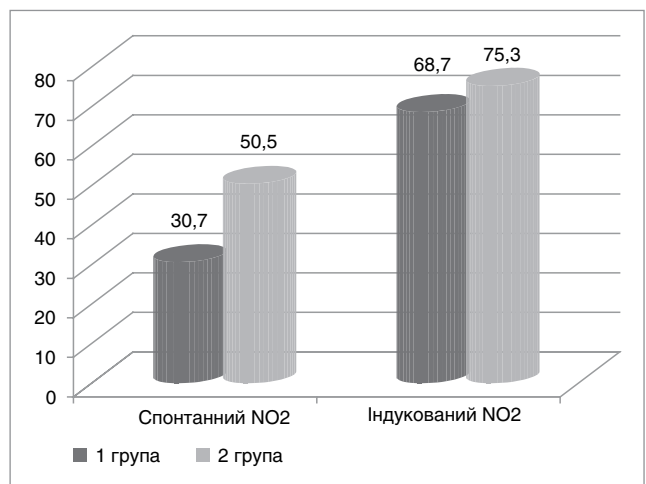


Рис.2.

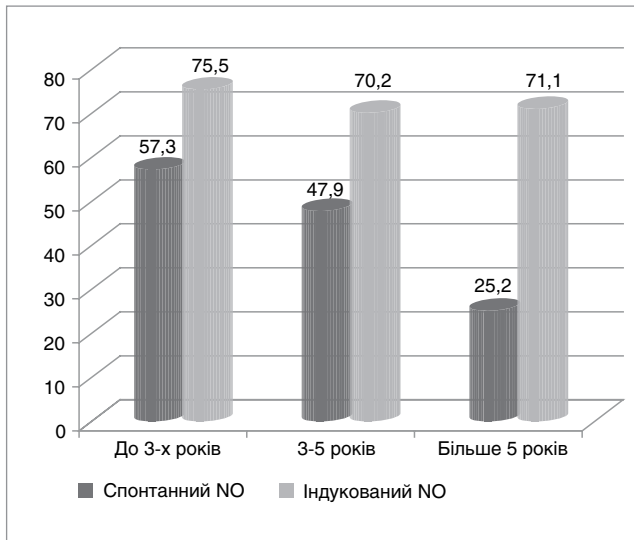


Рис.3.

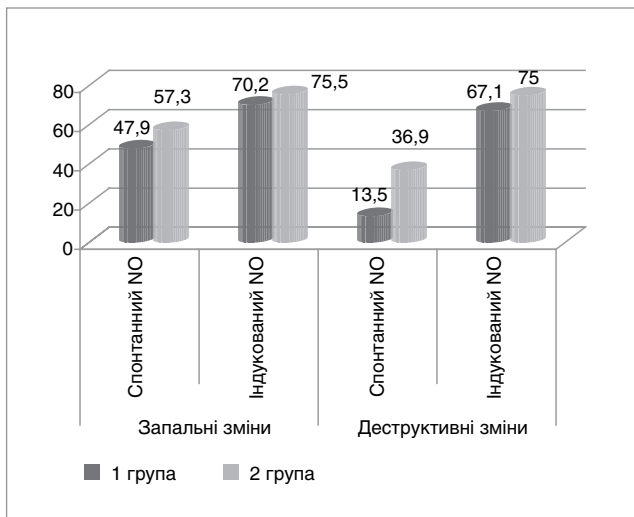


Рис.4.

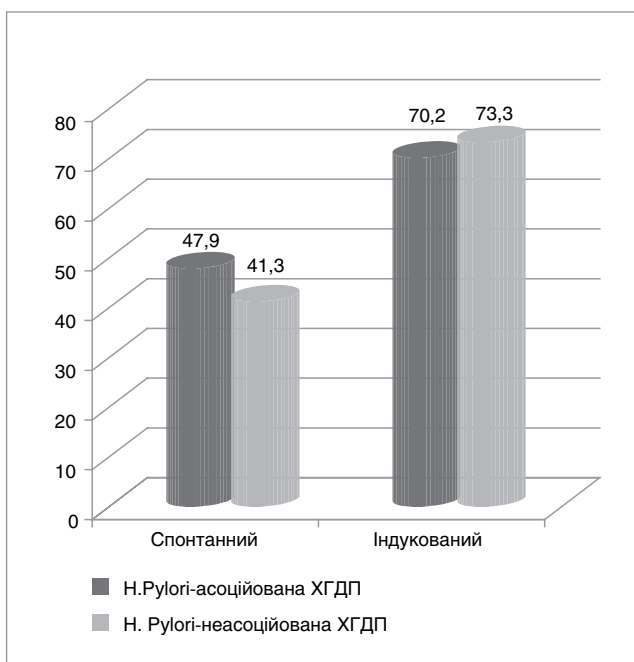


Рис.5.

нашого дослідження. Усі хворі вказували на посилення болю після вживання гострих, солоних і копчених страв. Проведена оцінка больового синдрому в групі пацієнтів, які палять, показала, що серед обстежених хворих 1-ї групи переважає ниючий характер болю ($80 \pm 5,2\%$), не пов'язаний зі вживанням їжі та актом дефекації ($88,3 \pm 4,1\%$). У 2-й групі частіше спостерігається нападopodobний біль ($67,1 \pm 5,4\%$), без значущої різниці за часом виникнення больового синдрому ($51,3 \pm 5,7\%$). Диспептичний синдром різного ступеня виразності спостерігається у всіх хворих. Встановлено, що провідними симптомами у дітей є нудота – 61 ($44,9 \pm 4,3\%$), відрижка – 48 ($35,3 \pm 4,1\%$), зниження апетиту – 52 ($38,2 \pm 4,2\%$), метеоризм – 57 ($41,9 \pm 4,2\%$). Аналіз отриманих даних показав, що нудота ($55,3 \pm 5,7\%$) і метеоризм ($56,6 \pm 5,7\%$) переважають у пацієнтів 2-ї групи обстеження, а в групі підлітків, які палять, частіше знижується апетит ($53,3 \pm 6,4$) та виникає печія ($30 \pm 5,9$).

При порівнянні характеру больового синдрому і середнього рівня спонтанного NO встановлено, що при низькому показнику NO в дітей із ХГДП відмічається нападopodobний біль у животі. Слід зазначити, що, за даними літератури, знижений вміст NO в плазмі крові спостерігається у хворих із неблагополучним перебігом захворювання, частим рецидивним перебігом ХГДП, тривалим больовим синдромом.

При проведенні аналізу показників NO в дітей із ХГДП залежно від диспептичних симптомів достовірної різниці не встановлено.

Прояви хронічної неспецифічної інтоксикації були у всіх хворих: втомлюваність – $88,2 \pm 2,8\%$, слабкість – $54,430 \pm 4,3\%$, головний біль – $27,2 \pm 3,8\%$. Істотні відмінності між проявами хронічної неспецифічної інтоксикації серед спостережуваних груп не виявлені.

При фізикальному обстеженні значні зміни кольору шкіри та слизових оболонок не визначені. У 102 ($75 \pm 3,7\%$) хворих язик був обкладений білуватим нальотом. Під час пальпації живота у всіх хворих спостерігалася локальна болісність у пілородуоденальній зоні.

Таким чином, результати нашого дослідження показали, що у підлітків, які палять, переважає ниючий характер болю, що пов'язано, на нашу думку, з порушенням кровообігу і розвитком ішемії, внаслідок впливу нікотину на Н-холінорецептори симпатичних гангліїв. Як вказано вище, серед диспептичних проявів у підлітків, які палять, переважає зниження апетиту та печія. На наш погляд, ці дані вказують на порушення моторно-евакуаторної та кислотоутворюючої функції (КУФ) шлунка.

Усім хворим, за згодою батьків дитини, проведено ФЕГДС із прицільною біопсією СОШ і СО ДПК. За результатами ФЕГДС, еритематозні зміни СО виявлено у 51 ($37,5 \pm 4,2\%$) пацієнта, ерозивні – у 29 ($21,3 \pm 3,5\%$), а гіпертрофічні – у 24 ($17,6 \pm 3,3$) хворих. Виразкова хвороба ДПК діагностована у 32 ($23,5 \pm 3,6$) підлітків. При аналізі результатів ФЕГДС у дітей залежно від групи спостереження встановлено, що у пацієнтів, які палять, достовірно частіше ($p < 0,05$) спостерігаються деструктивні зміни СОШ і СО ДПК, ніж у дітей, які не палять, ($35,0 \pm 6,2\%$ і $19,7 \pm 4,6\%$ відповідно 1 і 2-ї груп), що свідчить, ймовірно, про більш виражені структурні порушення СОШ і СО ДПК у дітей-курців.

У процесі роботи проаналізовано NO у пацієнтів із ХГДП залежно від ендоскопічної картини. Встановлено, що у пацієнтів із запальними змінами СОШ і СО ДПК показники спонтанного NO дорівнюють $52,6$ мкмоль/л, а у пацієнтів з деструктивними змінами – $25,2$ мкмоль/л.

Індукований NO у пацієнтів із запальними змінами СОШ становить 72,85 мкмоль/л, а з деструктивними — 71,05 мкмоль/л. Таким чином, показники спонтанного NO вищі в пацієнтів із запальними змінами СОШ і СО ДПК, ніж у хворих із деструктивними змінами СО. Отримані результати співпадають з даними літератури, згідно з якими, мінімальні значення NO є ознакою виразкової хвороби шлунка; помірні значення NO характерні для ерозивних змін СО ГДЗ і високі показники NO відображають процеси мобілізації і адекватну стрес-реакцію на пошкодуючі фактори і характеризують, головним чином, порівняно легкі ураження ШКТ [4, 5, 9]. При дослідженні показників NO у дітей з ХГДП залежно від активного тютюнопаління встановлено, що в обстежених 1-ї групи, із запальними та деструктивними змінами СОШ, рівень спонтанного та індукованого NO нижчий, ніж у пацієнтів, які не палять, що ймовірно вказує на неблагополучний перебіг захворювання, з частим рецидивним перебігом ХГДП і тривалим больовим синдромом (рис. 4).

При проведенні ФЕГДС зверталася увага на функціональний стан сфінктерного апарату органів ГДЗ. За результатами нашого дослідження, супутні моторно-евакуаторні порушення функції шлунка й ДПК у вигляді GER і ДГР діагностовані у 75 (55,1±4,3) дітей. У 49 (36,0±4,1%) дітей відмічається ДГР, у 26 (19,1±3,4%) — GER. Проведений аналіз показників частоти виявлення моторно-евакуаторних порушень у пацієнтів залежно від паління показав, що ДГР і GER статистично достовірно ($p < 0,05$) частіше зустрічаються у підлітків, які палять, (70±5,9% і 43,4±5,7% відповідно 1 і 2-ї груп). Отримані дані підтверджують попередньо отримані результати щодо клінічних проявів порушень моторно-евакуаторної функції шлунка і ДПК у групі хворих, які палять.

Усім дітям проведено інтрагастральну рН-метрію. Нами визначено рівень базальної кислотності у підлітків залежно від тютюнопаління. Аналіз результатів обстеження показав, що гіпоацидний стан КУФ шлунка статистично достовірно ($p < 0,05$) частіше відмічається у пацієнтів 1-ї групи (48,3±6,5% і 23,7±4,9% відповідно 1 і 2-ї груп). У більшості дітей 2-ї групи переважає нормаацидний рівень КУФ шлунка (36,7±6,2% і 55,3±5,7% відповідно 1 і 2-ї груп).

При проведенні порівняльної оцінки показників NO крові в пацієнтів із ХГДП залежно від КУФ шлунка встановлено, що більш виражені порушення показників NO крові

спостерігаються при зниженому рівні базальної кислотності шлунка. При гіпоацидному рівні КУФ спостерігається в середньому більш виражене зниження рівня NO крові (30,7 мкмоль/л і 68,7 мкмоль/л відповідно спонтанний та індукований), що відрізняється від аналогічних показників у дітей при нормаацидності (відповідно спонтанний та індукований 68,5 мкмоль/л і 80,3 мкмоль/л) і гіперацидності (відповідно спонтанний та індукований 41,5 мкмоль/л і 72,9 мкмоль/л). Таким чином, при порушенні КУФ знижуються показники NO в крові. Найбільш ймовірно, знижений рівень NO в плазмі крові відображає мікроциркуляторні порушення СОШ, які впливають на стан КУФ шлунка.

Інфекція *H. pylori* статистично ($p < 0,05$) достовірно частіше діагностується в підлітків, які палять (70±5,9% і 48,7±5,7% відповідно 1 і 2-ї груп). При вивченні показників NO крові в дітей із ХГДП залежно від *H. pylori*-інфікування встановлено, що рівень спонтанного та індукованого NO вищий у пацієнтів із ХГДП асоційованою з *H. pylori* (рис. 5), що, імовірно, свідчить про те, що NO має антибактеріальний ефект і при його недостатності відмічається надлишкове розмноження бактерій.

Таким чином, у дітей-курців знижується синтез NO, що, ймовірно, приводить до порушення кровопостачання і виникнення ішемії в СО ГДЗ. За результатами нашого дослідження, тютюнопаління є первинним агресивним фактором, який спричиняє виникнення дисбалансу між факторами агресії та захисту СОШ і СО ДПК, тим самим впливає на формування ХГДП.

Висновки

1. У дітей, які палять, ХГДП має рецидивний перебіг на фоні необтяженої спадковості та зниженої продукції NO.
2. Під час ендоскопічного дослідження в дітей-курців достовірно частіше виявляються деструктивні зміни СО на фоні порушень моторно-евакуаторної та кислотоутворюючої функцій шлунка.
3. У пацієнтів із деструктивними змінами СОШ і СО ДПК та порушеннями кислотоутворюючої функції знижується продукція NO.
4. Враховуючи те, що частка дітей-курців із ХГДП є значною, доцільно розробити і впровадити диференційоване лікування ХГДП у підлітків-курців і активізувати профілактичні заходи щодо попередження паління в дитячому й підлітковому віці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Боброва В.І. Епідеміологічні аспекти перебігу хронічної гастродуоденальної патології у дітей / В.І. Боброва, Н.І. Надточій, О.В. П'янова // Сучасна гастроентерологія. — 2010. — № 2 (52). — С. 33—35.
2. Губергриц Н.Б. Хронический гастрит: насколько это просто? / Н.Б. Губергриц // Сучасна гастроентерологія. — 2010. — № 3 (53). — С. 58—69.
3. Детская гастроэнтерология: руководство / Т.Г. Авдеева, Ю.В. Рябухин, Л.П. Парменова [и др.]. — М.: ГЭОТАР-медиа, 2011. — 186 с.
4. Кирнус И.М. Клиническое значение оксида азота и цитокинов при хронических болезнях верхних отделов пищеварительного тракта у детей / И.М. Кирнус, Р.Г. Артамонов, И.Е. Смирнов // Педиатрия. — 2008. — Т. 87, № 6. — С. 14—18.
5. Кирнус И.М. Оксид азота и хронические болезни пищеварительного тракта у детей / И.М. Кирнус, Р.Г. Артамонов, И.Е. Смирнов // Педиатрия. — 2007. — Т. 86, № 5. — С. 113—117.
6. Лазебник Л.Б. Роль оксида азота в этиопатогенезе некоторых заболеваний органов пищеварения / Л.Б. Лазебник, В.Н. Дроздов, Е.Н. Барышникова // Эксперимент. и клин. гастроэнтерол. — 2005. — № 2. — С. 4—11.
7. Польша Н.С. Поширення тютюнопаління серед підлітків України / Н.С. Польша, Н.Я. Яцковська, С.В. Гозак // Довкілля та здоров'я. — 2008. — № 1. — С. 69—73.
8. Роль монооксида нітрогену в розвитку гастродуоденальної патології / Т.В. Сорокман, Д.Р. Андрійчук, С.В. Сокольник [та ін.] // Буковинський мед. вісник. — 2009. — Т. 13, № 1. — С. 136—139.
9. Соколова Ю.Б. Клиническое значение оксида азота и белков теплового шока при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта у детей: автореф. дис. ... к.мед.н.: спец. 14.01.10 «Педіатрія» / Ю.Б. Соколова. — М., 2012. — 32 с.
10. Степанов Ю.М. Вміст оксиду азоту в слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалі кишки у хворих на НПЗП-гастропатії / Ю.М. Степанов, Ю.С. Бреславець // Сучасна гастроентерологія. — 2010. — № 6. — С. 12—16.
11. Тимошук О.В. Порушення в системі оксиду азоту як один з патогенетичних чинників розвитку хронічного гастродуоденіту в дітей / О.В. Тимошук // Совр. педиатрия. — 2011. — № 5 (39). — С. 183—186.
12. Maity P. Smoking and the pathogenesis of gastroduodenal ulcer recent mechanistic update / P. Maity, K. Biswas, S. Roy // Mol. Cell. Biochem. — 2003. — № 253. — P. 329—338.

ЗНАЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОКСИДА АЗОТА КРОВИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ АКТИВНОГО ТАБАКОКУРЕНИЯ

Ю.И. Воробийенко

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, г. Киев, Украина

Цель: изучить показатели оксида азота (NO) крови у детей с хронической гастроудоденальной патологией (ХГДП) в зависимости от активного табакокурения.

Пациенты и методы. Под наблюдением состояло 136 детей с ХГДП. Всем детям проведено фиброэзофагогастроудоденоскопию (ФЭГДС) с pH-метрией, серологическое исследование для выявления *H. pylori*. Уровень NO определен с помощью спектрофотометрического метода сыворотки крови по методике Houli Joand, Balazy Michael, которая предусматривает изучение состава стабильного метаболита NO-нитрит иона в лимфоцитах с помощью спектрофотометрического метода с добавлением стандартного Greiss-реактива.

Результаты. Установлено, что ХГДП у детей-курильщиков достоверно чаще ($p < 0,05$) протекает с деструктивными поражениями слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне нарушений моторно-эвакуаторной и секреторной функции желудка. Показатели NO у пациентов-курильщиков были ниже по сравнению с больными, которые не курят, что свидетельствует о неблагоприятном течении ХГДП у детей, которые курят.

Выводы. Табакокурение влияет на течение ХГДП и синтез оксида азота, что необходимо учитывать при проведении лечения.

Ключевые слова: дети, хронический гастродуоденит, табакокурение, оксид азота.

VALUE INDICES OF NITRIC OXIDE LEVELS IN CHILDREN WITH CHRONIC GASTRODUODENAL PATHOLOGY BASED ON ACTIVE SMOKING

Yu.I. Vorobiyenko

National Medical University named after O. O. Bohomolts, Kyiv, Ukraine

Purpose. To study the performance NO levels in children with chronic gastroduodenal pathology based on active smoking.

Patients and methods. Under observation were 136 children with chronic gastroduodenal pathology. All children were held fibroezofagogastroduodenoscopy of pH-meters, serologic studies to detect infection *H. pylori*. The level of NO was determined by spectrophotometric method for serum method Houli Joand, Balazy Michael, which involves studying the contents of a stable metabolite of NO-nitrite ion in lymphocytes using the spectrophotometric method with the addition of a standard Greiss- reagent.

Results. Found, that chronic gastroduodenal pathology in children who are active smokers significantly higher ($p < 0.05$) runs with destructive lesions of the mucous membrane of the stomach and duodenum at the background of violations of motorical and secretory functions of the stomach. Indicators of nitric oxide in patients who smoke were lower compared with patients who do not smoke, indicating unfavorable course of chronic gastroduodenal pathology in children who smoke.

Conclusion. Cigarette smoking influences the development of chronic gastroduodenal pathology and synthesis of nitric oxide levels that must be considered during treatment.

Key words: children, chronic gastroduodenitis, smoking, nitric oxide.

Сведения об авторах:

Воробийенко Юлия Ивановна — каф. педиатрии № 1 НМУ им. А.А. Богомольца. Адрес: г. Киев, ул. М. Коцюбинского, 8а; тел. (044) 465-17-89.

Статья поступила в редакцию 5.10.2013 г.

НОВОСТИ

Врачам, лечащим боль у человека, стоит поучиться у ветеринаров

Сотрудничество «обычных» врачей с ветеринарами поможет в перспективе эффективнее лечить детей и людей, не способных нормально общаться, пишет 9 News, со ссылкой на заявление Гэбриэль Маск, специалиста по боли у животных.

Главное отличие — в том, что педиатры получают информацию благодаря выражению лица ребенка. У ветеринаров задача сложнее. Они только учатся понимать разные выражения морды у лошадей и овец. А вот поведение собак давно изучено. Макс призывает к тесному взаимодействию врачей разных профилей.

Известно, что животные лучше справляются с болью, ведь они не могут сами принять таблетку. Также некоторые виды прячут признаки боли, чтобы не стать добычей хищников. Возможно, стратегии лечения боли у человека стоит изменить согласно наблюдениям за животными.

Между тем, маленькие дети лучше справляются с хронической болью, как и животные. А вот знание о том, что такое боль, ухудшает положение взрослого пациента. В любом случае, есть острая необходимость обновить директивы по определению остроты боли у пациентов.

Источник: <http://medexpert.org.ua/>