

У части больных (25,8%) кроме поражения слизистых полости рта, отмечалось поражение кожных покровов – цитостатические дерматиты. Лечение NO у них проводилось сочетано с обработкой полости рта и кожного очага.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Оценка результатов лечения проводилась по субъективным признакам: болевой синдром, улучшение сна, повышение общего тонуса и объективному критерию визуальной оценке состояния слизистых.

Воздействие газовым потоком NO не представляло для больных неприятных ощущений, оказывало быстрый обезболивающий эффект (все больные через 30-40 мин. после обработки могли принимать пищу).

Фибринозный налет на слизистых исчезал после 1-2 сеансов, через 2-3 дня наступала полная эпителизация дефекта. При продуктивном воспалении после 1-2 сеансов купировался болевой синдром, уменьшались признаки воспаления (отек, гиперемия). Полное излечение наступало через 3-5 сеансов.

Заживление раневых поверхностей получено у 96,8% больных, сроки заживления составили 3-7 дней. У 2 больных с поражением слизистых площадью 1-1,5 см<sup>2</sup> и наличием очагов на коже лечение заняло более длительное время (до 7 сеансов) и привело к полному заживлению раневых поверхностей. Неэффективным оказалась терапия моноксидом азота у 1 больного с кандидозным поражением слизистых полости рта.

## ВЫВОДЫ

1. Метод обработки эпителиальных дефектов газовым потоком NO, как осложнения полихимиотерапии, нуждается в дальнейшем изучении и накоплении материала, но и наши скромные исследования и результаты делают возможным считать этот метод перспективным в лечении стоматитов.

2. Оригинальная методика NO-терапии (воздушно-газовый поток) исключает контакт манипулятора с раневой поверхностью, безболезнен, не вызывает отрицательных эмоций у детей, что является преимуществом NO-терапии перед другими методами.

3. Необходимо разработать четкие и объективные критерии оценки эффективности метода, более точную дозировку концентрации молекул NO на раневой поверхности.

4. При наличии воспаления в ране отмечена выраженная антибактериальная активность NO, причина данного явления пока малообъяснима.

5. Кандидозные поражения слизистых рта не поддаются NO-терапии, поэтому перед лечением необходимо дополнительное бактериологическое исследование.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Дурнов Л.А.. Детская онкология / Л.А. Дурнов, Г.В Голдобенко // М., Медицина, 2002-608 с.
2. Ванин А.Ф. Оксид азота в биологии: история, состояние и перспектива исследований / "Биохимия", 1998. -т.63. - № 7.- С. 867-869.
3. Григорьян А.С. Применение нового биологического фактора-экзогенного оксида азота при хирургическом лечении пародонтита. / А.С. Григорьян, А.И. Грудянов // Стоматология, 2001.-т.80.- № 1.- С. 80-83.
4. Детская онкология. Руководство для врачей / Под ред. Белогуровой М.Б. // С.Петербург, 2002. -351с.
5. Профилактика осложнений химиотерапии злокачественных опухолей у детей. Руководство для врачей / Москва, "Клевер Принт", 2002.-116с.
6. Руководство по детской онкологии / Под ред. Дурнова Л.А. // Москва,"Миклош", 2003.-504 с.
7. Химиотерапия опухолевых заболеваний / Под ред. Переводчиковой Н.И. // Москва, 2000.-392 с.

УДК:616.8:616-053.2

В.А. Петрова, Е.В. Осипова, Н.В. Королева

## АКТИВНОСТЬ СИСТЕМЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ОРГАНИЗМА ДЕТЕЙ С РАЗЛИЧНЫМИ ЭЭГ-ТИПАМИ

Центр медицинской экологии ВСИЦ СО РАМН (Иркутск)

Проведены исследования показателей перекисного окисления липидов в сыворотке крови детей младшего школьного возраста с различными типами электроэнцефалограмм. Интегральная оценка функционального состояния головного мозга, оцениваемая с помощью электроэнцефалографии находит свое подтверждение в изменении показателей про- и антиоксидантного статуса организма детей.

**Ключевые слова:** педиатрия, ЭЭГ, пероксидация липидов

## SYSTEM ACTIVITY OF ANTIOXIDANT DEFENCE OF ORGANISM IN CHILDREN WITH DIFFERENT EEG TYPES

V.A. Petrova, E.V. Osipova, N. V. Korolyeva

RC ME of ESSC of SD of RAMS (Irkutsk)

*Investigations of lipid peroxidation products in blood serum were carried out in younger-school children with different electroencephalography types. Complex estimate of brain functional state, which is estimated by electroencephalography, is confirmed by change of antioxidant state in child organism.*

**Kew words:** pediatrics, CNS, metabolism

Предыдущими исследованиями было показано, что более чем у половины детей при поступлении в школу регистрируются электроэнцефалограмма (ЭЭГ) с признаками легкой или выраженной задержки электрогенеза. На основании анализа количественных и качественных ЭЭГ-признаков и их выраженности нами были разработаны критерии «ЭЭГ соответствующая возрастной норме» (I тип), «ЭЭГ с легкой задержкой электрогенеза» (II тип), «ЭЭГ с выраженной задержкой электрогенеза» (III тип) [1].

Результаты исследования показателей ЭЭГ детей в возрасте 7-8 лет свидетельствовали, что только 27,9% из них соответствовали возрастной норме, 69,1% имели пограничные ЭЭГ, как с легкой задержкой, так и с выраженной задержкой электрогенеза [2].

ЭЭГ с легкой задержкой электрогенеза несут в себе проявления замедления становления необходимого уровня межъядерных связей, корково-подкорковых взаимоотношений, синхронизирующих механизмов. При ЭЭГ с выраженной задержкой электрогенеза наблюдается более стойкое торможение формирования этих проявлений, как результата разбалансировки различных функциональных систем мозга. В ЭЭГ с легкой задержкой и в ЭЭГ с выраженной задержкой электрогенеза отмечено снижение в сравнении с нормой влияние ретикулярной формации ствола среднего мозга, низкая степень зрелости коры больших полушарий, незрелость механизмов генерации альфа-ритма, снижение уровня возбудимости и лабильности корковых нейронов, функциональная неустойчивость стволовых структур [3].

Это позволило предположить, что ЭЭГ должна отражать особенности процессов метаболизма детей, в зависимости от их состояния.

До настоящего времени не проводили комплексной оценки метаболических процессов и показателей ЭЭГ с целью выявления их взаимосвязи. Такая задача требует использования интегративного метаболического показателя, который может оценить компенсаторно-адаптивные возможности организма.

Система ПОЛ-АОЗ (перекисное окисление липидов - антиоксидантная защита) является неспецифической реакцией организма в ответ на любые предъявленные воздействия [4]. Активность этой системы определяет способность организма к адаптации. К одному из прооксидантных факторов, запускающих процесс окисления липидов, относятся некоторые металлы с переменной валентностью (железо). Известно, что антиоксидантная система (АОЗ) многофакторна и представлена ферментативным и неферментативным звенями. К неферментативному звену АОЗ, в частности, относятся глутатионовая система, витамины (A, E, C, группы В и другие), биоэлементы (медь, цинк) [4,5]. Особую важность представляет баланс между системами перекисного окисления липидов (ПОЛ) и АОЗ, который позволяет сохранять жизненно важные функции клетки.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Изучали показатели сыворотки крови детей 6-8 лет предварительно прошедших комплексное обследование педиатрами, психологами и невропатологами. Регистрацию и анализ ЭЭГ осуществляли по общепринятой методике [2]. Кровь у детей забирали натощак из локтевой вены в соответствии с общепринятыми требованиями.

В сыворотке крови определяли: общую антиокислительную активность (АОА) [6]; со-

держание  $\alpha$ -токоферола и ретинола флуориметрическим методом [7]; конъюгированные диеновые структуры гидроперекисей липидов [8]. Содержание меди, цинка, железа, калия, кальция, магния и натрия определяли на атомно-абсорбционном спектрометре AAC-40 (Германия) [9].

### РЕЗУЛЬТАТЫ

На основании результатов ЭЭГ были сформированы группы из обследованных детей: I группа - с ЭЭГ, соответствующими возрастной норме; II группа - с легкой задержкой электрогенеза; III группа - с выраженной задержкой электрогенеза. Результаты исследования показателей системы АОЗ-ПОЛ представлены в таблицах 1 и 2. Таблица 1.

Во II и III группах происходило увеличение уровня про- и антиоксидантных факторов. Так, у

детей легкой задержкой электрогенеза наблюдается повышение концентрации сывороточного железа, основного прооксиданта, по сравнению с группой детей с ЭЭГ, соответствующими возрастной норме, в 1.9 ( $P < 0.01$ ) (табл.1).. Это приводит к активации процессов пероксидации липидов. Увеличение концентрации цинка и меди у детей этой группы ( $P < 0.05$ ) могут рассматриваться в данном случае как компенсаторная реакция организма в ответ на активацию процессов пероксидации, поскольку эти металлы входят в активные центры антиокислительных ферментов. Этот факт подтверждается уровнем концентраций одного из первичных продуктов ПОЛ – ДК, содержание которого у детей 2 группы было снижено в 1.5 раза ( $P < 0.05$ ) по сравнению с показателями, соответствующими возрастной норме (табл.1).

**Таблица 1**

**Показатели системы ПОЛ-АОЗ в крови детей младшего школьного возраста с различным типом электрогенеза**

Показатель	Группы			$P_{1,2}$	$P_{1,3}$	$P_{2,3}$
	1	2	3			
Fe, мкмоль/л	22.85	42.19	38.53	<0.01 F*	<0.01 C* <0.01 F	
ДК, мкмоль/л	2.19	1.54	2.32	<0.01 C		
$\alpha$ -токоферол, мкмоль/л	8.29	8.29	7.61			
Ретинол, мкмоль/л	2.18	2.27	1.91			<0.02 F

Примечание: F\* - критерий Фишера, C\* - критерий Стьюдента.

**Таблица 2**

**Показатели АОС в крови детей младшего школьного возраста с различным типом электрогенеза**

Показатель	Группы			$P_{1,2}$	$P_{1,3}$	$P_{2,3}$
	1	2	3			
Fe/ДК	15.30	40.87	20.66	<0.05 C* <0.01 F*		<0.05 F
ДК /Cu	14.94	26.91	13.96	<0.05 C		<0.01 C
ДК /Zn	13.48	26.19	13.37	<0.05 C <0.05 F		<0.05 C
ДК /ретинол	1,18	0,76	1,22	<0.05 F		<0.09C
$\alpha$ -токоферол/ДК	172.19	228.35	151.11	<0.01 C		<0.01 C
АОА	14.62	14.12	18.78		<0.03C	<0.01 C
АОА/E	3.24	1.91	2.92	<0.01 F		
АОА/ДК	8.00	11.25	9.42	<0.01 F		

Примечание: C\* - критерий Стьюдента, F\* - критерий Фишера.

Содержание в крови природных антиоксидантов -  $\alpha$ -токоферола и ретинола у детей с легкой задержкой электрогенеза не изменялось по сравнению с показателями I группы. В группе детей с выраженной задержкой электрогенеза изменение концентраций микроэлементов аналогично показателям группы с легкой задержкой электрогенеза (II группа), за исключением содержание ДК в крови, концентрацию которого регистрировали на уровне показателей группы сравнения (табл.1).

Для оценки активности АОЗ и возможности нейтрализации продуктов ПОЛ необходимо оценивать соотношение показателей этих систем. К числу таких характеристик относятся соотношения прооксидантных и антиоксидантных факторов, а также общая антиокислительная активность. Последняя, по нашему мнению, является интегративным показателем, объединяющим в себе ферментативные и неферментативные факторы системы АОЗ. Показано, что в III группе происходит статистически значимое увеличение АОА ( $P<0.01$ ) как по сравнению с I, так и по сравнению и со II группой. Роль в системе АОЗ изучаемых микроэлементов и жирорастворимых витаминов определяется их соотношением с продуктами ПОЛ и общей АОА (табл. 2).

Как следует из полученных данных АОЗ более лабильна у детей II группы (табл.2). Это можно рассматривать как компенсаторную реакцию, которая свидетельствует об активности адаптивных процессов в организме детей. Таким образом, увеличение соотношения  $\alpha$ -токоферол /ДК и снижение концентрации ДК в 1,5 раза ( $P<0.01$ ) при стабильном уровне  $\alpha$ -токоферола и ретинола, позволяет предположить, что это обусловлено активностью ферментативного звена на этапе процесса образования гидроперекисей и перехода их в ДК. Высказанное предположение подтверждается увеличением соотношения ДК к меди и цинку в 2 раза ( $P<0.05$ ). Указанные микроэлементы входят в активный центр Cu/Zn-зависимой супероксиддисмутазы (СОД), которая является одним из факторов представляющих первую линию защиты клеточных структур от процессов чрезмерной пероксидации липидов мембран, что лежит в основе любой патологии.

В крови детей II группы установлено снижение концентрации ДК и его соотношения с ретинолом в 1.6 раз ( $P<0.05$ ). Увеличение концентрации ретинола в системе АОЗ по отношению к уровню ДК позволяет поддерживать функциональную активность более мощного антиоксиданта витамина Е по принципу донор-акцептор, в чем заключается их синергетические взаимоотношения. За счет этого соотношение АОА к

продуктам ПОЛ увеличивается в 1,4 раза ( $P<0.01$ ) (табл.2).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что характеристика состояния функциональных систем организма по ЭЭГ находит свое подтверждение в изменении интегративного показателя АОА. ЭЭГ с легкой задержкой электрогенеза характеризуются повышенной степенью лабильности регуляторных механизмов, в то время как ЭЭГ с выраженной задержкой электрогенеза показывают потерю пластичности в деятельности регуляторных систем и тенденцию к сокращению числа элементов, участвующих в генерации альфа-активности с заменой таковых, производящих более медленную активность [3]. Показатели крови детей с выраженной задержкой электрогенеза характеризуется включением в систему АОЗ неферментативного звена, что свидетельствует о ее напряжении и возможности развития патологического процесса. Отсюда следует, что интегральная оценка состояния корковых и подкорковых структур головного мозга, оцениваемая ЭЭГ находит свое подтверждение в изменении баланса показателей про- и антиоксидантного статуса организма и служит в качестве прогностического признака.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Королева Н. В. Биоэлектрическая активность головного мозга у практически здоровых детей-дошкольников, перенесших перинатальное поражение ЦНС / Королева Н. В., Колесников С. И., Долгих В. В. // Росс. педиатрич. журнал. – 2003. – №6. - С. 15-20.
2. Королева Н. В. Изменение биоэлектрической активности головного мозга у детей в младший школьный период / Королева Н. В., Колесников С. И., Долгих В. В., Немова С. И.// Бюлл. ВСНЦ СО РАМН. – 2004. – Т.1. - №1. – С. 73-80.
3. Колесников С. И. Становление электрогенеза головного мозга детей в возрасте от 1 до 7 лет / Колесников С. И., Колесникова Л. И. // Мозг: теоретические и клинические аспекты / Главный редактор В. И. Покровский – М.: Медицина, 2003. – 536 с.
4. Зенков Н.К. Окислительный стресс. Биохимический и патофизиологический аспекты / Н.К. Зенков, В.З. Ланкин, Е.Б. Меньщикова – МАИК «Наука/Интерperiодика», 2001.- 343с.
5. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / [ А.И. Арчаков, В.А. Барбай, Ю.А. Владимиров и др.]; Под ред. А.И. Арчакова; -М.:Наука, 1972.-С.209-211
6. Клебанов Г.И. Оценка АОА плазмы крови с применением желточных липопротеидов /

Г.И. Клебанов, И.В., Бабенкова., Ю.О., Теселкин //Лаб. дело.-1988.-№5.-С.59-60.

7. Taylor S.L. Sensitive fluorometric method for tissue tocopherol analysis / S.L.Taylor, M.P. Lamden, A.L. Tappel //Lipids.- 1976, V.11.- P. 530-538; в модификации Черняускене Р.Ч., Варшакявице-не З.З., Грибаускас П.С. Одновременное опреде-

ление концентраций витаминов Е и А в сыво-ротке крови // Лаб.дело.- 1984.-№6.- С.362-365.

8. Гаврилов В.Б. Определение ДК в сыво-ротке крови / В.Б. Гаврилов, Н.И. Мишкорудная //Лаб. дело.- 1983.- №3.- С.33-36.

9. Хавезов И. Атомно-абсорбционный ана-лиз/ И. Хавезов, Д. Цалев- Л.: Химия, 1983.- 142с

УДК:616.8:616-053.2

И.И. Петрухина, О.Г. Максимова, А.В. Сепп

## МИКРОБИОЦЕНОЗ ПРИ СИНДРОМЕ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

Читинская государственная медицинская академия (Чита)

Проведено исследование микробиоценоза кишечника у 17 детей в возрасте 7-9 лет, страдающих синдромом раздраженного кишечника. У всех детей выявлено нарушение микробного пейзажа, со-ответствующее дисбиозу 1-3 степени.

**Ключевые слова:** кишечник, дети

## MICROBIOCENOSIS AT A SYNDROME OF AN ANGRY INTESTINE FOR CHILDREN

I.I. Petruhina, O.G. Maksimova, A.V. Sepp

The Chita state medical academy (Chita)

Complex examination of 7-9 year old children with irritable bowel syndrome has been carried out. Microbiocenosis disorder corresponding to dysbiosis of stage I-III was revealed in all examined children.

**Key words:** an intestine, children

Синдром раздраженного кишечника (СРК) – это устойчивая совокупность функциональных расстройств продолжительностью не менее 12 недель, проявляющаяся болями и дискомфортом в животе, которые не находят объяснения известными на сегодняшний день морфологическими и метаболическими нарушениями. СРК рассматривают как психосоматическое заболевание, в котором стрессовые ситуации выступают в качестве ведущих пусковых факторов, с последующим вовлечением нервных, нервно-мышечных и гормональных цепных реакций, определяющих индивидуальный тип моторных расстройств кишечника. Значительную роль в развитии заболевания отводят составу кишечного содержимого. Наличие в нем непереваренных компонентов пищи, жирных кислот, большого количества грубых растительных волокон, продуктов брожения и гниения, а также измененной кишечной микрофлоры ведет к раздражению слизистой обо-

локки кишки, что сопровождается избыточной секрецией защитной слизи и нарушением моторики кишечника. Особо рассматривают влияние гастроинтестинальных гормонов: гастрина, холецистокинина, мотилина. Избыточное выделение гормонов или повышение чувствительности рецепторного аппарата кишечника к ним приводит к моторным нарушениям. Диагностические критерии болезни разработаны и приняты гастроэнтерологами на Международном рабочем совещании экспертов в Риме в 1988 году. Основными клиническими проявлениями болезни являются постоянные или повторяющиеся в течение не менее трех месяцев абдоминальные боли или дискомфорт, уменьшающиеся после дефекации, учащение стула более трех раз в день или урежение до трех и менее раз в неделю, изменение консистенции кала, нарушение акта дефекации, мукорея, метеоризм. В зависимости от ведущих клинических симптомов