

потери, бесплодие, диагностировались инфекционно-воспалительные заболевания гениталий. В 97,7% случаев настоящая беременность протекала с осложнениями, чаще регистрировался ранний гестоз и угроза прерывания. Из патологии родов чаще отмечались слабость родовой деятельности, длительный безводный период, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, аномалии прикрепления и предлежание плаценты, острая гипоксия плода.

Все дети антенатально развивались в условиях хронической гипоксии, вызванной соматической и гинекологической патологией, осложненным течением беременности, что нарушало нормальное функционирование системы «мать – плацента – плод», чаще антенатальная гипоксия у детей сочеталась с интранатальной, обусловленной патологией родов. В состоянии острой асфиксии родилось 85,6% новорожденных, в 23,3% случаев асфиксия была тяжелой. К концу раннего неонатального периода состояние новорожденных расценивалось как тяжелое в 45,6% и как крайне тяжелое – в 54,4% случаев.

У всех новорожденных в раннем неонатальном периоде было диагностировано перинатальное поражение центральной нервной системы: 78,9% детей имели церебральную ишемию 2 степени, 21,1% – 3 степени. У 28 (31,1%) детей было субарахноидальное кровоизлияние. Внутритробная инфекция – у 81,1% новорожденных (врожденная пневмония – 68,9%, острый пиелонефрит – 18,9%, менингоэнцефалит – 5,6%, сепсис – 5,6%).

Дети находились в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных от 5 до 25 дней (в среднем 8 суток), двое детей умерло. При обследовании новорожденных, находящихся в критическом состоянии или с риском его развития, нам не удалось разделить нарушения сердечно-сосудистой системы на «чистые» клинические формы, описанные в работах Н.П.Котлуковой (). У всех новорожденных диагностировалась неонатальная легочная гипертензия и выявлялись открытые фетальные коммуникации (овальное окно и (или) артериальный проток), у всех новорожденных имелись проявления дисфункции миокарда с различной сократительной способностью миокарда (группа А), но только у 28 новорожденных кроме этих вариантов нарушений клинически и на ЭКГ регистрировались нарушения ритма и проводимости (группа В).

Клиническая картина нарушений сердечно-сосудистой системы у новорожденных была представлена следующим симптомами: мраморность кожи (7,8%), бледность (35,6%), генерализованный цианоз (16,7%), акроцианоз (78,9%), периоральный цианоз (66,7%). Отеки мягких тканей были у 63,3% новорожденных, причем в 47,4% случаев отеки были распространенными. Перкуторно расширение границ относительной сердечной тупости вправо наблюдалось в 27,8% случаев. При аускультации приглушенность и глухость сердечных тонов определялись у 86,7% и 13,3% детей соответственно. Систолический шум выслушивался в 42,2% случаев, акцент II тона над легочной артерией – в 45,6% случаев. Нарушения ритма выявлены у 18,9% детей.

На ЭКГ на 5-6 сутки жизни у детей выявлены признаки нарушений процесса реполяризации – у 74 детей (82,2%), признаки перегрузки отделов сердца – в 57 случаях (63,3%), низкий вольтаж зубцов – в 35 случаях (38,9%). У детей группы В также регистрировались нарушения проводимости – в 36 случаях (40,0%), нарушения автоматизма – в 15 случаях (16,7%). Нарушения автоматизма представлены синусовой тахикардией (3,3%) и синусовой брадикардией (13,3%). Нарушение проводимости имело вид замедления внутрижелудочковой проводимости (15,6%), замедления атриовентрикулярной проводимости (4,4%), атриовентрикулярной блокады I степени (3,3%), неполной блокады правой ножки пучка Гиса (16,7%).

О нарушении процесса реполяризации свидетельствовали отрицательный зубец Т в V5-V6 (58,9%), смещение сегмента ST относительно изолинии на 1,5-2 мм в I, II, V5-V6 (43,3%), снижение амплитуды зубца Т (11,1%). У 63,3% детей отмечались ЭКГ-признаки перегрузки различных отделов сердца: правого желудочка – у 37 детей (41,1%), правого предсердия – у 16 детей (17,8%), левого желудочка – у 3 детей (3,3%), левого предсердия – у 1 ребенка (1,1%). Удлинение интервала QT регистрировалось у 25 новорожденных (27,8%). Преобладала правограмма (87,8% случаев). При сравнении результатов ЭКГ в группах установлено, что нарушения автоматизма и проводимости отмечались только в группе В. Нарушения процесса реполяризации чаще отмечались в группе В, чем в группе А (78,6% и 57,8% соответственно), удли-

нение интервала QT (14,3% и 12,9%), низкий вольтаж зубцов (46,4% и 35,5%), перегрузка различных отделов сердца (75,0% и 58,1%), соответственно. У детей группы В, по сравнению с группой А, преобладали признаки перегрузки правого желудочка (46,4% и 35,5%), правого предсердия (21,4% и 12,9%), левого желудочка (3,6% и 3,2%). Метаболические нарушения в миокарде регистрировались только в группе А в 6 случаях (9,7%). В обеих группах преобладала правограмма (87,1% и 89,3% соответственно), у 7 детей группы А (11,3%) и 3 – группы В (10,7%) положение ЭОС было не определено, а у 1 ребенка группы А (1,6%) отмечалось вертикальное положение ЭОС. В целом, нарушения ритма сердца и проводимости, процесса реполяризации, а также перегрузка различных отделов сердца были более выраженными в группе В по сравнению с группой А.

Анализируя данные ЭхоКГ у детей, выполненной на 5 сутки жизни, видно, что лишь у 38 детей (42,2%) сократительная функция миокарда соответствовала возрастной норме, у 28 детей (31,1%) она была снижена, у 24 детей (26,7%) – повышена. Причем у 11 детей (12,2%) с нормальной сократительной функцией миокарда выявлялось снижение ударного объема. Нарушения диастолической функции регистрировались у 43 детей (47,8%). У 26 детей (28,9%) II группы наблюдалась перегрузка правого желудочка. Открытые фетальные коммуникации диагностировались у всех детей этой группы: открытое овальное окно визуализировалось у 100% новорожденных, функционирующий артериальный проток – у 49 детей (54,4%). МАРС в виде дополнительной трабекулы в полости левого желудочка выявлялась у 23 (25,6%).

При сравнении результатов ЭхоКГ у детей А и В групп установлено, что в обеих группах чаще регистрировалась нормальная сократительная функция миокарда (43,5% и 39,3% соответственно), но снижение ударного объема при этом чаще отмечалось в группе А (12,9% и 10,7%). В группе А чаще регистрировалась низкая (32,3% и 28,6%), а в группе В – высокая (32,1% и 24,2%) сократительная функция миокарда. Перегрузка правого желудочка чаще выявлялась в группе А (32,3% и 21,4% соответственно), так же как и нарушение диастолической функции (50,0% и 42,9%). Открытое овальное окно определялось у всех детей в обеих группах, функционирующий артериальный проток – чаще в группе В (64,3% случаев). МАРС в виде дополнительной трабекулы в полости левого желудочка диагностировалась у 16 детей группы А (25,8%) и 7 детей группы В (25,0%).

У новорожденных, находящихся в критическом состоянии или с риском его развития, имеются нарушения сердечно-сосудистой системы в виде неонатальной легочной гипертензии с открытыми фетальными коммуникациями и с признаками дисфункции миокарда и неонатальной легочной гипертензии с открытыми фетальными коммуникациями и с признаками дисфункции миокарда вместе с нарушениями ритма и проводимости.

Литература

1. Котлукова Н.П., Симонова Л.В. // Патология новорожденных и детей раннего возраста: Лекции по педиатрии. – М., 2002. – Т. 2. – С. 153–172.
2. Котлукова Н.П. и др. // Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни. – М.: Медпрактика-М, 2002. – С. 58–68.

УДК 616.37-002.2-08-092.4

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПЕРВИЧНОГО ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

И.А. РАДИОНОВ*

Проблема первичного хронического панкреатита (ПХП) остается одной из актуальных и труднейших в современной хирургической панкреатологии и гастроэнтерологии [1, 2]. В первую очередь, это обусловлено широкой распространенностью заболевания, которая в структуре патологии органов желудочно-кишечного тракта составляет, по данным разных авторов, от 5 до 25%. Немаловажным являются такие особенности ПХП, как про-

* Кафедра госпитальной хирургии КемГМА

грессирующее течение с постепенным нарастанием внешнесекреторной недостаточности. Причины этого связаны с полиэтиологичностью заболевания, многогранностью его патогенеза, сложностью терапии, отсутствием в арсенале практического врача реальных средств, требующей учета патогенетических и этиологических особенностей, способных повлиять на хронический воспалительный процесс в поджелудочной железе (ПЖ) [1, 3, 4].

Пока отсутствует адекватное, достаточно однозначное представление об общих закономерностях развития структурно-функциональных повреждений при ПХП, происходящих как в самой ПЖ, так и в функционально сопряженных с ней органах. Когда стандартное лечение: купирование болевого синдрома, подавление секреции ПЖ, инфузионная терапия, блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов, антацидные и обволакивающие средства [5], не удовлетворяет современным требованиям наступает её функциональная недостаточность. Изучению проблемы послеоперационных осложнений в хирургическом лечении ПХП уделяется мало внимания, они составляют 20%, причём специфические – у 11,6% больных [7]. Это и является одной из основных причин, препятствующих разработке патогенетически обоснованных способов комплексного лечения ПХП. Одной из причин в функциональных и структурных нарушениях клеток ПЖ является повышение интенсивности свободно-радикального окисления, обусловленное нарушением микроциркуляции, снижением доставки кислорода и развивающейся гипоксией клеток [6].

Вопрос об эффективности применения в терапии отдельных антиоксидантов с целью коррекции окислительных нарушений и по сей день остается открытым [7]. По мере развития ПХП, когда лечебный процесс не имеет эффекта, а масса применяемых препаратов не обладают патогенетической направленностью, весьма перспективным способом оптимизации баланса процессов перекисидации-антиоксидации может стать применение комплекса антиоксидантных и антигипоксантных препаратов. Наряду с принятыми методами диагностики метаболических нарушений у больных ПХП представляет значительный интерес оценка выраженности окислительных процессов. Для укрепления наших позиций и оптимизации методов медикаментозной коррекции в послеоперационном периоде позволило принять решение о проведении экспериментальных исследований. Для проведения адекватного и эффективного лечения ПХП необходимо учитывать элементы этиопатогенеза данной патологии, что позволит в большинстве случаев спрогнозировать течение и исход заболевания, наметить меры профилактики осложнений, обострений и рецидивов, а также, воздействуя на определенное звено патогенеза, снизить степень деструктивных изменений в ПЖ.

Цель исследования – патогенетическое обоснование схемы хирургического и послеоперационного консервативного лечения больных с ПХП и эффективность применения комплекса антиоксидантного и метаболического препаратов.

Материалы и методы. Исследования проводились в Кузбасском Областном гепатологическом центре на базе Городской клинической больницы № 3 им. М.А. Подгорбунского г. Кемерово и Кемеровской государственной медицинской академии за период с 2002 по 2007 годы. Клиника располагает лечением 135 оперированных больных с ПХП, которым выполнены прямые вмешательства на ПЖ. В основу выполненной работы положен анализ лечения 32 больных с первичным хроническим кальцифицирующим панкреатитом, согласно Марсельско-Римской классификации (1989). Для реализации поставленных задач все пациенты сформированной группы получили стандартное и специфическое консервативное лечение.

В схему лечения после операции панкреатодуоденального анастомоза на выключенной петле по Ру и гепатикоеюноанастомоза по поводу вирусного холангита с протоковой гипертензией и продолженным стенозом терминального отдела гепатикохоледоха 16 больным включали в лечение оксигенированный перфторан (ПФ) в дозе 2 мл на 1 кг веса в комплексе с антиоксидантным препаратом эмоксипином (Э). Эмоксипин вводили внутривенно капельно по 3 мг/кг или 15 мл 1% раствора в сутки в течение 5-7 дней, а затем внутримышечно по 5 мл в течение 10-15 дней. Исследовали «Способ лечения хронического панкреатита» (Патент РФ № 2295340 от 20.03.2007 г.). Целью являлось улучшение качества лечения при ПХП путем повышения антиоксидантного

потенциала и устранения гипоксии ПЖ. Другим 16 больным с подобными операциями применили стандартное лечение.

Для обоснования применения антиоксидантов с антигипоксантом перфтораном провели серию экспериментальных исследований, которые выполнены на 63 белых крысах-самцах линии Wistar весом 300-320 граммов в зимний период с использованием модифицированной модели дибутилтиндихлоридиндуцированного ПХП по и J. Merkord, G. Spatmann et al. (1997) [9] в соответствии с требованиями приказов № 1179 МЗ СССР от 10.10. 1983 г., № 267 МЗ РФ от 19.06.2003 г. и «Правилами проведения работ с использованием экспериментальных животных», «Правилами по обращению, содержанию, обезболиванию и умерщвлению экспериментальных животных, утвержденных МЗ СССР (1977) и МЗ РСФСР (1977). 0,6% раствора дибутилтиндихлорида (DBTC) вводили в хвостовую вену из расчета 6 мг/кг. В этой дозе DBTC вызывал в течение 28 дней токсический некроз билиопанкреатического эпителия с формированием конгломератов вену и обструкцией протоков ПЖ, прямое повреждение панкреатических клеток, интерстициальный отек, воспалительный процесс и перидуктальный интерстициальный фиброз. Развитие ПХП подтверждено биохимическими и морфологическими исследованиями.

Для коррекции нарушений экспериментальным животным с моделированным ПХП вводили антиоксиданты эмоксипин и фридокс в липосомальной форме и их комбинации и препарат с газотранспортной функцией перфторан. Липосомы (ЛП) готовили методом экстракции через поликарбонатные фильтры на экстрадере фирмы Lipex Biomembraes Inc. (Канада). Липидная фаза липосом состояла из яичного лецитина и холестерина в молярном отношении 7:5. Антиоксиданты вводили в липосомы на стадии мультимембранных везикул через хвостовую вену в дозе 25 мг/кг массы животного, при этом доза фридокса составляла 6 мг/кг, эмоксипина – 3 мг/кг, перфторана 2 мл/кг. Делали 7 инъекций с интервалом через 48 часов. Через 24 часа после последней инъекции животных забивали одномоментной декапитацией. Для исследования использовали сыворотку, эритроциты.

Таблица 1

Оценка эффективности применения антиоксидантов и антигипоксанта при оксидативных нарушениях, обусловленных развитием экспериментального первичного хронического панкреатита в крови животных

Группы животных	Сыворотка				Эритроциты	
	МДА, мкм/л	ДК, Е232/мл	ЦП, мг/100мл	АОА, %	КАТ, мкм/мин/мл	СОД, Ед./мл
Контроль (n-10) (1)	6,1±0,3 P 1-2*	3,7±0,1	28,7±1,9	41,9±2,1 P 1-2*	13,5±0,4	1533±60,3 P 1-2*
ПХП (n-10) (2)	33,5±1,2	4,8±0,2	32,9±1,4	16,8±0,8	18,5±1,5	856±32,6
ПХП+Э+ЛП (n-11)	11,2±0,6**	4,7±0,1	37,5±1,7	34,3±1,0**	12,6±0,7*	1640±71,5**
ПХП+Ф+ЛП (n-11)	17,9±1,3*	3,70±0,2	26,2±0,9	25,4±2,4*	14,0±1,1	1157±60,3*
ПХП+Э+Ф+ЛП (n-12)	27,9±2,3	5,1±0,3	43,7±2,9*	26,1±1,7*	25,7±1,8*	1079±45,3
ПХП+ПФ (n-9)	26,7±2,3*	4,3±0,2	36,5±1,5	18,0±0,9	14,5±0,7	916±64,9

Примечание: достоверность различий показателей между особями с экспериментальным панкреатитом и группами с антиоксидантной терапией при * p<0,05; ** p<0,01

Для оценки интенсивности оксидативных процессов определяли уровень продуктов ПОЛ в крови животных и больных. Определяли содержание вторичных продуктов перекисидации – малонового диальдегида (МДА) с тиобарбитуровой кислотой, суммарную антиоксидантную активность (АОА), уровень основного антиоксиданта сыворотки крови – церулоплазмينا (ЦП), величину общей оксидантной активности (ООА), гидроперекиси липидов (ГПЛ). В эритроцитах крови после гемолиза клеток определяли величину активности ключевых ферментов системы АОЗ – супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы (КАТ).

Результаты обработаны статистически с использованием t-критерия Стьюдента и критерия Т. Вилкоксона.

Результаты. С целью коррекции метаболических нарушений у больных первичным хроническим кальцифицирующим панкреатитом было изучено состояние оксидативных процессов, что в итоге позволило оптимизировать методы медикаментозной коррекции в послеоперационном периоде. Оценка эффективности применения антиоксидантов и перфторана в коррекции оксидативных нарушений, обусловленных развитием экспериментального ПХП, представлена в табл. 1.

Необходимость использования больших концентраций антиоксидантов объясняется тем, что молекула антиоксиданта разрушается при реакции со свободными радикалами. Антиоксиданты, как правило, оказывают положительный эффект в больших дозах. Известно также, что большинство соединений данной группы характеризуется двухфазным действием, т.е. антиоксидантный эффект при превышении некоторой пороговой величины сменяется прооксидантным [8]. Изменение маркеров оксидативного стресса у больных ПХП в зависимости от проводимой стандартного лечения и терапии перфтораном и эмоксипином до и после операции в табл. 2. Одновременное использование антиоксидантной и метаболической терапии в послеоперационном периоде больных с ПХП оказало четко выраженный позитивный эффект. Снижение выраженности оксидативного стресса, маркерами которого являлись высокий уровень МДА и ООА в крови больных, сопровождалось у больных этой группы одновременным возрастанием антиоксидантной активности крови. Содержание МДА в крови больных после применения комплекса эмоксипина и перфторана снизилось в 2 раза ($p<0,01$) от дооперационного уровня и достигло уровня, установленного в группе здоровых людей (доноров). Оптимальный уровень активности ключевых ферментов системы АОЗ – СОД и каталазы крови также говорит об эффективности системы и установившемся равновесии оксидативных и антиоксидантных процессов. Весо-мым подтверждением достаточности антиоксидантного потенциала больных этой группы является и высокий уровень суммарной АОА сыворотки крови, в 1,6 раза ($p<0,05$) превышающий значение, установленное в дооперационном периоде.

Таблица 2

Оценка эффективности антиоксидантной и метаболической терапии в послеоперационном периоде больных ПХП

Показатель	Здоровые	До операции	Эмоксипин + перфторан	Стандартная терапия	p
ООА, %	4,6±0,8 (n=15)	5,8±1,0 (n=20)	4,2±0,9 (n=16)	6,3±1,0* (n=16)	<0,05
МДА, нмоль/мл	7,6±0,53 (n=14)	12,5 ± 2,05 (n=16)	6,5 ± 1,9 (n=16)	12,5±1,39** (n=16)	<0,01
ГПЛ, усл.ед.	3,5±0,75 (n=14)	3,1±0,62 (n=20)	3,3±0,54 (n=16)	3,5±0,59 (n=16)	>0,05
Активность СОД эритр., %	45,0±3,0 (n=16)	35,8±3,1 (n=20)	44,2±2,7* (n=16)	60,5±5,9* (n=16)	<0,05
Активность КАТ эритр., %	71,5±6,5 (n=16)	54,3±6,8 (n=20)	72,2±7,1* (n=16)	51,5±6,1* (n=16)	<0,05
АОА плазмы крови, %	8,5±1,5 (n=15)	5,9±0,9 (n=20)	9,8±1,7 (n=16)	6,7±0,7 (n=16)	>0,05
Церулоплазмин, мг/л	340,7±12,8 (n=15)	365,7±23,4 (n=20)	377,2±25,7* (n=16)	261,7±20,3* (n=16)	<0,05

Примечания: достоверность различий показателей между группами с антиоксидантной и стандартной терапией выявлялась при: * $p<0,05$; ** $*<0,01$

Сохранение повышенной концентрации ЦП сыворотки – на 10% превышающий контрольный уровень, в послеоперационном периоде больных ПХП после корректирующей терапии можно считать позитивным фактом, так как помимо роли «белка острой фазы», увеличение которого вполне логично после проведенной операции, этот фермент является единственным ферментом сыворотки, обладающим антиоксидантной активностью. Показатели крови больных группы сравнения, в которую входили пациенты с ПХП, получавшие лечение по обычной схеме, со статистической достоверностью свидетельствуют об углублении дисбаланса в соотношении оксидативных и антиоксидантных процессов, сопровождающим, как было установлено, развитие ПХП. Увеличение активности СОД – на 69% ($p<0,01$) от дооперационного значения, на фоне одновременного увеличения ООА позволяет говорить об увеличении интенсивности оксидативных процессов, что, кроме ПХП, может быть дополнительно обусловлено операционным стрессом. Активность каталазы при этом на 30% ниже оптимального уровня, что может быть обусловлено высоким уровнем оксидативных процессов. Снижение уровня ЦП в сыворотке больных группы сравнения едва ли может служить показателем отсутствия послеоперационного воспалительного процесса. Низкий уровень этого фермента в сыворотке больных обусловлен истощением антиоксидантного потенциала в процессе хронической патологии, операционного стресса и нарушения функции печени, где синтезируется ЦП. После антиоксидантной

и антигипоксантажной коррекции установленных при ПХП нарушений, снижается активность прооксидантных систем и восстанавливается до оптимального уровня антиоксидантный потенциал крови больных. Эти результаты обусловлены нормализацией оксигенации клеток ПЖ, улучшением метаболического обеспечения клеток и фосфолипидного состава клеточных мембран

Выводы. Оценка выраженности оксидативного стресса у больных с ПХП, наряду с принятыми методами диагностики, позволяет выявить степень метаболических нарушений, тяжесть патологии и оценить эффективность проводимого лечения. Включение в комплекс лечебных мероприятий при первичном хроническом кальцифицирующем панкреатите антиоксидантов, воздействующих на процессы ПОЛ и обеспечивающих адекватную защиту мембранных структур клеток ПЖ, является одним из эффективных способов коррекции установленных оксидативных нарушений, обусловленных развитием этого заболевания. Применённые препараты антиоксидант эмоксипин и антигипоксанта перфторан, нормализующие процессы ПОЛ, обеспечивая защиту мембранных структур ацинарного аппарата ПЖ, являются эффективным способом коррекции установленных оксидативных нарушений, обусловленных развитием этого заболевания.

Литература

1. Губергриц Н.Б., Христинич Т.Н. Клиническая панкреатология. – Донецк: Лебедь, 2000.
2. Симаненков В.И., Кнорринг Г.Ю. // Клини. мед. – 2001. – № 10. – С. 54–59.
3. Данилов М.В., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы: Рук-во для врачей. – М., 1995.
4. Махов В.М. // РМЖ. – 2002. – № 2. – С. 3–8.
5. Боженков Ю.Г. и др. Практическая панкреатология. – М.; Н. Новгород, 2003.
6. Софронов Г.А. и др. // В кн: Физиологически активные вещества на основе перфторуглеродов в экспериментальной и клинической медицине. – С. Петербург. – 2001. – С. 73–77.
7. Sparmann G. et al. // Gastroenterology. – 1997. – Vol. 112. – № 5. – Р. 1664–1672.
8. Владимиров Ю.А., Потанин А.А. Физико-химические основы фотобиологических процессов. – М., 1989.

УДК 616.33-002.44-616-053.4

ХРОМОСМНЫЕ АБЕРРАЦИИ И УРОВЕНЬ ФЕРМЕНТОВ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У ДЕТЕЙ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛУКОВИЦЫ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ. АССОЦИИРОВАННОЙ С Н.Р.У.Л.О.И, И СПОСОБЫ КОРРЕКЦИИ.

Ю.А. ФИЛИПОВА, Д.В. АЛБЕГОВА, С.В. СКУПНЕВСКИЙ, Ф.Т. ЧИШЕВА

В связи с ухудшением экологической ситуации в стране, увеличением количества психоэмоциональных стрессов, ростом обсемененности инфекцией *H. pylori* (Hp), наметилась четкая тенденция к росту и «омоложению» хронической гастродуоденальной патологии, в том числе и у детей. Среди заболеваний пищеварительной системы язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) занимает одно из центральных мест по распространенности, медицинской и социальной значимости, и является хроническим уже с момента своего возникновения, имея рецидивирующее течение. Для ЯБДПК характерна так называемая спонтанная циклическая эволюция заболевания, которая заключается в выраженной готовности к самостоятельному (без лечебной стимуляции) заживлению язвенного дефекта при рецидиве болезни и к столь же высокой готовности к очередному рецидиву [2].

За последнее десятилетие осложнения ЯБДПК стали встречаться в 2,3 раза чаще, а процент неудовлетворительных результатов стационарного лечения вырос в 2 раза [1]. Из особенностей современного течения язвенной болезни у детей отмечено бессимптомное течение у половины больных и отсутствие сезонности обострений. У детей с кислотозависимыми заболеваниями приняты эрадикационные схемы лечения хеликобактериоза, в состав которых входят антисекреторный препарат, препарат висмута, а также антибактериальные препараты [1,2]. При этом в

* Северо-Осетинская ГМА, г. Владикавказ, ул. Пушкинская, 40, тел. 8(8672)528489