

ЛЕТУЧИЕ ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ В КРОВИ И СЛЮНЕ КАК МАРКЕР ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ

Краснова Е.Е.^{*1}, доктор медицинских наук,
Чемоданов В.В.¹, доктор медицинских наук,
Акайзин Э.С.², доктор медицинских наук,
Егорова Е.Ю.³, кандидат медицинских наук

¹ Кафедра детских болезней лечебного факультета ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава, 153012, Иваново, Ф. Энгельса, 8

² Научно-исследовательский центр ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

³ ГОУ ВПО "Ивановский государственный университет", 153025, Иваново, Ермака, 41

* Ответственный за переписку (corresponding author): тел.: (4932) 30-08-02.

Развитие хронического воспаления в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны сопровождается синдромом эндогенной интоксикации. Образующиеся при этом различные токсические соединения воздействуют на микрофлору пищеварительного тракта, что приводит к количественным и качественным нарушениям ее состава. Поскольку микробиота человека участвует в осуществлении регуляторных метаболических, детоксикационных и противоинфекционных функций, то ее качественно-количественные нарушения приводят к усугублению патологического процесса. Метаболическими маркерами анаэробной условно-патогенной микрофлоры кишечника являются летучие жирные кислоты (ЛЖК), которые в физиологических концентрациях участвуют в регуляции моторики желудочно-кишечного тракта, в пролиферации и дифференциации кишечного эпителия, используются тканями в качестве энергетического субстрата и т.д. В патологических же условиях, при избыточном бактериальном росте и существенном повышении концентраций самих ЛЖК, последние могут всасываться в кровь, оказывая токсическое действие на органы и системы, и обнаруживаться в других биологических субстратах, например, в слюне.

Проведено обследование 47 детей в возрасте от 10 до 15 лет. Основную группу наблюдения составили 28 пациентов с обострением хронического гастродуоденита (ХГД), группу сравнения – 11 детей с функциональной диспепсией (ФД), контрольную группу – 8 здоровых детей. Определяли концентрации ЛЖК в плазме крови и слюне методом газожидкостной хроматографии. Идентификацию и количественное определение уксусной (С₂), пропионовой (С₃), масляной (С₄) кислот осуществляли при помощи аналитических стандартов. Исследовали содержание в крови молекул средней массы (МСМ), продуктов перекисного окисления липидов – малонового диальдегида и диеновых конъюгатов спектрофотометрическим методом. Статистичес-

кую обработку данных проводили на персональном компьютере с использованием статистической программы Microsoft Excel. Достоверность различий изучаемых показателей определяли по t-критерию Стьюдента. Для выяснения степени взаимосвязи между изучаемыми показателями рассчитывали коэффициенты парной корреляции (r).

Обострение ХГД сопровождалось достоверным повышением в крови уровня МСМ ($0,467 \pm 0,053$ г/л, $p < 0,001$) по сравнению с контролем при довольно большой вариабельности индивидуальных показателей. Наиболее высокое содержание МСМ отмечено при наличии эрозий в слизистой оболочке ($0,745 \pm 0,038$ г/л), но даже у детей с относительно благоприятно протекающим ХГД уровень этого универсального биохимического маркера эндогенной интоксикации превышал контрольные значения. В то же время у больных функциональными расстройствами концентрация МСМ ($0,057 \pm 0,003$ г/л) не отличалась от таковой в группе контроля ($0,050 \pm 0,004$ г/л). У детей с обострением ХГД выявлено повышение интенсивности перекисного окисления липидов, уровень метаболитов которого в крови превышал контрольные показатели почти в 2 раза.

Результаты исследования абсолютного содержания ЛЖК у детей с обострением ХГД показали значительное (в сотни или десятки раз) повышение содержания уксусной ($1,281 \pm 0,301$ ммоль/л, $p < 0,001$), пропионовой ($0,151 \pm 0,038$ ммоль/л, $p < 0,01$), масляной ($0,055 \pm 0,025$ ммоль/л, $p < 0,05$) кислот в слюне и уксусной ($0,254 \pm 0,094$ ммоль/л, $p < 0,01$) – в плазме крови по сравнению со здоровыми детьми (соответственно $0,005 \pm 0,002$; $0,001 \pm 0,0007$; $0,0016 \pm 0,0012$ и $0,002 \pm 0,0006$ ммоль/л). Значительное увеличение концентраций С₂, С₃ и С₄ не только отражает микробиологические нарушения, но и указывает на усиление сахаролитического брожения в кишечнике, поскольку эти ЛЖК образуются в результате ферментации углеводов.

Между такими клиническими проявлениями гастродуоденита, как выраженность болевого и диспепсического синдромов, и большинством показателей ЛЖК устанавливаются отчетливые прямые взаимосвязи ($r=0,67-0,83$), что доказывает клиническую значимость высоких концентраций этих кислот при гастродуоденальной патологии. Корреляционный анализ между содержанием ЛЖК в крови и слюне и уровнями МСМ, продуктов перекисного окисления липидов также выявил прямые взаимосвязи преимущественно средней силы. Таким образом, рост содержания ЛЖК ускоряется по мере прогрессирования гастродуоденальной патологии и усугубления эндогенной интоксикации. Учитывая, что пропионовая и масляная кислоты утилизируются в печени, где они используются для синтеза холестерина, уместно предположить, что высокий уровень этих ЛЖК отражает не только выраженность дисбиотических нарушений в желудочно-кишечном тракте, но и снижение функциональной состоятельности гепатоцитов, характерное для эндогенной интоксикации.

У детей с ФД также установлено увеличение (но на более низком уровне, чем при ХГД) концентраций C_2 ($0,352 \pm 0,102$ ммоль/л, $p < 0,01$) и C_3 ($0,042 \pm 0,02$ ммоль/л, $p < 0,05$) в слюне и C_2 ($0,103 \pm 0,032$ ммоль/л, $p < 0,01$) в плазме крови при нормальном содержании МСМ. Достоверные отличия количественных изменений ЛЖК в крови и слюне при ХГД и ФД свидетельствуют о разном уровне патологического процесса и могут быть критерием нозологической принадлежности этих состояний.

Полученные данные позволяют рассматривать избыточное количество продуктов метаболизма неспорообразующих анаэробных бактерий – ЛЖК как важный фактор патогенности при гастродуоденальных заболеваниях. Поскольку его увеличение идет параллельно нарастанию уровня МСМ, продуктов перекисного окисления липидов и усугублению клинической картины заболевания, представляется возможным считать высокие концентрации ЛЖК в крови и слюне одним из маркеров эндогенной интоксикации организма.

ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТАТИВНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С ТЯЖЕЛОЙ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Останина Е.А.^{*1},

Иванов С.К.², кандидат медицинских наук,

Баклушин А.Е.¹, доктор медицинских наук

¹ Кафедра педиатрии ФДППО ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава, Иваново, 153012, Иваново, Ф. Энгельса, 8

² Кафедра анестезиологии, реаниматологии, скорой медицинской помощи и хирургии ФДППО ГОУ ВПО ИвГМА Росздрава

* Ответственный за переписку (corresponding author): mail: Funnyoff@mail.ru.

Болезни органов дыхания стабильно занимают первое место в структуре общей заболеваемости детей и подростков. Особенности детского организма зачастую обуславливают более высокую, чем у взрослых, чувствительность к инфекционной агрессии, что в ряде случаев приводит к развитию бактериальных осложнений, органной недостаточности и сопровождается повышением процента инвалидизации и летальности.

Известно, что зачастую в основе развития тех осложнений острых заболеваний респираторного тракта, которые определяют тяжесть течения, лежат гемодинамические нарушения, в частности, расстройства регуляции центральной гемодинамики и периферического кровотока.

Целью данного исследования стал анализ особенностей вегетативного тонуса и его влияния на

центральную гемодинамику у детей с тяжелым бронхолегочным процессом.

Обследовано 50 детей в возрасте от 1 месяца до 3 лет, находившихся на лечении в отделении детской реанимации и интенсивной терапии ОГУЗ «Ивановская областная клиническая больница» с различными формами тяжелой пневмонии и наличием легочных и внелегочных осложнений. Группу сравнения составили 20 детей с острыми респираторными заболеваниями без признаков острой дыхательной недостаточности и клинико-рентгенологических изменений со стороны легких, контрольную группу – 20 практически здоровых детей.

Состояние вегетативной нервной системы оценивалось с помощью анализа вариабельности ритма сердца, который позволяет определить влия-