

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.3–053.2–07:[547.3+547.473]

Н.В. Рылова, Ю.В. Малиновская, Г.Н. Хафизова (Казань). Показатели энергетического обмена у детей с патологией органов пищеварения

Содержание лактата и пирувата в биологических средах служит косвенным критерием энергетического гомеостаза, своего рода показателем направленности гликолитических превращений углеводов. Баланс указанных веществ определяет критерий соотношения (КС) – лактат/пируват – в крови, слюне и дуоденальном содержимом (ДС), а повышение данного показателя расценивается как свидетельство преобладания анаэробного гликолиза над аэробным и указывает на наличие воспаления (тканевой гипоксии) при патологии органов пищеварения.

КС определяли у 118 школьников. С учётом состояния поджелудочной железы (ПЖ) и органов гастродуоденбилиарной зоны (ГДБЗ) обследованные дети были условно подразделены на три группы: 1-ю (контрольную) составили 40 практически здоровых школьников, 2-ю – 32 с заболеваниями органов ГДБЗ, 3-ю – 46 с сочетанной патологией органов ГДБЗ и ПЖ.

При сравнении биохимических показателей крови, слюны и ДС, полученных у мальчиков и девочек,

статистически достоверных различий выявлено не было ($p > 0,05$). Результаты определения содержания молочной, пирувиноградной кислот и КС в крови, представлены в табл. 1. У детей 2 и 3-й групп по сравнению со здоровыми детьми (1-я) отмечались статистически значимое снижение уровня пирувата и тенденция к возрастанию уровня лактата, что приводило к увеличению КС ($p < 0,01$), свидетельствующего о преобладании анаэробного гликолиза, особенно у детей с вовлечением в патологический процесс ПЖ (3-я группа).

Одновременно изучали биохимические показатели слюны (табл. 2). Исследования показали, что у детей 2 и 3-й групп относительно здоровых школьников в слюне статистически значимо увеличивался уровень лактата и снижался таковой пирувата, что повышало КС ($p < 0,01$). Причём максимально выраженными данные изменения были у детей с сочетанной патологией органов ГДБЗ и ПЖ (3-я группа). Наиболее специфичны и информативны изменения метаболических процессов на местном, секреторном уровне. В ДС изменения содержания биологически активных соединений и различных метаболитов в фазе обострения патологического процесса характеризуются активацией факторов, усиливающих кислотно-пептическую активность, и ослаблением факторов, обеспечивающих протекторные

Таблица 1

Биохимические показатели крови у детей (M±m)

Группы	Лактат, ммоль/л	Пируват, ммоль/л	КС
1-я (n=40)	8,27±0,74	0,17±0,01	51,62±6,05
2-я (n=32)	9,77±0,93	0,12±0,02*	94,83±11,46*
3-я (n=46)	11,39±0,89*	0,10±0,02*	149,61±21,26**

* Достоверность различий по отношению к данным 1-й группы ($p < 0,01$), ** 2-й группы ($p < 0,01$).

Таблица 2

Биохимические показатели слюны у детей (M±m)

Группы	Лактат, ммоль/л	Пируват, ммоль/л	КС
1-я (n=40)	0,8±0,66	0,06±0,004	14,69±1,8
2-я (n=32)	1,12±0,15**	0,05±0,008	25,32±3,9**
3-я (n=46)	1,48±0,19**	0,05±0,007*	31,06±4,9**

* Достоверность различий по отношению к данным 1-й группы ($p < 0,05$), ** 2-й группы ($p < 0,01$).

Таблица 3

Биохимические показатели ДС у детей (M±m)

Группы	Лактат, ммоль/л	Пируват, ммоль/л	КС
1 (n=20)	1,11±0,22	0,11±0,007	9,81±1,9
2 (n=32)	1,77±0,17*	0,09±0,008	21,97±2,52*
3 (n=46)	2,03±0,27*	0,074±0,008*	30,54±4,83*

* Достоверность различий по отношению к данным 1-й группы ($p < 0,01$), ** 2-й группы ($p < 0,01$).

процессы в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки. Нами были изучены показатели энергетического обмена в ДС собственным способом количественного определения ПВК в ДС у детей (приоритетная справка на получение патента РФ №2007106995 от 14.02.2007). Полученные результаты представлены в табл. 3. Как видно из табл. 3, в ДС были выявлены изменения биохимических показателей в виде повышения уровня молочной кислоты, КС и снижения содержания ПВК от 1-й группы к 3-й.

Таким образом, можно констатировать аналогичные изменения изучаемых параметров в пищеварительных секретах и крови. Следует отдать предпочтение неинвазивным методам исследования, для которых пригодны лишь те ткани и клеточные популяции, взятие которых не сопряжено с вторжением во внутреннюю среду организма. Именно к таким тест-объектам относится слюна. Изучение её свойств, на наш взгляд, является одним из перспективных направлений в современной медицине.

УДК 616.361-053.2-02:616.33-008.3-07

В.П. Булатов, Т.В. Ишанова, Г.А. Кормакова, Л.В. Антонова (Казань). **Состояние билиарной системы при синдроме ацетонемической рвоты**

Кетоацидоз – синдром, нередко развивающийся у детей первых пяти лет жизни вследствие незрелости пищеварительных и внутриклеточных ферментов, ответственных за липидный обмен. Причиной кетоацидоза в одних случаях может быть психическое возбуждение, в других – загруженность кетогенной пищей, особенно жирами. В некоторых случаях в возникновении его существенная роль принадлежит вирусным инфекциям, однако значение этих условий второстепенно. В данном случае речь идет о конституциональной повышенной склонности к развитию ацетонемии в связи с недостаточным кетоллизом (дефицит оксалоуксусной кислоты), накоплением ацетоновых тел в крови, вызывающих рвоту, в особенности при относительной недостаточности в пище углеводов.

Целью работы было изучить, у каких детей чаще развивается синдром ацетонемической рвоты, а также имеется ли взаимосвязь изменения билиарной системы с длительностью выведения ацетона из организма.

Нами были проанализированы истории болезни 46 больных, из которых 4 (8,6%) пациента были переведены в первые часы в детскую инфекционную больницу с подозрением на кишечную инфекцию, а 42 (91,4%) человека были лечены в соматическом стационаре (их мы взяли за 100%). Из числа лиц последней группы у 2 (4,7%) был выставлен диагноз обострения хронического холецистохолангита; у 41 (97,6%) была выявлена гипотония желчного пузыря либо со спазмом сфинктеров (у 35,7%), либо с аномалией развития желчного пузыря (у 59,5%) разной выраженности; у 10 (23,8%) больных сопутствующим диагнозом был реактивный панкреатит, у 7 (16,7%) – функциональные расстройства желудка, у 2 (4,8%) – хронический гастрит, у 4 (9,6%) – кристаллурия, у 7 (16,6%) – дистрофия по типу

гипотрофии алиментарного генеза I степени, у 5 (11,9%) – II степени, у 12 (28,6%) – гипосомия.

Масса тела при поступлении у 24 (57,1%) больных была пониженной, у 17 (40,5%) – нормальной, у 1 (2,4%) – избыточной. От первой беременности родились 27 (64,3%), от второй – 13 (30,9%), от третьей – 2 (4,8%) человека. На естественном вскармливании находились 24 (58,5%) ребенка, на смешанном – 8 (19,4%), на искусственном – 9 (22,1%).

Возраст при поступлении: до года – 3 (7,1%), от одного года одного месяца до 3 лет – 18 (42,9%), от 3 лет одного месяца до 5 лет – 12 (28,6%), от 5 лет одного месяца до 7 лет – 4 (9,5%) и старше 7 лет – 5 (11,9%), т. е. 78,6% составляли дети до 5 лет. Девочек было 27 (64,3%), мальчиков – 15 (35,7%).

В первый день болезни поступили 27 (64,3%) больных, на второй – 9 (21,4%), на третий – 2 (4,8%), позже четвертого – 4 (9,5%). У всех пациентов был запах «ацетона» изо рта, в моче определялся ацетон на 4+ или 3+. Амилаза крови, сахар и диастаза мочи были в пределах возрастной нормы.

Функциональное состояние печени оценивалось по уровню билирубина, холестерина, амилазы и глюкозы в плазме крови, АЛТ, АСТ, тимоловой пробе и пробе Вельтмана, Функциональные пробы печени показали изменения белково-осадочной пробы. По результатам пробы Вельтмана (8-я пробирка) только у 2 больных старшего возраста определен хронический холецистохолангит в стадии обострения; у остальных больных данные были в пределах возрастной нормы.

Общий анализ крови: лейкопения – у 21 (50%) и лейкоцитоз – у одного (2,4%) ребенка.

Лямблиоз выявлен у 10 (23,8%) больных, из них у 2 при дуоденальном зондировании, у одного – при анализе кала, у 7 (16,6%) – по ИФА.

У 19 (45,2%) детей по анамнезу и клинической картине зафиксирована аллергическая настроенность: пищевая – у 15 (35,7%), лекарственная – у 3 (7,1%), пыльцевая (полиноз) – у одного (2,4%).

У 9 (42,8%) из 21 (50%) больного наследственность была отягощена язвой желудка и двенадцатиперстной кишки (у матерей), у 4 (19%) – бронхиальной астмой, у 4 (19%) – эндокринными заболеваниями, у 4 (19%) – желчнокаменной и мочекаменной болезнями.

УЗИ печени, желчного пузыря, поджелудочной железы и почек проводилось всем больным в первый-второй дни нахождения в стационаре. Выявлены увеличение печени (у 28,6%) больных, выраженные уплотнения по ходу желчных протоков (у 66,7%), единичные уплотнения (у 33,3%), аномалии желчного пузыря у (59,5%) различной формы и выраженности, гипотония (у 97,6%), спазм сфинктеров (у 35,7%), изменения в поджелудочной железе (у 23,8%) в виде умеренного увеличения размеров с понижением экзогенности и единичными включениями в паренхиму, изменения в почках (у 16,6%) в виде щелевой пиелоктазии.

Все дети получали индивидуальную диету, в первые 2 дня болезни слизистые жидкие каши и сладкие кисели или гипоаллергенный стол. Общепринятая инфузионная терапия включала 5% раствор глюкозы с рибоксином и изотонический раствор натрия хлорида с кокарбоксилазой в соотношении