

средней продолжительности среднесуточная доза 12,7 (Хумулин НПХ) — 13,9 единиц (Протофан). Для всех инсулинов характерно одно: доза возрастает пропорционально возрасту, отмечается резкий «скачок» дозы инсулина в 1,5—3 раза, что приходится на возраст 7—14 лет, по сравнению с детьми дошкольного возраста. Для детей раннего возраста (1—3 года) минимальные среднесуточные дозы для каждого инсулина (4—8 единиц), а максимальные дозы — на возраст 15—17 лет (17—28 единиц). При использовании ультракоротких инсулинов и инсулинов короткого действия (Хумалого, Новорапида, Актрапида, Хумулин Регуляра) наименьшая средняя суточная доза инсулина отмечается у Хумалого в 1—3 года жизни (5,1 ед.), Новорапида в 7—10 лет (13,2 ед.), Актрапида в 7—10 лет (14,0 ед.). При использовании инсулинов средней продолжительности и длительного действия (Протофана, Хумулина НПХ, Лантуса, Левемира) наименьшая средняя суточная доза инсулина отмечается у Хумулина НПХ в 1—6 лет жизни — 4,5 ед. В возрасте 7—10 лет доза Лантуса и Левемира в 1,5 раза меньше, чем при использовании инсулинов средней продолжительности (Протофана и НПХ). Мы считаем, что в 11—14 лет преимущество лучше отдать Лантусу, поскольку у него отмечена самая низкая доза при использовании (13,2 ед.). В 15—17 лет самая низкая доза при использовании Протофана (17 ед.) и Лантуса (17,8 ед.).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Не выявлено существенного сокращения срока пребывания на койке и снижения средней суточной дозы при использовании «новых» инсулинов.

2. Ориентируясь на влияние терапии на показатель койко-день и суточную дозу инсулина, мы предлагаем использовать следующие оптимальные подходы: Хумалог можно рекомендовать в возрасте 1—3 года и 11—14 лет, Новорапид в 4—10 лет, Хумулин Регуляр можно рекомендовать в 4—6 лет, НПХ в 1—6 лет, Левемир 4—10 и 15—17 лет, Лантус в 7—17 лет, Актрапид в 7—10 лет, Актрапид и Протофан (вопреки современным рекомендациям) 15—17 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дедов И. И., Кураева Т. Л., Петеркова В. А., Щербачева Л. Н. Сахарный диабет у детей и подростков. — М.: Универсум Паблишинг, 2002. — 203 с.
2. Дедов И. И., Мельниченко Г. А. Схемы лечения. Эндокринология. — М.: Литтерра, 2007. — 85 с.
3. Дедов И. И., Петеркова В. А., Кураева Т. Л. Российский консенсус по терапии сахарного диабета у детей и подростков. // Фарматека. — 2010. — № 3. — С. 7—10.
4. Алгоритмы специализированной помощи больным сахарным диабетом // Сахарный диабет. — 2011. — № 3 (прил.).
5. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes // Diabetes Care. — 2009. — Vol. 32 (Suppl. 1). — P. 13—61.

Контактная информация

Отто Наталья Юрьевна — заведующая отделением эндокринологии ГБУЗ «Областная детская клиническая больница им. Н. Н. Силищевой», e-mail: sagitrova-gulnara@yandex.ru

УДК 616.61-002.3-053.2

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ И ТЕЧЕНИЯ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА В АКТИВНУЮ СТАДИЮ ПИЕЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ

Е. М. Плешкова

Смоленская государственная медицинская академия

Представлены данные исследования прооксидантной и антиоксидантной систем у 79 детей, из них 49 детей — с активной стадией пиелонефрита и 30 практически здоровых детей в возрасте от 1 года до 17 лет. Выявлены особенности развития и течения окислительного стресса при пиелонефрите в зависимости от его течения.

Ключевые слова: пиелонефрит, дети, окислительный стресс, активные формы кислорода, антиоксидантная защита, хемилюминесценция.

PECULIARITIES OF THE DEVELOPMENT AND PROGRESS OF OXIDATIVE STRESS IN THE ACTIVE PHASE OF PYELONEPHRITIS IN CHILDREN

E. M. Pleshkova

The article presents data of a study of prooxidant and antioxidant systems in 79 children, including 49 children with the active stage of pyelonephritis, and 30 healthy children aged from 1 to 17. The characteristics of oxidative stress in pyelonephritis, depending on its course, were determined.

Key words: pyelonephritis, children, oxidative stress, reactive oxygen species, antioxidative protection, chemiluminescence.

В структуре приобретенной патологии мочевого выделительной системы у детей ведущее место занимает пиелонефрит [8]. К одной из триггерных систем воспаления в мочевой системе относятся процессы свободнорадикаль-

ного окисления (СРО) [2]. Исследованиями последних лет установлено, что окислительно-восстановительные процессы во многом определяют стабильность гомеостаза живого организма [3, 4]. Биохимические процессы в тканях сопровождаются образованием реакционно-способных соединений кислорода, объединенных в общее название — активные формы кислорода (АФК): O_2^- , H_2O_2 , HO_2^* , OH^* , $HOCl$ и др. Они являются нормальными метаболитами обменных процессов в организме и выполняют определенную физиологическую роль в функционировании клетки [3, 4, 10]. При патологических состояниях, протекающих на фоне интенсивной генерации АФК, последние начинают проявлять свое цитотоксическое действие, приводящее к окислительной деструкции белков, углеводов, нуклеиновых кислот, разрушению клеточных структур. Процессы, связанные с образованием реакционно-способных соединений с последующей окислительной деструкцией макромолекул за счет этих соединений, можно условно объединить понятием прооксидантная система (ПОС) [4]. Токсическое действие АФК предотвращается за счет функционирования антиоксидантной системы (АОС), представленной ферментативными (супероксиддисмутаза, каталаза, ферменты системы глутатиона и др.) и неферментативными компонентами (витамины А, Е, С, Р, Д, каротины и др.) [4]. Существует определенное равновесие между ферментативными и неферментативными элементами АОС, так как последние могут при ряде патологических состояний выступать в качестве прооксидантов. Нарушение сбалансированности между АОС и ПОС является специфическим проявлением развития состояния окислительного стресса (ОС) [4].

Многие аспекты свободнорадикальных реакций при пиелонефрите у детей требуют дальнейшего изучения с использованием современных методов прямого контроля за параметрами прооксидантной и антиоксидантной систем.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить состояние прооксидантной и антиоксидантной систем у детей в активную стадию пиелонефрита в зависимости от его течения прямыми хемилюминесцентными методами.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено активное динамическое (продольное) исследование на базе областной детской клинической больницы (г. Смоленск) и ПНИЛ клинической биофизики и антиоксидантной терапии СГМА. В исследование включали детей, госпитализированных в активную стадию острого и хронического пиелонефрита на основании следующих критериев: продолжительность антибактериальной терапии не более 72 часов, отсутствие на момент обследования обострения аллергических болезней, врожденных пороков развития сердца и сосудов, анемии, острой респираторной вирусной инфекции. Контрольную группу составили относительно здоровые дети, имевшие функциональные нарушения.

Возраст пациентов был от 1 года до 17 лет. Дети и их родители до исследования ознакомились и подписали добровольное согласие информированного больного, утвержденное этическим комитетом.

Всего обследовано 79 детей, из них 26 — в активную стадию острого пиелонефрита (ОП) (1-я группа), 23 — в активную стадию хронического пиелонефрита (ХП) (2-я группа) и 30 практически здоровых детей (3-я группа — контрольная). В 1-й группе было 19 (73 %) девочек и 7 (27 %) мальчиков, во 2-й группе — 18 (78 %) и 5 (22 %) соответственно. В 3-й группе (контрольная) — 15 (50 %) девочек и 15 (50 %) мальчиков. Проводилось комплексное клиничко-лабораторное и инструментальное обследование согласно стандартам оказания лечебно-диагностической помощи при уронефрологических заболеваниях у детей. Диагноз выставлялся согласно классификации М. Я. Студеникина и соавт., с дополнениями В. Г. Майданника и соавт. [2]. ПОС и АОС в основной группе исследовали дважды: 1—3-и сутки (1-е исследование) и 14-й день антибактериальной терапии (2-е исследование).

Прооксидантную систему оценивали по уровню генерации АФК лейкоцитами цельной крови методом люминолзависимой хемилюминесценции (ХЛ), стимулированной кристаллами сульфата бария [9], антиоксидантную — по суммарной антиокислительной активности (АОА) сыворотки крови (амплитуда медленной вспышки), активированной родамином Ж ХЛ в присутствии Fe^{2+} на хемилюминометре BRR-2 (Россия) [1].

Для математической оценки сбалансированности прооксидантно-антиоксидантной систем использован коэффициент К, отражающий отношение средних значений ХЛ — АФК (в % от нормы) к средним значениям АОА (в % от нормы). В норме он равен 1 [7].

Статистический анализ. Для проверки гипотезы о нормальном распределении признаков использовался критерий согласия χ^2 на уровне значимости (α) 0,05. Для количественной оценки типичного уровня и вариации изучаемых признаков использовались медиана (Me), межквартильный размах (25-й (Lq) и 75-й (Uq) перцентили). Проверка статистических гипотез об отсутствии значимых различий между распределениями исследуемых признаков проводилась с использованием непараметрических критериев: при сравнении независимых групп — критерий Манна-Уитни, для зависимых — критерий знаков [6]. Статистический анализ выполнялся с помощью программы Microsoft Excel 2003.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У пациентов в активную стадию как острого, так и хронического пиелонефрита при 1-м исследовании уровень АФК был статистически значимо выше контроля ($p < 0,05$) при достаточной антиоксидантной защите ($p > 0,05$) (табл.).

Оценивая баланс ПОС и АОС в активную стадию пиелонефрита при 1-м исследовании выявлен дисбаланс за счет активации ПОС при достаточной АОС, бо-

Прооксидантно-антиоксидантный статус (хемилюминесценция крови) при пиелонефрите у детей

Группы	ХЛ-АФК ($\times 10^5$ квант/с $\times 4\pi$)		АОА (отн. ед.)	
	1-е исследование Me (Lq; Uq)	2-е исследование Me (Lq; Uq)	1-е исследование Me (Lq; Uq)	2-е исследование Me (Lq; Uq)
Острый пиелонефрит (1-я группа) $n = 26$	6,0 (4,4; 8,6)	3,8 (2,9; 6,1)	29 (20; 40)	28 (20; 33)
	$p_{1-3} < 0,05$	$p_{1-3} < 0,05$; $p_{1-1} < 0,05$	$p_{1-3} > 0,05$	$p_{1-3} < 0,05$; $p_{1-1} > 0,05$
Хронический пиелонефрит (2-я группа) $n = 23$	4,1 (2,6; 6,8)	2,8 (2,3; 3,9)	30 (27;40)	29 (21; 33)
	$p_{2-3} < 0,05$; $p_{1-2} > 0,05$	$p_{2-3} < 0,05$; $p_{2-2} < 0,05$; $p_{1-2} > 0,05$	$p_{2-3} > 0,05$; $p_{1-2} > 0,05$	$p_{2-3} < 0,05$; $p_{2-2} > 0,05$; $p_{1-2} > 0,05$
Контрольная (3-я группа) $n = 30$	2,0 (1,6; 2,7)		33 (29; 38)	

Примечание. p — различие показателей между группами.

лее выраженный при остром течении заболевания ($K = 3,5$), чем при хроническом ($K = 2,3$) (рис.).

Данное состояние является благоприятным, так называемым «респираторным взрывом», отражающим кислородзависимые механизмы фагоцитоза. В результате респираторного взрыва образуются АФК, обладающие высокой антимикробной активностью. Они играют ведущую роль в деструкции объекта фагоцитоза (внутриклеточное переваривание), при этом сам фагоцит защищен от действия этих токсических антимикробных форм кислорода благодаря имеющимся в его цитоплазме комплексам защитных ферментов (СОД, каталаза) и неферментных факторов (глутатион, витамины Е и С, жирные кислоты) [5].

При 2-м исследовании уровень АФК у детей 1-й и 2-й групп значительно снизился при сравнении с исходным, но не достиг значений контрольной группы ($p < 0,05$), а АОА статистически значительно снизилась по сравнению с контролем (табл.). Дисбаланс ПОС и АОС сохранялся как при остром ($K = 2,3$), так и при хроническом пиелонефрите ($K = 1,8$) вследствие повышенного образования АФК и более выраженного снижения АОА, нарушения ее мобилизации в ответ на повышение активности прооксидантной системы, что является проявлением усугубления ОС, способствуя реализации цитотоксичности АФК [4] (рис.).

При анализе показателей про- и антиоксидантной систем у больных в активную стадию пиелонефрита не выявлено статистически значимых различий в зависимости от течения заболевания. Следовательно, развивающийся окислительный стресс при воспалении характеризуется интенсификацией свободнорадикального окисления и снижением антиоксидантной защиты, является универсальным.

Данные результаты свидетельствуют о необходимости дальнейших клинических исследований по поиску нивелирования окислительного стресса при пиелонефрите препаратами, действующими как на стадии обрыва свободнорадикального окисления, так и способствующими повышению АОЗ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У детей в первые дни активной стадии пиелонефрита независимо от течения выявлено повышение уровня АФК при достаточной антиоксидантной защите. К 14-му дню антибактериальной терапии зарегистрировано усугубление окислительного стресса за счет не только сохранявшейся повышенной активности прооксидантной системы, но и формирования выраженной депрессии антиоксидантной защиты. Выявленные изменения подтверждают обоснованность патогенетической терапии препаратами с антиоксидантным действием.

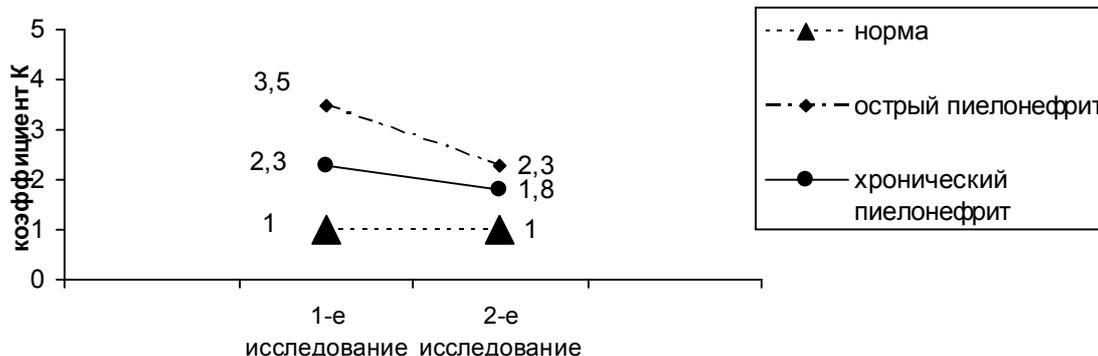


Рис. Динамика коэффициента K в активной стадии пиелонефрита у детей

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров Ю. А., Шерстнев М. П., Азимбаев Т. К. // Биофизика. — 1992. — Вып. 6, № 37. — С. 1041—1047
2. Возианов А. Ф., Майданник В. Г., Бидный В. Г., Багдасарова И. В. Основы нефрологии детского возраста. — Киев: Книга плюс, 2002. — 348 с.
3. Горожанская Э. Г. // Клиническая лабораторная диагностика. — 2010. — № 6. — С. 28—44.
4. Дубинина Е. Е. Продукты метаболизма кислорода в функциональной активности клеток (жизнь и смерть, созидание и разрушение). Физиологические и клинико-биохимические аспекты. — СПб.: Изд-во Медицинская пресса, 2006. — 400 с.
5. Литвицкий П. Ф., Синельникова Т. Г. // Вопросы современной педиатрии. — 2009. — Т. 8, № 3. — С. 54—65.
6. Медик В. А., Токмачёв М. С., Фишман Б. Б. Статистика в медицине и биологии / Руководство в 2 т. — М.: Медицина, 2001. — Т. 1. — 412 с.
7. Подопригорова В. Г. Оксидативный стресс и язвенная болезнь. — М.: Медицина, 2004. — 176 с.
8. Таболин В. А., Бельмер С. В., Османов И. М. Нефрология детского возраста. — М.: ИД МЕДПРАКТИКА, 2005. — 712 с.
9. Шерстнев М. П. // Вопросы хемилюминесценции. — 1991. — № 2. — С. 20—22.
10. Poli G., Leonarduzzi G., Biasi F., Chiarpotto E. // Current Med. Chem. — 2004. — Vol. 11. — P. 1163—1182.

Контактная информация

Плешкова Елена Михайловна — к. м. н., доцент кафедры педиатрии факультета повышения квалификации и последипломной переподготовки специалистов Смоленской государственной медицинской академии, e-mail: el_e_na@mail.ru

УДК 616.33-001+616.342-001

РОЛЬ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ШОКА В РАЗВИТИИ СИНДРОМА ОСТРОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ЖЕЛУДКА

А. А. Полянцев, Д. В. Линченко, С. Н. Карпенко, А. А. Кузнецов

*Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра общей хирургии с урологией*

В настоящее время наблюдается значительный рост удельного веса и тяжести сочетанных травматических повреждений, одним из наиболее частых осложнений которых является синдром острого повреждения желудка и двенадцатиперстной кишки. С целью выявления частоты развития и определения выраженности повреждений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны у пострадавших с разной степенью тяжести травматического шока проведен проспективный анализ лечения 135 пациентов. Ранняя диагностика изменений слизистой гастродуоденальной зоны, использование различных методов профилактики стрессовых повреждений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки способствуют уменьшению осложнений травматической болезни.

Ключевые слова: сочетанная травма, травматический шок, острые эрозии, острые язвы.

TRAUMATIC SHOCK IN DEVELOPMENT OF ACUTE STOMACH INJURY SYNDROME

A. A. Polyantsev, D. V. Linchenko, S. N. Karpenko, A. A. Kouznetsov

Nowadays we observe an increase in the number and gravity of combined traumatic injuries; their most common complications are the syndrome of acute stomach and duodenal injury. In order to verify the frequency of development and gravity of lesion in the gastroduodenal mucosal layer zone in patients with different traumatic shock severity, we have undertaken a prospective study analyzing treatment outcomes in 135 cases. Early diagnosing of pathological changes in the gastroduodenal mucosal layer zone, usage of various methods for stress-damage prophylaxis in the stomach and duodenum leads to an evident decrease in complications upon traumatic disease.

Key words: combined trauma, traumatic shock, acute erosions, acute ulcers.

Одна из ведущих проблем современной медицины — оптимизация диагностики и результатов лечения политравм. Частота сочетанной механической травмы составляет 26,6—80 % среди всех госпитализированных [4—6]. В структуре причин смерти населения травмы занимают треть, а среди лиц в возрасте до 40 лет — первое место. В настоящее время наблюдается значительный рост удельного веса и степени тяжести соче-

танных повреждений. Одним из наиболее частых осложнений травматической болезни является синдром острого повреждения желудка, который встречается у 40—100 % пострадавших и проявляется эрозивно-язвенными изменениями слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Основой патогенеза данного осложнения являются нарушения микроциркуляции, приводящее к ослаблению защитных свойств сли-