

лет жизни ССД-ТЭН развивается в основном на фоне острой респираторной инфекции. Индуктором патологии могут быть как возбудители инфекций, так и лекарственные средства для их лечения (амоксциллин, ко-тримоксазол и др.).

3. Основной мерой профилактики ССД-ТЭН у детей, индуцированного острой респираторной инфекцией, является специфическая вакцинопрофилактика. С целью повышения неспецифической резистентности организма рекомендуются закаливающие процедуры и высокая физическая активность.

4. Для предупреждения лекарственно-индуцированного ССД-ТЭН необходимо фармакогенетическое тестирование и выявление аллельных вариантов генов, ассоциированных с измененным фармакологическим ответом на определенное ЛС. Отказ от повторного применения лекарственного средства, «подозреваемого» в качестве причины ССД-ТЭН, исключает вероятность ассоциированного с ним летального исхода.

Список литературы:

1. Gerull, R. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome: A review / R. Gerull, M. Nelle, T. Schaible // Crit. Care Med. – 2011. – Vol. 39, № 6. – P. 1521-1532.

2. Harr, T. Toxic epidermal necrolysis and Stevens-Johnson syndrome / T. Harr, L.E. French // Orph. J. Rare Dis. [Электронный ресурс]. – 2010. – Vol. 5. – Режим доступа: <http://www.ojrd.com/content/5/1/39>. – Дата доступа 17.03.2016.

3. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: assessment of medications risk with emphasis on recently marketed drugs. The EuroSCAR-study / M. Mockenhaupt [et al.] // J. Invest. Dermatol. – 2008. – Vol. 128. – P. 35-44.

4. Utility of the lymphocyte transformation test in the diagnosis of drug sensitivity: dependence on its timing and the type of drug eruption / Y. Kano [et al.] // Allergy. – 2007. – Vol. 62. – P. 1439-1444.

ИММУННЫЙ ОТВЕТ В СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧКАХ ЖЕЛУДКА ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ

*Ермак С.Ю., Ляликов С.А.**

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
1-я кафедра детских болезней; *кафедра клинической лабораторной
диагностики и иммунологии, Гродно, Беларусь

Введение. Согласно данным многочисленных исследований, ведущий вклад в развитие хронических воспалительных заболеваний гастродуоденальной области вносит инфекция *H. pylori*. Вирусы, в первую очередь представители семейства *Herpesviridae*, выявляемые в слизистых оболочках (СО) желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), не только принимают участие в патологических процессах, но и потенцируют его развитие по провоспалительному типу[1].

Цель исследования: проанализировать связи между морфологическими, иммунологическими показателями и характером инфицирования слизистых оболочек желудка и двенадцатиперстной кишки у детей с хроническим гастродуоденитом.

Материалы и методы. На базе УЗ «ГОДКБ» обследовано 66 детей (44 девочки и 22 мальчика) в возрасте от 6 до 17 лет.

В процессе эндоскопического исследования проводили прицельную биопсию 3-х биоптатов СО желудка (тело, анtrum) и ДПК. Фиксация и приготовление парафинированного материала проводились по стандартной методике. Согласно критериям «Модифицированной Сиднейской системы», основные морфологические параметры оценивали полуколичественным способом по стандартной визуальной – аналоговой шкале. Суммарная активность и выраженность воспаления вычислялись путем сложения показателей активности (выраженности) во всех 3-х биоптатах. *H. pylori* идентифицировали гистологическим методом (окраска по Романовскому-Гимзе).

Стрептавидин – биотиновым методом в парафиновых срезах биоптатов с помощью поликлональных кроличьих антител выявляли антигены ВПГ-1, ВПГ-2, с использованием моноклональных мышинных антител («Dako», Дания) – антигены ВЭБ, ЦМВ и вируса папилломы человека (ВПЧ). Степень экспрессии антигенов вирусов оценивали полуколичественно.

Методом иммуногистохимического типирования при помощи моноклональных антител («ДАКО», Дания) в СО желудка и ДПК определяли выраженность экспрессии CD45+, CD3+, CD4+, CD8+, CD20+. Интерпретацию результатов проводили с использованием количественной системы оценки реакции – высчитывали процент клеток лимфоидного инфильтрата. Полученные результаты округлялись до десятков.

Для выполнения поставленной цели все обследуемые были разделены на 4 группы.

Первая группа включала 21 детей в возрасте от 6 до 16 лет, медиана (Me) – 14 лет, нижняя квартиль (Q25) – 12 лет, верхняя квартиль (Q75) – 15 лет, СО которых (тело, антральный отдел желудка и ДПК) были одновременно инфицированы вирусами и *H. pylori*.

Вторую группу составили 14 детей в возрасте от 10 до 17 лет, Me – 12,5 лет, Q25 – 11 лет, Q75 – 15 лет, инфицированные только *H. pylori*.

Третью группу составили 17 детей в возрасте от 10 до 17 лет, Me – 13 лет, Q25 – 12 лет, Q75 – 15 лет, в слизистых которых были обнаружены только антигены вирусов.

В четвертую группу вошли 14 детей в возрасте от 9 до 17 лет, Me – 12,5 лет, Q25 – 11 лет, Q75 – 14 лет, в СО у которых не было выявлено изучаемых вирусных антигенов и *H. pylori*.

Полученные результаты были обработаны при помощи программы STATISTICA 10.0.

Результаты и их обсуждение. У 57% (95% ДИ 45-70) детей в слизистых исследуемых отделов обнаружены вирусные антигены. ВПГ-1 диагностирован у 44% (95% ДИ 32-57) пациентов, ВПГ-2 – у 36% (95% ДИ 25-49), ВПЧ – у 24% (95% ДИ 15-36), ВЭБ – у 20% (95% ДИ 11-31) и ЦМВ – у 6% (95% ДИ 2-15) обследованных.

При анализе влияния определяемых инфекций на морфологию СО исследуемых отделов, было установлено наличие достоверных положительных

корреляционных связей между интенсивностью экспрессии антигенов ВПГ-1 и степенью мононуклеарной инфильтрации у детей с ХГД (таблица 1). Степень нейтрофильной инфильтрации так же положительно связана со степенью экспрессии ВПГ-1 ($R=0,22$; $p=0,06$). Наличие антигенов ВПГ-2, ВЭБ, ЦМВ, ВПЧ и обсеменение *H. pylori* не были статистически значимо связаны со степенью мононуклеарной и нейтрофильной инфильтрации слизистых в исследуемых отделах ($p>0,05$).

Таблица 1. – Связь между степенью инфицированности слизистой желудка, ДПК и выраженностью морфологических изменений у детей

Признак	ВПГ-1	ВПГ-2	ВЭБ	ЦМВ	ВПЧ	<i>H. pylori</i>
Нейтрофильная инфильтрация	0,22	0,01	0,03	-0,19	-0,00	0,10
Мононуклеарная инфильтрация	0,37*	0,14	0,13	-0,21	-0,03	0,10

* - $p<0,01$

Установлено, что суммарная мононуклеарная инфильтрация слизистой оболочки была статистически значимо выше у пациентов 1-й и 3-й группы (рисунок 1), по сравнению с детьми из 4-й группы, в слизистых которых не были обнаружены анализируемые инфекционные агенты ($p=0,003$ и $p=0,04$ соответственно). При сравнении 2-й и 4-й групп по данному признаку не установлено статистически достоверных различий ($p>0,05$). Так же не было значимых различий в степени выраженности воспаления между детьми с бактериально-вирусной инфекцией в слизистых оболочках и пациентами, у которых диагностирован только *H. pylori* либо вирусы (1-я и 2-я группа, 1-я и 3-я группа: $p>0,05$). Степень мононуклеарной инфильтрации слизистых была значимо выше у детей инфицированных вирусами, по сравнению с пациентами, у которых обнаружен только *H. pylori* ($p=0,03$).

Наличие вирусов в слизистых оболочках исследуемых отделов, а также бактериально-вирусные ассоциации сопровождались более выраженной активностью воспалительного процесса (рисунок 2). Нейтрофильная инфильтрация слизистых оболочек у детей 1-й группы была достоверно выше, чем в 4-й ($p=0,02$). В слизистых оболочках инфицированных *H. pylori*, активность воспаления была несущественно выше, чем в слизистых представителей 4-й группы ($p>0,05$). Активность воспаления в 3-й группе была несколько выше, чем во 2-й группе, однако, различие не было статистически значимым ($p>0,05$).

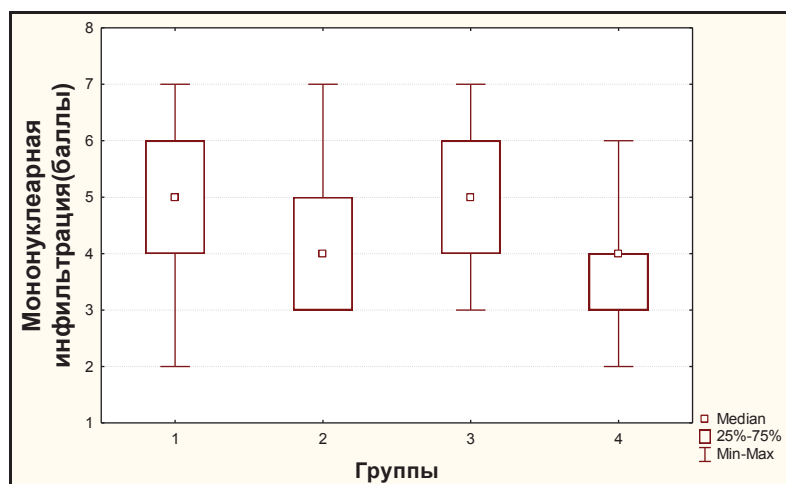


Рисунок 1. – Зависимость мононуклеарной инфильтрации от характера инфицирования слизистой оболочки желудка и ДПК

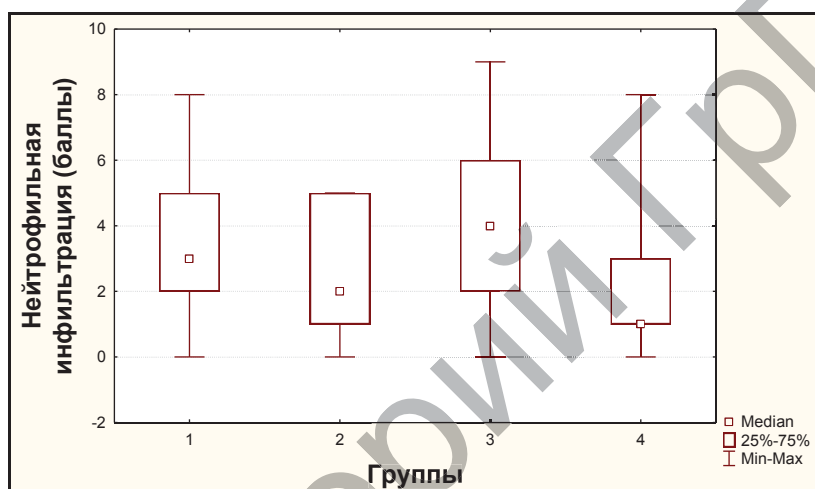


Рисунок 2. – Зависимость нейтрофильной инфильтрации от характера инфицирования слизистой оболочки желудка и ДПК

Сравнительный анализ показателей местного иммунитета в СО желудка и ДПК выявил статистически значимое снижение количества Т-хелперов в слизистых оболочках пациентов, инфицированных вирусами, *H. pylori* либо при их одновременном сочетании по сравнению с количеством CD4+ клеток в слизистых у детей без инфекции (таблица 2). Следует отметить тенденцию к снижению количества клеток с фенотипом CD45+, CD3+, CD8+, CD20+ в СО детей 1-й и 3-й группы.

Таблица 2. – Показатели местного иммунитета СО желудка и ДПК

Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4	p
CD45	100 (80-120)	115 (100-150)	100 (90-120)	115 (80-150)	-
CD3	90 (80-120)	115 (90-150)	90 (80-110)	115 (100-140)	-
CD4	110 (90-130)	120 (90-140)	110 (90-120)	155 (140-180)	$p_{1-4}=0,002$ $p_{2-4}=0,03$ $p_{3-4}=0,003$
CD8	80 (60-90)	75 (60-90)	70 (60-80)	90 (70-100)	-
CD20	90 (80-110)	120 (90-130)	110 (90-130)	120 (100-130)	$p_{1-4}=0,005$ $p_{2-3}=0,01$

p - Kruskal-Wallis test

Вероятно, снижение эффективности механизмов местного иммунного ответа способствуют инфицированию СО вирусами и появлению бактериально-вирусных ассоциаций.

Выводы:

1. Степень выраженности основных морфологических признаков воспаления зависит от вида микроорганизмов, выявляемых в слизистых оболочках у детей с хроническим гастроуденитом.

2. Наиболее низкое содержание Т-хелперов выявляется у детей, в слизистых оболочках у которых обнаружены вирусы либо бактериально-вирусные ассоциации.

Список литературы:

1. Маев, И.В. Хронический гастрит вирусной и смешанной этиологии / И.В. Маев, А.А. Самсонов, Д.Н. Андреев // Болезни желудка / И.В. Маев, А.А. Самсонов, Д.Н. Андреев. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – Гл. 7. – С. 561–563.

АСКОРБИНОВАЯ КИСЛОТА КАК ВОЗМОЖНЫЙ ФАКТОР РИСКА САХАРНОГО ДИАБЕТА 1 ТИПА У ДЕТЕЙ

Жемойтяк В.А., Карчевский А.А., Полягошко А.Ю., Пивоварчик Е.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»,
Гродно, Беларусь

Введение. Постоянный рост частоты сахарного диабета во всем мире – заболевания значительно снижающего качество и продолжительность жизни людей, являющегося тяжелым экономическим бременем для любого государства, требует поиска путей снижения частоты данной патологии у населения.

Заболеваемость сахарным диабетом 1 типа (СД1) значительно различается в зависимости от возраста и места проживания ребенка. Большая разница возникновения данной патологии может быть объяснена не только генетическими различиями, но и воздействием различных факторов окружающей среды. Многие из этих факторов связаны с особенностями питания, приема различных медикаментов, индустриализацией и изменениями стиля жизни. Они могут приводить к нарушению нормального развития и функционирования иммунной системы и повышению частоты аутоиммунных заболеваний. Есть основания предполагать, что инициация аутоиммунного процесса при СД1 происходит еще в перинатальном периоде. Учитывая невозможность повлиять на генетическую предрасположенность к данному заболеванию, актуальным является дальнейший поиск управляемых факторов, которые могут инициировать возникновение СД1 как у детей, так и у взрослых [2, 3].

Целью исследования явилось выявление частоты факторов, которые могут быть как триггерами, так и факторами, способствующими манифестации СД1.

Материал и методы. Обследовано 58 детей с СД1, проживающих в городе Гродно. Средняя длительность заболевания составила $5,2 \pm 0,9$ лет.

Работа проводилась в два этапа. Вначале методом анкетирования были опрошены семьи 54 детей, страдающих СД1.