

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.

Затем, учитывая частый прием детьми с СД1 витамина С в течение года, предшествующего манифестации заболевания для оценки возможного влияния на функциональное состояние поджелудочной железы аскорбиновой кислоты 38 пациентам было проведено определение содержания диастазы мочи до и после ее приема. Данный способ исследования был выбран в связи с тем, что витамин С избирательно накапливается в поджелудочной железе, а определение уровня диастазы мочи является стандартным скрининговым анализом для выявления ее патологических изменений. При этом данная методика является неинвазивной и безопасной. Все дети, которым назначалась аскорбиновая кислота, находились в стационаре. На время проведения обследования им проводилась коррекция инсулинотерапии. Ни у одного из обследованных детей не было ни кетоацидоза, ни гипогликемический состояний.

До назначения витамина С проводилось определение исходного уровня диастазы мочи (у всех пациентов он был в пределах нормальных значений). Затем дети принимали аскорбиновую кислоту в средней терапевтической дозе 3 мг/кг натощак перед обедом, а повторное определение диастазы мочи проводилось на завтра утром. До проведения повторного анализа из рациона пациентов исключались фрукты и овощи как источник витамина С.

Результаты и их обсуждение. В настоящее время наиболее вероятными факторами, принимающими участие в запуске процессов разрушения островковых клеток считаются вирусные инфекции, коровье молоко и химические вещества, вызывающие деструкцию β -клеток путем генерации свободных радикалов. Вирусная респираторная инфекция в виде ринофарингита предшествовала манифестации сахарного диабета у 22 детей – почти половины опрошенных. Ни один из пациентов с СД1 типа не относился к часто болеющим детям.

Эпидемиологические исследования показывают, что употребление коровьего молока генетически предрасположенными к СД детьми в возрасте до 3 месяцев повышает риск развития у них СД 1 в будущем. Среди опрошенных количество детей, находившихся на раннем искусственном вскармливании, составило 40%.

По данным литературы наблюдаются два возрастных «всплеска» заболеваемости СД у детей – в преддошкольный период и пубертат. По возрастам обследованные дети распределились следующим образом: детей в периоде новорожденности и в грудном возрасте с СД1 среди опрошенных не было; в преддошкольном возрасте было 16 (29,6%) человек, из них мальчики и девочки в равных соотношениях; в дошкольном – 18 человек (33,3%), при этом отмечалось значительное превалирование мальчиков в этой возрастной группе – 14 мальчиков и лишь 4 девочки (77,8% и 22,2% соответственно). В старшем школьном возрасте (20 человек – 37%) имелось незначительно превалирование девочек (60% и 40% соответственно).

Анализ частоты реакции на прививки у детей с СД 1 показал, что 22% детей имели осложнение в виде гипертермии.

Аллергические реакции в анамнезе выявлены у 30,8% обследованных детей.

В большинстве стран СД имеет сезонный характер манифестации, что связывают с повышенной частотой инфекционных заболеваний и/или с дефицитом витамина Д₃ в холодное время года. Наибольшая частота случаев вновь выявленного диабета, по данным литературы, наблюдается в осенне-зимний период. По нашим данным всплеск манифестации СД 1 наблюдался в августе и пик в декабре.

По данным анкетирования большинство родителей пациентов регулярно давали своим детям витамины. При этом было выяснено, что если поливитаминные препараты получали 77,8% детей, заболевших СД1, витамин С в течение года до манифестации диабета не получал лишь один ребенок! При этом 33 респондента признались, что не читали инструкцию к препарату с указанием дозы.

Известно, что аскорбиновая кислота активирует синтез антител. При приеме ее в высоких дозах без интенсивного ее расходования (т.е. при отсутствии острых инфекционных, гипоксических и прочих состояний, повышающих ее потребление тканями) в организме возрастает образование дегидроаскорбиновой кислоты. Она нарушает транспорт глюкозы в клетки, увеличивая ее уровень в плазме крови и приводя к глюкозурии, а у детей с наследственной предрасположенностью может спровоцировать развитие сахарного диабета. В настоящее время большое количество синтетической аскорбиновой кислоты используется в виде пищевых добавок. Для получения ее в аптеке не нужен рецепт, а препараты витамина С пользуется спросом у населения, особенно в период с осени по весну при повышении частоты острых респираторных заболеваний.

АК содержит эндольную группировку, которая создает основу для сложных окислительно-восстановительных процессов с участием стабильных промежуточных радикалов, на которые большое влияние оказывают свойства кислотных групп самой молекулы. АК является сильным восстановителем в водном растворе, а скорость ее аэробного окисления зависит от рН раствора. Известно, что в низких дозировках АК проявляет себя как антиоксидант, в то же время в высоких, наоборот, ведет себя преимущественно как прооксидант [1]. При сахарном диабете обнаруживают высокий уровень дегидроаскорбиновой кислоты (ДГАК), особенно, у детей с нормальным до употребления АК уровнем. Между нею и глюкозой имеется конкуренция за транспортный механизм, обеспечивающий их поступление в клетку.

Сопоставление содержания диастазы в моче больных детей с СД1 до и после приема аскорбиновой кислоты выявило повышение ее более чем на 50% по сравнению с исходным уровнем у 18 детей (47%). У 12 пациентов (31,5%) содержание диастазы в моче превысило нормальный уровень.

Клинических признаков патологии поджелудочной железы у обследованных пациентов с СД1 за время исследования выявлено не было.

Выводы:

1. Согласно полученным при анкетировании данным, к возможным факторам риска развития СД 1 у детей можно отнести: раннее искусственное вскармливание, преддошкольный возраст у мальчиков, реакции на прививки и наличие аллергических заболеваний.

2. Частое (у 31,5% обследованных) повышение уровня диастазы мочи выше нормального уровня после приема аскорбиновой кислоты у детей с СД1 даже в стандартной терапевтической дозе и частый неконтролируемый прием витамина С населением (как в виде лекарственного препарата, так и в составе пищевых продуктов) указывает на потенциальный риск повреждения поджелудочной железы, а значит и СД1.

3. Для корректного назначения витамина С у данного контингента пациентов в качестве неинвазивного метода, косвенно подтверждающего безопасность назначения препарата, может быть использовано определение уровня диастазы мочи до и после назначения препарата.

Список литературы:

1. Выдыборец, С.В. Коррекция дефицита железа: современные аспекты / С.В. Выдыборец // Гематология. Трансфузиология. Восточная Европа. – 2015. – № 1. – С. 117-122.

2. Дедов, И.И. Сахарный диабет у детей и подростков / И.И. Дедов, Т.Л. Кураева, В.А. Петеркова. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 158 с.

3. Diabetologia: praktyczny poradnik; pod red. K. Strojka. – Poznan, 2007. – 196 p.

ИНФЛИКСИМАБ В ЛЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

*Жерносек В.Ф.¹; Почкайло А.С.¹, Фурсевич И.А.²; Лазарчик И.В.²;
Зайцев Д.В.²*

¹ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования», кафедра поликлинической педиатрии, Минск, Беларусь

²УЗ «Минская областная детская клиническая больница», а/г Лесной, Беларусь

Введение. В последние годы отмечается рост числа воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) у детей: как язвенного колита (ЯК), так и болезни Крона (БК). Нередко встречаются атипичные формы ЯК. Отмечается также эволюция клинических проявлений ВЗК. Современное течение ВЗК становится маломанифестным. Диагностика вида ВЗК не всегда является успешной. Активно говорят о существовании неклассифицируемого ВЗК. При этом традиционная терапия аminosалицилатами и иммуносупрессантами не всегда позволяет добиться ремиссии ВЗК [1].

В клиническую практику детского гастроэнтеролога во всем мире прочно вошли биологические агенты и их биоаналоги. Из них наиболее часто при лечении ВЗК у детей применяется инфликсимаб. Хотя эта технология и является дорогой, но альтернативы ее применению у ряда пациентов не существует.

Инфликсимаб представляет собой химерные мышино-человеческие IgG₁ моноклональные антитела, которые состоят из фрагмента молекулы человеческого иммуноглобулина G₁ и варибельной области высокоаффинных нейтрализующих моноклональных антител мыши к фактору некроза опухоли-альфа. Механизм действия инфликсимаба обусловлен его высоким сродством к фактору некроза опухоли-альфа. Молекула инфликсимаба образует устойчивый комплекс с мембран-ассоциированной и с растворимой формами фактора