

## ДИНАМИКА ИММУНОРЕАКТИВНОГО ИНСУЛИНА В КРОВИ У ДЕТЕЙ С ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ НА ФОНЕ ПРОВОДИМОГО ЛЕЧЕНИЯ

*Байгом С.И.*

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

**Введение.** Заболеваемость верхних отделов пищеварительного тракта у детей является актуальной проблемой педиатрии, так как в последние десятилетия во всем мире отмечается ее неуклонный рост [2]. Гастродуоденальная патология является наиболее часто встречаемой среди хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей [4]. Функциональная незрелость защитных и компенсаторных механизмов желудочно-кишечного тракта ребенка предрасполагает к распространению процесса внутри пищеварительной системы, поражению содружественных органов и определяет одну из характерных особенностей гастроэнтерологических заболеваний – сочетанный характер патологического процесса [3]. Тесная анатомо-физиологическая общность органов желудочно-кишечного тракта у детей, сходные механизмы гормональной регуляции способствуют при заболевании одного из органов вовлечению поджелудочной железы в патологический процесс, что может приводить к нарушению не только экзокринной, но и эндокринной функции поджелудочной железы, в частности, к изменению уровня инсулина в крови [1, 2].

**Цель исследования** – оценить влияние лечения на динамику иммунореактивного инсулина в крови у детей с гастродуоденальной патологией.

**Материалы и методы исследования.** Были обследованы 68 детей в возрасте 5-15 лет (девочек – 54, мальчиков – 14) с заболеваниями желудка и двенадцатиперстной кишки, которые проходили обследование и лечение в гастроэнтерологическом отделении Гродненской областной детской клинической больницы. Возрастно-половой состав основной группы и группы сравнения практически не различался, что позволило проводить сравнительную оценку между ними по многим показателям. Среди обследованных детей 6 пациентам был выставлен диагноз функциональной диспепсии, 40 – хронический гастрит, 18 – хронический гастродуоденит и 4 – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки. В группу сравнения вошел 101 здоровый ребенок.

Клинико-инструментальное обследование пациентов проводилось по общепринятым в профилированных гастроэнтерологических отделениях методам. Наряду с общеклиническим и лабораторным обследованием всем детям проводили современные инструментальные исследования: фиброгастродуоденоскопию с прицельной биопсией слизистой желудка и

луковицы двенадцатиперстной кишки, определение *Helicobacter pylori* уреазным тестом, фракционное зондирование желудка, ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Определение иммунореактивного инсулина в сыворотке крови осуществляли радиоиммунным методом с использованием стандартных наборов. Уровень иммунореактивного инсулина в крови у пациентов с гастродуоденальной патологией определяли натощак до и после лечения.

**Результаты и их обсуждение.** Уровень иммунореактивного инсулина в крови у обследованных детей до лечения составил  $17,6 \pm 1,2$  мкЕд/мл, после лечения –  $16,1 \pm 0,9$  мкЕд/мл,  $p > 0,05$ .

Среднее содержание иммунореактивного инсулина в крови ( $M \pm \sigma$ ) у детей группы сравнения было  $15,1 \pm 5,2$  мкЕд/мл.

В зависимости от исходного уровня иммунореактивного инсулина в крови все пациенты были разделены на три группы: 1-я группа – с низким исходным уровнем иммунореактивного инсулина (менее 10,0 мкЕд/мл) – 12 детей; 2-я группа – со средним исходным уровнем иммунореактивного инсулина (от 10,0 до 20,0 мкЕд/мл) – 41 ребенок; 3-я группа – с высоким исходным уровнем сывороточного иммунореактивного инсулина (более 20,0 мкЕд/мл) – 15 детей.

Следует отметить, что высокое (более 20,0 мкЕд/мл) и низкое (менее 10,0 мкЕд/мл) содержание иммунореактивного инсулина в крови было выявлено у 39% детей с хронической гастродуоденальной патологией, а патология поджелудочной железы диагностирована с помощью клинко-лабораторных и инструментальных методов лишь у 16,2% обследованных ( $p < 0,01$ ). Это свидетельствует о более частом вовлечении поджелудочной железы в патологический процесс при хронических заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Гиперинсулинемия является информативным и более ранним признаком нарушения углеводного обмена и свидетельствует о напряжении функции инсулярного аппарата [4].

В комплекс лечебных мероприятий входили рациональное питание, режим, медикаментозная терапия.

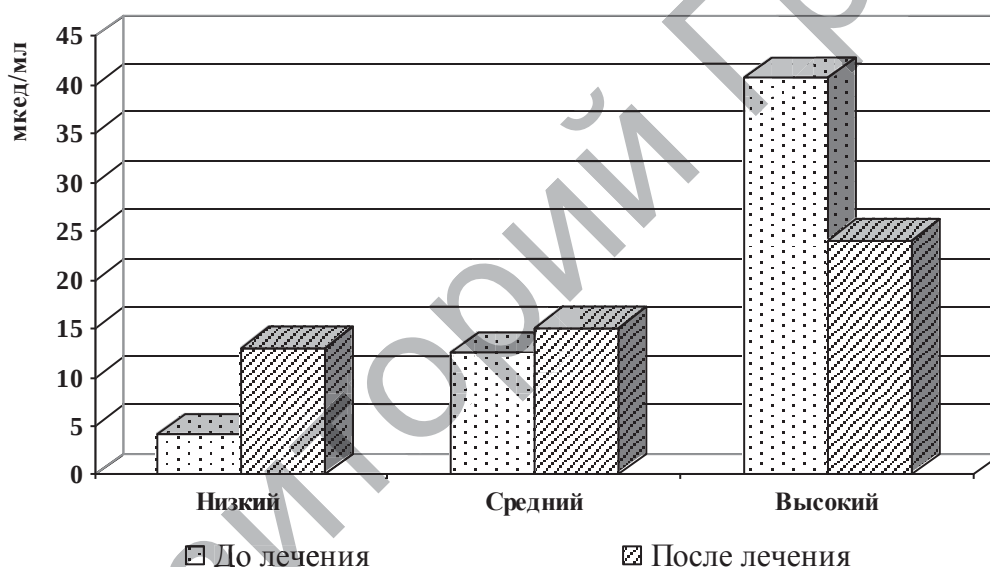
В период спонтанных болей пациенты находились на полупостельном, а затем – на общем режиме.

Пациентам с нормальным исходным уровнем сывороточного инсулина назначалось диетическое питание с физиологическим содержанием белков, жиров и углеводов, обогащенное витаминами, минеральными веществами, с умеренным ограничением химических и механических раздражителей слизистой оболочки рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта. Детям с гиперинсулинемией было рекомендовано исключить из питания легко усвояемые углеводы (сахар, сладости), творог и молоко, а пациентам с низким содержанием инсулина в крови – только молоко.

Медикаментозное лечение основывалось на снятии болевого синдрома, воздействии на этиологический фактор, нормализации функциональной активности желудка, улучшении тканевой регенерации слизистой желудка.

Для нормализации моторики и купирования болей в животе применяли спазмолитики. С целью воздействия на *Helicobacter pylori* использовали тройную схему лечения, включающую де-нол или омепразол, кларитромицин и амоксициллин в возрастной дозировке. Антибактериальные препараты пациенты получали в течение недели. Для нормализации функциональной активности желудка и снижения концентрации соляной кислоты пациенты с повышенным ее уровнем получали антисекреторные препараты, пациенты с пониженным кислотообразованием – заместительную терапию.

Проводимая терапия у пациентов с исходно низким и средним уровнем иммунореактивного инсулина приводит к его повышению в крови ( $4,1 \pm 0,7$  мкед/мл и  $13,0 \pm 2,1$  мкед/мл,  $p < 0,01$ ;  $12,5 \pm 0,5$  мкед/мл и  $15,0 \pm 0,9$  мкед/мл,  $p < 0,05$ ) в пределах нормального уровня (см. рисунок). У детей с исходной гиперинсулинемией содержание этого гормона после лечения значительно снизилось (см. рисунок), но так и не достигло нормальных значений ( $40,7 \pm 3,1$  мкед/мл и  $24,1 \pm 2,5$  мкед/мл,  $p < 0,001$ ).



**Рисунок - Влияние лечения на различные исходные уровни инсулина в крови у детей с гастродуоденальной патологией**

Процент детей с нормальными значениями иммунореактивного инсулина в крови достоверно увеличился после проведенного лечения, до лечения их было 56%, после лечения – 85% ( $p < 0,01$ ). Количество детей с исходно низким уровнем иммунореактивного инсулина в крови после проведенной терапии уменьшилось в 3 раза, а при высоком его содержании снижение иммунореактивного инсулина отмечалось в 2 раза чаще.

Средний прирост иммунореактивного инсулина у пациентов с исходно низким его содержанием в крови составил  $8,9 \pm 2,1$  мкед/мл, со средним –  $2,5 \pm 0,9$  мкед/мл и с высоким был отрицательным –  $19,6 \pm 2,2$  мкед/мл.

Не выявлено существенной разницы уровня глюкозы в крови у

пациентов этих групп до и после лечения. Так, у пациентов с низким уровнем инсулина содержание глюкозы в крови до лечения имело тенденцию к повышению от  $4,6 \pm 0,2$  ммоль/л до  $5,1 \pm 0,1$  ммоль/л после лечения ( $p > 0,05$ ); со средним уровнем инсулина: до лечения –  $4,7 \pm 0,1$  ммоль/л, после лечения –  $4,8 \pm 0,1$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ); с высоким исходным уровнем инсулина: до лечения –  $4,9 \pm 0,1$  ммоль/л, после лечения –  $4,9 \pm 0,1$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ).

**Заключение.** Таким образом, определение иммунореактивного инсулина в крови у детей с гастродуоденальной патологией является достаточно чувствительным тестом, позволяющим диагностировать нарушение инкреторной функции поджелудочной железы. Полученные данные свидетельствуют о положительном влиянии лечения на инкреторную функцию поджелудочной железы у детей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. У пациентов с исходно низким и средним содержанием иммунореактивного инсулина отмечается повышение его в крови до нормального уровня, а при исходно высоком содержании данного гормона в крови наблюдается его снижение, но не до нормальных величин. Отсутствие полного восстановления содержания иммунореактивного инсулина в крови у детей с гастродуоденальной патологией и исходной гиперинсулинемией требует особого внимания.

#### **Литература:**

1. Байгот, С.И. Содержание инсулина и глюкозы в сыворотке крови у детей с сочетанной патологией желудочно-кишечного тракта / С.И. Байгот // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей: материалы XV Юбилейного Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ, 2008. – С. 140-142.
2. Баранов, А.А. Актуальные проблемы детской гастроэнтерологии / А.А. Баранов, П.Л. Щербаков // Вопросы современной педиатрии. – 2002 – Т. 1, № 1. – С. 12-14.
3. Булатов, В.П. Состояние поджелудочной железы у детей с гастродуоденальной патологией: учебно-методическое пособие / В.П. Булатов [и др.]. – Казань, 2007. – 47 с.
4. Педиатрия: национальное руководство: в 2 т. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – Т.1. – 1024 с.

**УДК 616.26-007.43-089**

## **ГРЫЖИ ДИАФРАГМЫ (СОБСТВЕННЫЙ ОПЫТ)**

**Батвинков Н.И.**

*УО «Гродненский государственный медицинский университет», Гродно, Беларусь*

Диафрагмальные грыжи возникают при проникновении органов брюшной полости в грудную полость через естественные или искусственно образовавшиеся дефекты диафрагмы. Лечение пациентов с грыжами диафрагмы является нерешенной проблемой в хирургии, что в значительной степени обусловлено относительной редкостью данной патологии. Различают нетравматические и травматические грыжи диафрагмы. Среди нетравматических выделяют грыжи слабых зон диафрагмы и естественных ее