



Рисунок – Активность блуждающего нерва крысы на шее справа до (1) и к окончанию (2) 12-минутной ишемии ткани левого желудочка сердца

Таким образом, в опытах определено вовлечение чувствительных нервных волокон, следующих в мозг от сердца в составе блуждающего нерва, в рецепцию гипоксии миокарда, а также зависимость их функционирования от наработки в тканях сердца монооксида азота.

Работа выполнена по гранту БРФФИ, договор № Б12ОБ-040 от 1 июля 2012 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аринчин Н.И., Сенько Ф.Н. Фазы и периоды сердечного цикла. Минск. – Издательство «Наука и техника», 1970. – 148 с.
2. Руководство по экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ / Под общей редакцией члена-корреспондента РАМН, профессора Р.У. Хабриева. – 2-изд., перераб. и доп. – М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2005. – 832 с.: ил.
3. Liang-Wu Fu, John C. Longhurst. A new function for ATP: activating cardiac sympathetic afferents during myocardial ischemia // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2010. – Vol. 299(6). – P. H1762–H1771.
4. Selye H., Bajusz E., Grasso F.A. Simple techniques for surgical occlusion of coronary vessels in the rat // Angiology. – 1960. – Vol. 11. – P. 398–408.
5. Булыгин И.А. Солтанов В.В. Электрофизиологический анализ висцеральных афферентных систем. – Минск: Наука и техника, 1973. – 334 с.

ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНОРЕАКТИВНОГО ИНСУЛИНА В КРОВИ У ДЕТЕЙ

Байгом С.И.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Инсулин – белковый гормон, продуцируемый β -клетками островкового аппарата поджелудочной железы. Биологическое значение инсулина в организме многообразно. Он оказывает влияние практически на все виды обмена. Инсулин является

важнейшим гормоном, регулирующим углеводный обмен, активирующим синтез белка, усиливающим процессы липогенеза в жировой ткани. Инсулин оказывает антикатаболическое и анаболическое действие, способствует поглощению калия мышцами и печенью, синтезу жирных кислот в печени, подавляет образование кетоновых тел, задерживает выведение натрия почками [2, 3]. Адекватному высвобождению инсулина способствует прохождение пищи по 12-перстной кишке, причем повышение концентрации его в крови наступает еще до интенсивного всасывания пищи за счет выделения интестинальных гормонов. Глюкоза является главным стимулятором секреции инсулина. Умеренная гиперинсулинемия, вызванная влиянием глюкозы, вызывает у здоровых людей повышение чувствительности к инсулину и улучшает распределение глюкозы [3].

Цель исследования: изучить уровень иммунореактивного инсулина в крови у здоровых детей 5-15 лет.

Материал и методы. Обследован 101 здоровый ребенок в возрасте от 5 до 15 лет. Мальчиков было 58, девочек – 43. Все дети были разделены на 3 возрастные группы: от 5 до 8 лет – 35 детей, от 9 до 11 лет – 31 ребенок, от 12 до 15 лет – 35 детей.

В группу обследованных не были включены дети, имеющие в анамнезе хронические заболевания, часто болеющие или перенесшие в предыдущем месяце острое респираторное заболевание, а также дети, физическое развитие которых выходило за пределы средних значений для данной возрастной группы. Дети на момент обследования не предъявляли жалоб. При объективном обследовании у них не было выявлено изменений со стороны внутренних органов и лабораторных анализов (общий анализ крови и мочи, копрограмма, биохимический анализ крови, ЭКГ). Исследование уровня инсулина в сыворотке крови осуществляли радиоиммунным методом с использованием стандартных наборов.

Результаты и их обсуждение. Уровень иммунореактивного инсулина в крови у здоровых детей составил $15,1 \pm 0,9$ мкЕд/мл. Содержание инсулина в крови колебалось от 6,6 мкЕд/мл до 19,0 мкЕд/мл, что согласуется с литературными данными [1].

Проведен анализ содержания инсулина в крови у детей в

зависимости от пола. Не установлено достоверных различий уровня иммунореактивного инсулина в крови у детей в зависимости от пола (мальчики – $14,5 \pm 0,9$ мкЕд/мл, девочки – $15,6 \pm 1,0$ мкЕд/мл, $p > 0,05$).

При исследовании гормонального статуса установлено, что содержание инсулина в крови имело возрастные особенности. Уровень иммунореактивного инсулина в крови в зависимости от возраста детей представлен в таблице 1.

Таблица 1 – Уровень иммунореактивного инсулина в крови у детей в зависимости от возраста

Показатели	Возраст		
	5-8 лет	9-11 лет	12-15 лет
	1	2	3
Инсулин (мкЕд/мл)	$12,1 \pm 0,9$	$9,4 \pm 0,8$	$13,8 \pm 1,5$

Примечание: в группах 1-2 $p < 0,05$; 2-3 $p < 0,02$

Содержание иммунореактивного инсулина в крови у детей 9-11 лет достоверно было ниже, чем у детей 5-8 лет и 12-15 лет. В эти возрастные периоды отмечается наиболее интенсивный рост детей, кроме того, в пубертатном возрасте отмечено падение чувствительности тканей к инсулину и повышение его секреции [2]. Более высокая заболеваемость в эти годы сахарным диабетом объясняется тем, что к инсулярному аппарату в периоды наиболее интенсивного роста предъявляются большие требования [2, 3].

М.А. Жуковский считает, что масса тела при рождении ребенка может быть связана с секрецией инсулина поджелудочной железой [3].

У здоровых детей содержание иммунореактивного инсулина в крови положительно коррелировало с массой тела при рождении ($r = 0,294$, $p < 0,02$). Проведен анализ показателей инсулина в сыворотке крови у детей в зависимости от массы тела при рождении. Средние значения инсулина в крови в зависимости от массы тела при рождении приведены в таблице 2.

Таблица 2 - Уровень иммунореактивного инсулина в крови у детей в зависимости от массы тела при рождении

Показатели	Масса тела при рождении, г			
	менее 3100 n=15	3100-3600 n=70	3600-4000 n=9	более 4000 n=7
	1	2	3	4
Инсулин (мкед/мл)	11,7±1,5	16,4±1,4	19,3±2,0	20,4±2,5

Примечание: в группах 1-2, 1-4 $p < 0,05$; 1-3 $p < 0,02$

Содержание иммунореактивного инсулина в крови у детей с более высокой массой тела при рождении достоверно было выше, чем у детей с массой тела при рождении менее 3100 г. У детей, родившихся с массой тела 4000 г, отмечалась гиперинсулинемия. Гиперинсулинемия является наиболее ранним признаком нарушения углеводного обмена [3]. Это позволяет нам рассматривать данный признак как один из факторов риска возникновения сахарного диабета в последующем, что согласуется с данными литературы [2, 3].

В литературе имеются сведения о том, что ранний перевод детей на искусственное вскармливание может приводить к нарушению функции поджелудочной железы, так как белок коровьего молока имеет схожую антигенную структуру с островками поджелудочной железы [4].

Мы оценили влияние длительности грудного вскармливания на показатели инсулина в сыворотке крови у детей. На естественном вскармливании менее 3 месяцев было 8 детей, от 3 до 6 месяцев – 70, более 6 месяцев – 23 ребенка. При кормлении грудным молоком менее 3 месяцев уровень инсулина в сыворотке крови составил $13,8 \pm 1,0$ мкед/мл, от 3 до 6 месяцев – $15,1 \pm 1,9$ мкед/мл, более 6 месяцев – $15,3 \pm 2,1$ мкед/мл ($p > 0,05$). Не установлено достоверных различий содержания иммунореактивного инсулина в крови в зависимости от продолжительности грудного вскармливания.

Выводы. Уровень инсулина в крови у здоровых детей зависит от возраста. Более высокое содержание иммунореактивного инсулина в крови было отмечено у детей 5-8 лет и 12-15 лет. Масса тела при рождении ребенка влияет на

уровень иммунореактивного инсулина в крови: чем больше масса тела новорожденных, тем выше содержание иммунореактивного инсулина в крови. Содержание инсулина в крови у здоровых детей не зависит от пола и продолжительности грудного вскармливания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Возрастные гормонально-метаболические нормативы: научно-методические пособия для педиатров и эндокринологов / Под общ. ред. Ю.А. Князева. – М.: Информационно-издательский дом «Филинъ», 1998. – 176 с.
2. Дедов И.И., Петеркова В.А. Руководство по детской эндокринологии. – М.: Универсум Паблишинг. - 2006. - С. 448-475.
3. Жуковский М.А. Детская эндокринология: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1995. – 656 с.
4. Dahlquis, G. The aetiology of type 1 diabetes: an epidemiological perspective // Избранные вопросы детской эндокринологии: Информ. обзор / Компания НОВО НОРДИСК (Дания). – Минск, 1999. – С. 1.

СОДЕРЖАНИЕ ГАСТРИНА В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ

Байгом С.И.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно

Введение. Гастрин – пептидный гормон, синтезируемый G-клетками желудочно-кишечного тракта. Преимущественная локализация этих клеток – слизистая оболочка антрального отдела желудка. В меньших количествах гастрин вырабатывается в области кардии и дна желудка, проксимальной части 12-перстной кишки, тощей и подвздошной кишке, дельта-клетками поджелудочной железы [2, 3]. Гастрин существует в основных формах: гастрин–14, гастрин–17, гастрин–34 (или так называемый прогастрин, форма прогормона, циркулирующая в крови и превращающаяся в клетках мишенях в активный гастрин I), содержащих в своей молекуле, соответственно, 14, 17 и 34 аминокислотных остатка [2].

Гастрин относится к пептидам широкого физиологического действия. Физиологическим стимулятором секреции гастрина являются пища, а также рефлексорные факторы – растяжение желудка после приема пищи, влияние нервных стимулов, влияние химических агентов – кальция и адреналина. Гастрин