

**Заключение.** Таким образом, стартовым антибактериальным препаратом для пневмококковых нейроинфекций следует признать цефалоспорины III поколения.

#### Литературные ссылки

1. Астапов А.А. Технология медицинской реабилитации детей с последствиями перенесенных нейроинфекций: схема восстановительного лечения / А.А. Астапов, К.Э. Зборовский, А.П. Кудин и др. Минск: БГМУ, 2003. 8 с.
2. Астапов А.А. Диспансеризация и противоэпидемические мероприятия при инфекционных заболеваниях у детей / А.А. Астапов, И.Г. Германенко, Н.В. Галькевич. Минск: БГМУ, 2011. 36 с.
3. Косяк Г. П. Функциональные нарушения у детей, перенесших нейроинфекции, и основные принципы реализации системы медицинской реабилитации / Г.П. Косяк, А.Н. Осирко // Психиатрия, неврология, нейрохирургия. «Медицинская панорама». 2005. – №11. – С.54-57.
4. Иванова М. В. Современные подходы к реабилитации пациентов бактериальными менингитами / М.В. Иванова, А.А. Вильниц, Н.В. Скрипченко и др. // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2005. – №3. – С. 61-64.

*Байгом С.И.*

### **ПОКАЗАТЕЛИ ИММУНОРЕАКТИВНОГО ИНСУЛИНА И ГАСТРИНА В КРОВИ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ, ИНФИЦИРОВАННЫХ *HELICOBACTER PYLORI***

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

**Актуальность.** Заболеваемость верхних отделов пищеварительного тракта у детей в настоящее время является актуальной проблемой педиатрии. Одной из причин развития хронической гастродуоденальной патологии у детей является инфицирование *Helicobacter pylori* [1].

Ряд исследователей считают, что к *Helicobacter pylori*, как к “медленной инфекции”, термины уровня сапрофит, паразит, комменсал – неприменимы, поскольку микроб реализует свою “патогенность” с

помощью регуляции экспрессии различных генов в той степени, в какой это диктуется реакцией макроорганизма. Микроб и макроорганизм формируют тонко настроенную систему равновесия, в результате изменения которого и формируется конкретное заболевание с определенными клиническими показателями и прогнозом [2, 3, 4].

Функциональная незрелость защитных и компенсаторных механизмов желудочно-кишечного тракта у детей предрасполагает к распространению процесса внутри пищеварительной системы, поражению содружественных органов и определяет одну из характерных особенностей гастроэнтерологических заболеваний – сочетанный характер развития патологического процесса. В патологический процесс при хронических гастродуоденальных заболеваниях у детей неизбежно вовлекается поджелудочная железа, что приводит к изменению не только экзокринной, но и эндокринной функции. Гастрин – один из интестинальных гормонов, который оказывает влияние не только на функциональное состояние слизистой желудка, но и на секрецию инсулина поджелудочной железой [3].

**Цель исследования** – определить уровень иммунореактивного инсулина и гастрина у детей с хронической гастродуоденальной патологией, инфицированных *Helicobacter pylori*.

**Материалы и методы.** В условиях гастроэнтерологического отделения Гродненской областной детской клинической больницы обследованы 104 ребенка в возрасте от 5 до 15 лет. Было выделено три группы. В первую группу вошли 34 ребенка с хронической гастродуоденальной патологией, у которых был выделен *Helicobacter pylori* (НР), во вторую – 24 пациента (НР-отрицательные), третью группу составили 46 практически здоровых детей.

Наряду с общеклиническим и лабораторным обследованием проводили инструментальные исследования: фиброгастродуоденоскопию с прицельной биопсией слизистой желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки с последующим морфологическим исследованием биопсийного материала, фракционное зондирование желудка, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Определение *Helicobacter pylori* проводили с помощью уреазного теста. Часть биоптата помещали в 1 мл 10% раствора мочевины, добавляли 2 капли 1% фенолового красного в качестве индикатора. При наличии *Helicobacter pylori* появлялась красная окраска вокруг биоптата. Чувствительность уреазного теста составляет 96%, специфичность – 100%.

Исследование сывороточного содержания инсулина и гастрина проводилось радиоиммунным методом с использованием стандартных наборов.

**Результаты.** НР был выделен у 59% детей с хронической гастродуоденальной патологией. НР-инфекция была обнаружена у 50% пациентов с хроническим гастритом, у 67% пациентов с хроническим гастродуоденитом и у 78,8% детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Морфологически у хеликобактерпозитивных пациентов в 33,3% случаев выявлены поверхностные изменения слизистой оболочки, у 41,7% – гипертрофические изменения и у 25% пациентов – субатрофические изменения слизистой. У девочек НР-инфекция была выявлена в 2 раза чаще, чем у мальчиков, в основном – у детей в возрасте от 12 до 15 лет (70,8%). У 75% НР-инфицированных детей была установлена повышенная кислотность желудочного сока, у остальных – сохраненная.

Уровень иммунореактивного инсулина в сыворотке крови натощак у детей третьей группы составил  $15,1 \pm 0,9$  мкед/мл и колебался от 7 до 19 кед/мл. Содержание гастрин в крови практически здоровых детей было  $50,9 \pm 1,6$  пг/мл, средний уровень гормона колебался от 36 до 60 пг/мл.

У НР-инфицированных детей с хронической гастродуоденальной патологией уровень иммунореактивного инсулина в крови достоверно был выше, чем в НР-отрицательной группе (таблица).

Таблица – Уровень иммунореактивного инсулина и гастрин в крови при наличии и отсутствии *Helicobacter pylori* у детей с хронической гастродуоденальной патологией и контрольной группы

Группы детей	Инсулин (мкед/мл)	Гастрин (г/мл)
НР (+)	$16,7 \pm 2,2^*$	$55,8 \pm 3,4^*$
НР (-)	$9,9 \pm 1,3^{**}$	$44,2 \pm 3,0$
Контрольная	$15,1 \pm 0,9$	$50,9 \pm 1,6$

Примечание: \* –  $p < 0.02$  между НР (+) и НР (-); \*\* –  $p < 0.05$  между НР (-) и контрольной группой

Не выявлено существенной разницы в содержании глюкозы крови при наличии и отсутствии НР в биоптатах, а также по сравнению с контрольной группой (соответственно,  $4,7 \pm 0,1$  ммоль/л и  $4,8 \pm 0,2$  ммоль/л,  $4,7 \pm 0,1$  ммоль/л,  $p > 0,05$ ).

Уровень иммунореактивного инсулина в крови у детей с хронической гастродуоденальной патологией при отсутствии микроба в биоптатах значительно был ниже, чем в контрольной группе (соответственно,  $9,9 \pm 1,3$ . мкед/мл и  $15,1 \pm 0,9$  мкед/мл,  $p < 0,05$ ). Уровень иммунореактивного инсулина более 19,0 мкед/мл был выявлен у 33,3% НР-инфицированных пациентов.

Содержание гастрина в крови у хеликобактерположительных пациентов достоверно было выше, чем у хеликобактернегативных (таблица). Уровень гастрина выше 60 пг/мл отмечен у 43,7% детей, инфицированных НР. Известно, что вырабатываемый НР аммиак стимулирует гастринпродуцирующие клетки. Гастрин оказывает выраженное влияние на кислотную продукцию в теле желудка. Это приводит к почти непрерывной секреции HCl и служит весьма серьезным фактором риска развития дуоденальной язвы [3, 5]. Кроме того, гастрин регулирует регенерацию слизистой желудка, стимулирует пролиферацию ECL-клеток, моторику желудка, секрецию холецистокинина и секрецию поджелудочной железы [3, 4, 5]. Высокое содержание инсулина и гастрина в крови не было выявлено ни у одного НР-отрицательного пациента.

**Заключение.** Таким образом, наличие хеликобактерной инфекции у детей с хронической гастродуоденальной патологией приводит к повышению уровня иммунореактивного инсулина и гастрина в сыворотке. Повышение иммунореактивного инсулина и гастрина в крови НР-инфицированных детей с хронической гастродуоденальной патологией, вероятно, можно расценить как компенсаторную реакцию организма на патологический процесс, так как оба гормона улучшают трофику слизистой оболочки пищеварительного тракта.

#### Литературные ссылки

1. Трифонов, В.Д. Особенности течения гастроэнтерологических заболеваний, ассоциированных с *Helicobacter pylori*, у детей / В.Д. Трифонов [и др.] // Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей: Матер. XV Юбилейного Конгресса детск. гастроэнтерологов России и стран СНГ – М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2008. – С.220-222.
2. Воронина, Л.П. Хронические гастриты в практике клинициста: пособие для врачей / Л.П. Воронина. – Минск, 2010. – 48 с.
3. Макаренко, Е. В. Инфекция *Helicobacter pylori* в гастроэнтерологии: монография / Е. В. Макаренко. – Витебск: Издательство ВГМУ, 2009. – 237с.
4. Graham, D. / New concepts of resistance in the treatment of *Helicobacter pylori* infection / D. Graham, A. Shiotani // Nat. Clin. Pract. Gastroenterol. Hepatol. – 2008. – Vol. 6. – P. 321-331.
5. Imanzadeh, F. Histopathology of the stomach after treatment of *Helicobacter pylori*: a multi-centric study / F. Imanzadeh, A.A. Sayyari, M.R. Akbari // Gut. – 2004. – Vol. 53. – P. 292.