

ЭНДОКРИННАЯ ФУНКЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ

О.В. Николаева, М.Н. Ермолаев*

Харьковский национальный медицинский университет,

**Харьковская областная детская клиническая больница*

Актуальной проблемой современной детской гастроэнтерологии является патология поджелудочной железы (ПЖ). Её поражение может наблюдаться практически при всех заболеваниях пищеварительной системы. Нарушения секреторной функции ПЖ могут проявляться в виде гиперпанкреатизма, гипопанкреатизма и диспанкреатизма. Как правило, дисфункция ПЖ проявляется нарушением как экзокринной, так и эндокринной секреции, поскольку между ними существует тесная связь. Так, трипсин влияет на синтез инсулина и глюкагона. На внешнюю секрецию влияют уровень глюкозы крови, инсулин, соматостатин, панкреатический полипептид. Панкреатическая дисфункция может быть основой формирования хронического панкреатита, который в 30% случаев приводит к развитию инсулиновой недостаточности. Кроме того, важным патогенетическим звеном хронической гастродуоденальной патологии является острый и хронический стресс с активацией симпатико-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, сопровождающейся повышением содержания в крови функциональных антагонистов инсулина (катехоламинов, глюкокортикоидов, тиреоидных гормонов). Целью нашего исследования явилось изучение эндокринной функции ПЖ у детей с хронической гастродуоденальной патологией.

Проведено обследование 43 детей 6-17 лет с хроническими заболеваниями гастродуоденальной зоны в стадии обострения. В сыворотке крови определялись инсулин (радиоиммунологическим методом) с помощью набора Рио-ИНС-ПГ¹²⁵I (Беларусь), глюкагона (радиоиммунологическим методом) с помощью набора Euria-Glucagon RB310 Euro-Diagnostica Sweden (Швейцария). Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета анализа программы Microsoft Excel-2003.

Исследование уровня инсулина (Ин) и глюкагона (Гл) в сыворотке крови проведено у 11 пациентов с гиперпанкреатизмом (1 гр.), у 3 – с гипопанкреатизмом (2 гр.), у 29 – с диспанкреатизмом (3 гр.).

Изменение содержания Ин установлено у 39 (90,7%) детей: у 74,4%±7,0 из них имело место повышение Ин в среднем на 61,9% ($p<0,01$), у 25,6% ±7,0 – снижение с средним на 13,8% ($p<0,05$). В целом гиперинсулинемия имела у больных в 2,9 раза чаще, чем гипоинсулинемия и в 7,2 раза чаще, чем нормальный уровень Ин, а степень повышения Ин у пациентов существенно (в 4,5 раза) выше, чем степень его снижения.

Изменение уровня Гл установлено у 29 (67,4%) больных. Из них у 48,3% ±9,4 было повышение содержания Гл в среднем на 42,5% ($p<0,01$), у 51,7%±9,4 – снижение в среднем на 30,2%. В целом количество детей с повышенным, сниженным и нормальным уровнем Гл оказалось примерно одинаковым, а степень повышения уровня Гл у пациентов несущественно (в 1,4 раза) выше, чем степень его снижения.

Наиболее часто повышение Ин имело место у больных 1 гр. (72,7%± 14,0, $p<0,01$); у них наблюдался и самый высокий уровень гиперинсулинемии (141,5%±18,1 от норматива, $p<0,05$). Во 2-й и 3-й гр. имелись аналогичные тенденции, но удельный вес пациентов с гиперинсулинемией и её степень ниже, чем у детей 1-й гр. Изменение уровня Гл у больных анализируемых групп не имело чёткой закономерности и существенных межгрупповых отличий.

Анализ возможных вариантов сочетания изменений уровней Ин и Гл показал, что наиболее часто у больных имелось сочетание гиперинсулинемии с гиперглюкагонемией (у 23,3%) и гиперинсулинемии с гипоглюкагонемией (у 25,6%); несколько реже наблюдалось сочетание гиперинсулинемии с нормальным уровнем Гл (у 18,6%).

Для выяснения доминирующего влияния Ин и Гл на экзокринную функцию ПЖ проведено изучение соотношения уровня Ин и Гл (Ин/Гл) и установлено его повышение у большинства больных (в среднем в 1,7 раза, $p<0,001$); снижение (в среднем на 28,6%, $p<0,001$) и нормальное значение Ин/Гл наблю-

дались в 2,3 раза реже ($p < 0,01$). Полученные данные могут свидетельствовать о том, что стимулирующее влияние инсулина на секреторную активность ПЖ выражено больше, чем ингибирующее влияние глюкагона.

У больных 1 гр. имеется обратная связь Ин с трипсином ($r = -0,36$; $p < 0,05$) и Гл ($r = -0,40$; $p < 0,05$), а Гл – с α -амилазой мочи ($r = -0,37$; $p < 0,05$), имеющей обратную связь с глюкозой крови ($r = -0,41$; $p < 0,05$). Отсюда следует, что повышение уровня трипсина способствует развитию инсулярной недостаточности, т.е. гиперфункция экзокринной деятельности ПЖ, возникающая у больных с гастродуоденальной патологией, является фактором риска развития её эндокринной недостаточности.

У больных 2 гр. имеется прямая корреляция Ин с трипсином ($r = 0,93$; $p < 0,05$) и обратная – с α -амилазой крови ($r = -0,86$; $p < 0,05$); Гл образует отрицательные связи с трипсином ($r = -0,88$; $p < 0,05$) и прямые – с липазой ($r = 0,65$; $p < 0,05$). Это свидетельствуют о неоднозначных взаимоотношениях между экзокринной и эндокринной функциями ПЖ. Так, по мере снижения трипсина, отмечается адекватное снижение уровня Ин. Снижение липазы, наоборот, через прямую связь с Гл способствует увеличению уровня Ин. Снижение α -амилазы крови посредством отрицательных корреляций с Ин и липазой оказывает стимулирующее действие на эндокринную функцию ПЖ.

У больных 3 гр. имеются проявления как гипер-, так и гипофункции ПЖ, что приводит к нейтрализации связей, характерных для гипер- и гипопанкреатизма (выявленных у пациентов 1-й и 2-й групп).

Таким образом, у большинства пациентов имеют место нарушения эндокринной функции ПЖ, влияющие на продукцию панкреатических ферментов ацинарными клетками. Отклонения от нормы уровня инсулина и глюкагона в сыворотке крови следует расценивать как вторичные на фоне дисфункции ПЖ, обусловленной заболеваниями гастродуоденальной зоны и сопутствующей патологией жёлчевыделительной системы. Исследование содержания в крови инсулина и глюкагона имеет важное значение для диагностики дисфункции ПЖ и выяснения механизмов, обуславливающих её возникновение.

Сведения об авторах

Ф.И.О.: **Николаева Ольга Викторовна**

Место работы: Харьковский национальный медицинский университет,

Должность: зав. кафедрой патологической физиологии

Научная степень: доктор медицинских наук

Ученое звание: профессор

Контактный телефон: раб. 707-72-67, моб. 8-050-4036650

E-mail: ovnikolayeva@mail.ru

Ф.И.О.: **Ермолаев Михаил Николаевич**

Место работы: Харьковская областная детская клиническая больница

Должность: зав. гастроэнтерологическим отделением

Научная степень: кандидат медицинских наук

Ученое звание: нет

Контактный телефон: дом. 16-92-00

Просим опубликовать представленные материалы в сборнике тезисов конференции.