

1-ю группу составили 23 больных, которым в предоперационном периоде была произведена декомпрессия желчных путей путем наложения ЧЧХС. Во 2-й группе 13 больным декомпрессия не произведена. Средняя продолжительность операции составляла 4 ч 27 мин. Интервал до выполнения радикального вмешательства в 1-й группе в среднем составил 1,5 месяца, во 2-й группе — 14 дней.

Результаты. В 1-й группе послеоперационная летальность наблюдалась в 1 (4,3%) случае вследствие развития сепсиса. Во 2-й группе летальность не наблюдалась. В 1-й группе в структуре послеоперационных осложнений преобладало развитие парапанкреатита — 5 случаев (1,7%), этот показатель у больных второй группы составил 2 (15,4%). Наблюдались также другие виды осложнений в 1-й и во 2-й группе больных: свищи поджелудочной

железы — 1 (4,3%) и 1 (7,6%); желчные свищи — 1 (4,3%) и 1 (7,6%); нагноение послеоперационной раны — 2 (8,7%) и 1 (7,7%) соответственно. В обеих группах больных степень печеночной недостаточности, проявляющаяся клиническими и лабораторными изменениями биохимических показателей, особо не отличалась.

Выводы. Проведение у больных декомпрессии желчных путей при уровне общего билирубина в крови ниже 100 моль/л нецелесообразно, так как при этом увеличивается предоперационный интервал и создаются благоприятные условия для инфекционных агентов, что отражается в структуре послеоперационных осложнений. Кроме этого, выполнение оперативного вмешательства без предварительной декомпрессии предотвращает потерю необходимой для организма желчи.

Генетические особенности *Helicobacter pylori* у больных хроническим панкреатитом с сопутствующей хеликобактерной инфекцией

Цель исследования: изучить генетические особенности *Helicobacter pylori* у больных хроническим панкреатитом (ХП) с сопутствующей хеликобактерной инфекцией.

Материалы и методы. Обследованы 45 больных ХП различной этиологии. Группу контроля составили 16 человек, не имеющих диагностических признаков ХП, но с верифицированной инфекцией *H. pylori*. Диагностика инфекции *H. pylori* проводилась морфологическим методом, уреазным дыхательным тестом и методом иммуноблоттинга. Диагноз ХП устанавливался на основании клинических данных, данных лабораторных и инструментальных исследований. Статистическая компьютерная обработка проводилась с использованием пакетов прикладных программ Statistica for Windows 6.0.

Результаты исследования. У 15 больных ХП с сопутствующей инфекцией *H. pylori* и у 16 пациентов

из группы контроля определены генотипы *H. pylori* методом иммуноблоттинга. У 14 больных ХП (93,3%) выявлены высокоспецифичные белки наружной мембранны (OMP) *H. pylori* p30 и p33; у 13 больных (86,7%) — уреаза А (p29) и OMP p26, p17, p19. В группе контроля OMP p30 выявлен у 7 пациентов (43,7%), OMP p33 — у 4 пациентов (25%), высокоспецифичные OMP p26, p17, p19, уреаза А (p29) — у 9 больных (56,2%).

Выводы. У больных ХП, инфицированных *H. pylori*, достоверно чаще среди факторов вирулентности микроорганизма встречаются: уреаза А — легкая субъединица уреазы (p29) и высокоспецифические OMP p30, p33, p26, p17, p19. Этот факт подтверждает некоторые гипотезы механизмов воздействия инфекции *H. pylori* на функциональное состояние поджелудочной железы.

Нарушения функции печени при болезни Вильсона и аутоиммунном гепатите у детей

Цель исследования: определение степени нарушения функции печени и динамики ее изменений на фоне терапии при болезни Вильсона (БВ) и аутоиммунном гепатите (АИГ) у детей.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни 101 ребенка с БВ (средний возраст $(12,3 \pm 2,9)$ года), 40 детей с АИГ (средний возраст $(12,3 \pm 0,5)$ года) и 23 детей, которым была проведена трансплантация печени в ФГБУ РНЦХ им. академика Б. В. Петровского РАМН: 12 детей с БВ, 11 детей с АИГ (средний возраст $(12,6 \pm 0,6)$ года). Степень нарушения функции печени (ФП) определяли по балльной шкале, разработанной и запатентованной в ФГБУ «НЦЗД» РАМН.

Результаты. При БВ степень нарушения ФП снижена на $(40,6 \pm 1,2)\%$. У детей с циррозом печени (ЦП) в исходе БВ ФП была снижена на $(48,0 \pm 1,7)\%$, без ЦП — на $(35,0 \pm 1,4)\%$. У пациентов при АИГ степень нарушения ФП была снижена на $(31,2 \pm 2,2)\%$. У детей с циррозом печени (ЦП) в исходе АИГ ФП была снижена на $(39,3 \pm 2,5)\%$, без ЦП — на $(20,2 \pm 1,8)\%$. Через 6 месяцев на фоне стандартной терапии степень нарушения ФП при БВ снизилась до $(39,1 \pm 1,2)\%$, при АИГ — до $(19,1 \pm 1,6)\%$. У детей с ЦП в исходе БВ степень нарушения ФП снизилась до $(42,4 \pm 1,7)\%$,

у пациентов без ЦП при АИГ — до $(44,0 \pm 2,5)\%$; у детей с БВ $(44,0 \pm 3,7)\%$, с АИГ — $(43,0 \pm 3,7)\%$.

Заключение. У детей с БВ ФП в дебюте заболевания снижена на $(40,6 \pm 1,2)\%$, с АИГ — на $(31,2 \pm 2,2)\%$, что соответствует умеренным нарушениям функции печени. Нарушения ФП при БВ более выражены у пациентов со значительным снижением уровня церулоплазмина, а также при ЦП в исходе БВ. У пациентов с АИГ более выражены нарушения ФП при ЦП. Тяжелые нарушения ФП (более 50%) могут быть критерием показаний к плановой трансплантации печени при БВ и АИГ у детей.

Домрачева Е. В., Сарсенбаева А. С.
Южноуральский ГМУ, Челябинск, Россия

Евлюхина Н. Н., Волынец Г. В., Филин А. В.,
Пахомовская Н. Л.
Научный центр здоровья детей РАМН, Москва, Россия