

полоски имеется в правом боковом канале и, толщиной до 13 мм, в малом тазу. Отмечаются увеличенные брыжеечные лимфоузлы до 10–15 мм.

Клинический диагноз: Болезнь Крона, тонко-толстокишечная форма, среднетяжелое течение, обострение. Анемия легкой степени тяжести смешанной этиологии. БЭН II ст. ДЖВП. Хронический гастродуоденит.

Получал лечение: гипоаллергенная диета, дополнительное энтеральное питание смесью Модулен, глюкозо-солевые р-ры, в/венно капельно, амикацин, дротаверин, преднизолон, месакол, панкреатин, креон, диалакт, гефал, омепразол. Прибавка в массе тела за время госпитализации составила 2 кг. Выписан через 65 дней в удовлетворительном состоянии с улучшением под наблюдением гастроэнтеролога.

В апреле 2017г. был повторно госпитализирован в хирургическое отделение ГОДКБ с инфильтративно-абсцедирующими изменениями в илеоцекальной области. Переведен в ДХЦ г. Минск, где была проведена резекция участка кишечника. В настоящее время лечится амбулаторно, получает азатиоприн. За последние 1,5 года обострения болезни Крона не наблюдались.

Выводы.

1. От начала заболевания до постановки диагноза в среднем проходит 2–3 года.
2. Дети с болями в животе и потерей массы тела требуют более тщательного обследования для своевременной постановки диагноза и назначения соответствующего лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Водилова, О. В. Особенности течения болезни Крона в детском возрасте / О. В. Водилова, Л. Н. Мазанкова, И. Л. Халиф // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2003. – № 6. – С. 69–74
2. Hanauer, S. B. Inflammatory bowel disease: epidemiology, pathogenesis and therapeutic opportunities / S. B. Hanauer // Inflamm. Bowel Dis. – 2006. – Vol. 12. – P. 3–9.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ ГИПЕРАМИЛАЗЕМИИ У РЕБЕНКА

Волкова М.П.¹, Кротков О.В.²

*Гродненский государственный медицинский университет¹,
УЗ «Волковысская центральная районная больница»²*

Актуальность. Гиперамилаземия – клинический феномен, с которым нередко встречаются практические врачи. Чаще всего данный симптом является маркером заболеваний поджелудочной железы, но встречаются клинические ситуации, когда доступными методами диагностики невозможно выявить

поражение поджелудочной железы. Альфа-амилаза относится к группе гидролаз, катализирующих гидролиз полисахаридов, включая крахмал и гликоген, до простых моно- и дисахаридов. Наиболее богаты амилазой поджелудочная и слюнные железы. Плазма крови человека содержит α -амилазы двух типов: панкреатическую (Р-тип), вырабатываемую поджелудочной железой, и слюнную (S-тип), продуцируемую слюнными железами. В физиологических условиях активность данного фермента в сыворотке крови на 40% представлена панкреатической амилазой, на 60% – слюнной амилазой. Определение активности α -амилазы имеет важное значение в диагностике заболеваний поджелудочной железы. Основная ценность определения Р-типа α -амилазы заключается в том, что увеличение её активности высокоспецифично для заболеваний поджелудочной железы. Активность общей амилазы в этом случае повышена за счёт панкреатической фракции. Оценка результатов исследования активности амилазы в крови и моче затруднена тем, что фермент также содержится в слюнных железах, толстой кишке, скелетных мышцах, почках, лёгких, яичниках, маточных трубах, предстательной железе. Поэтому активность амилазы может быть повышена при целом ряде заболеваний, имеющих сходную картину с острым панкреатитом [1, 2]. Гиперамилаземию вызывают многие фармакологические вещества, кортикостероидные препараты, салицилаты, тетрациклин, фуросемид, гистамин. Активность панкреатической фракции α -амилазы в отличие от общей не повышается при паротите, диабетическом кетоацидозе, раке лёгкого, острых гинекологических заболеваниях. Вместе с тем тест может быть ложноположительным при других заболеваниях, не поражающих поджелудочную железу. Повышение амилазной активности при этих заболеваниях обусловлено целым рядом причин и носит в большинстве случаев реактивный характер. Вследствие значительных запасов амилазы в ацинарных клетках любое нарушение их целостности или малейшее затруднение оттока секрета поджелудочной железы может привести к значительному попаданию амилазы в кровь. У пациентов с перитонитом увеличение амилазной активности может отражать размножение образующих амилазу бактерий. Обычно активность α -амилазы при перечисленных заболеваниях повышается в крови в 3–5 раз.

Цель. Оценить возможности диагностического поиска при гиперамилаземии у детей.

Методы исследования. Изучение медицинской документации.

Результаты и их обсуждение. Приводим клиническую иллюстрацию, подтверждающую сложности диагностики гиперамилаземии.

Ребенок Матвей П., 31.12.2008 г. р., находился на стационарном лечении в инфекционном отделении Волковысской ЦРБ с 19.03.2018 г. по 01.04.2018 г. Поступил с жалобами на повышение температуры тела до 38,5°C, припухлость и боли в области шеи и околоушной области слева, редкий кашель. Считает себя больным в течение 3 дней, когда повысилась температура, начал покашливать, затем появилась припухлость в околоушной области слева.

При поступлении общее состояние средней тяжести. Кожные покровы, видимые слизистые чистые, обычной окраски. Отмечается умеренная гиперемия небных миндалин, увеличение переднешейных лимфоузлов слева. В легких дыхание везикулярное, ЧД 20 в 1 мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС 90 в 1 мин. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Печень и селезенка не пальпируются. Стул оформленный, 1 раз в сутки. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Предварительный диагноз: Сиалоаденит околоушной железы слева неуточненной этиологии. Реактивный панкреатит.

Общий анализ крови от 19.03.2018 г.: гемоглобин – 112 г/л, лейкоц. – $7,2 \times 10^9$ /л, п – 10%, с – 26%, л – 62%, м – 2%, СОЭ – 15 мм/ч.

Общий анализ мочи от 19.03.2018 г.: без патологии.

БАК от 21.03.2018 г.: мочевина – 2,5 ммоль/л, креатинин – 59 ммоль/л, билирубин общий – 11,2 ммоль/л, АСТ – 23 Ед./л, АЛТ – 15 Ед./л, α -амилаза – 453 Ед./л, К – 3,96 ммоль/л, натрий – 144,4 ммоль/л, Ca^{++} – 1,15 ммоль/л.

Анализ мочи на диастазу от 19.03.2018 г.: 34089 Ед./л (N до 450 Ед./л), от 20.03.2018 г.: – 3610 Ед./л, от 26.03.2018: 1183,6 Ед./л.

Анализ крови на α -амилазу 21.03.2018 г.: 453 Ед./л, 22.03.2018: 258 Ед./л, 27.03.2018: 188,3 Ед./л.

Анализ крови на эпидемический паротит от 23.03.2018 г.: IgM антитела к эпидемическому паротиту – отр. (РНПЦ «Микробиологии и эпидемиологии»).

Анализ крови на цитомегаловирусную инфекцию от 26.03.2018 г.: – IgM к ЦМВ не выявлены, на токсоплазмоз IgM – отрицательно, IgG – отрицательно

УЗИ внутренних органов от 20.03.2018 г.: Печень, желчный пузырь и протоки, почки, селезенка без видимой структурной патологии. Бр. отдел аорты не изменен. Забрюшинные и внутрибрюшные лимфоузлы не увеличены. Панкреас: 17x12x14 мм, контуры четкие, эхоструктура мелкозернистая, эхогенность в норме. Правая околоушная слюнная железа 39x14мм, однородной эхоструктуры, левая – 51x22мм, эхогенность усилена, контуры смазанные. Пакеты увеличенных шейных лимфоузлов размером до 22 мм по переднему краю кивательной мышцы слева.

УЗИ от 26.03.2018 г.: Печень, желчный пузырь и протоки, почки, селезенка без видимой структурной патологии. Панкреас: 16x12x14 мм, эхоструктура мелкозернистая, эхогенность в норме. Бр. отдел аорты не расширен. Забрюшинные и внутрибрюшные лимфоузлы не увеличены. Правая околоушная слюнная железа 32x14 мм, однородной эхоструктуры. Левая: 33x10 мм, эхоструктура однородная, эхогенность в норме, контуры четкие. Шейные лимфоузлы не увеличены.

Отоларинголог от 19.03.2018 г. Д-з: ОРВИ. О. лимфоаденит.

Хирург от 20.03.2018 г. Д-з: Шейный лимфоаденит слева.

Анализ крови на панкреатическую амилазу от 27.03.2018 г.: 24 Ед./л (N до 40 Ед./л).

Клинический диагноз: Сиалоаденит околоушной железы слева неуточненной этиологии, лимфаденит переднешейных лимфоузлов слева, о. фарингит, анемия

легкой степени смешанной этиологии.

Таким образом, при более тщательном обследовании, включающим исследование уровня панкреатической амилазы, предварительный диагноз реактивный панкреатит был снят.

Лечение: цефотаксим, лоратадин, хлорид натрия 0,9% 350,0 + 4 мг дексаметазон в/в, ибупрофен, хлорид натрия 500,0 0,9% + овомин 40000 Ед. (отменен с 26.03.2018), дротаверин, панкреатин.

Выписан домой в удовлетворительном состоянии под наблюдение участкового педиатра.

Выводы. При гиперамилаземии у детей необходимо проводить тщательное обследование, включающее сбор анамнеза, физикальное, инструментальное и лабораторное обследование, в том числе определение уровня панкреатической амилазы для уточнения диагноза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Всегда ли гиперамилаземия связана с хроническим панкреатитом? / Д. И. Абдулганиева [и др.] // Практическая медицина. – 2011. – № 7 (55). – С. 157–159.

2. Бессимптомная панкреатическая гиперферментемия / А. Л. Красновский [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2014. – № 5. – С. 52–56.

АГЕНЕЗИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У РЕБЕНКА (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Волкова М.П.¹, Эйсмонт Я.Ч.²

*Гродненский государственный медицинский университет¹,
УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»²*

Актуальность. Заболевания билиарного тракта занимают одно из первых мест среди болезней органов пищеварения в детском возрасте. Наиболее часто у детей диагностируются аномалии развития билиарного тракта, его дисфункциональные расстройства, болезни обменного характера [1]. По данным ВОЗ, до 15,0% детей рождаются с явными признаками различных аномалий развития. Тем не менее, врожденные аномалии могут проявиться и позже, поэтому в целом частота пороков развития значительно выше. Пороки развития желчного пузыря встречаются в 27,5% случаев пороков развития печени и желчевыводящих путей. Агенезия желчного пузыря – редкая врожденная аномалия (13–65 случаев на 100 000 пациентов), представляющая собой изолированное отсутствие желчного пузыря, может сочетаться с другими аномалиями развития органов пищеварения [2, 3]. В зависимости от того, на каком уровне происходит нарушение формирования желчного пузыря, различают 2 типа агенезии.