

4. Наиболее информативным в диагностике поражений холедохопанкреатической зоны является эхографическое исследование.

5. У детей с атопическим дерматитом доминирует панкреатическая дисфункция.

6. Аллергическое воспаление в коже имело IgE-зависимый механизм практически у всех пациентов с максимальным значением у детей с младенческой ограниченной формой атопического дерматита.

Литература

1. Беляева, Л.М. Атопический дерматит и аллергический ринит у детей и подростков / Л.М. Беляева. – Минск: В.И.З.А.ГРУПП, 2006. – 196 с.
2. Жерносек, В.Ф. Аллергические заболевания у детей: руководство для врачей / В.Ф. Жерносек, Т.П. Дюбкова. – Минск: Новое знание, 2003. – 335 с.
3. Торопова, Н.П. Атопический дерматит у детей / Н.П. Торопова // Педиатрия им. Г.Н. Сперанского. – 2003. – № 6. – С. 103–107.

УДК: 616.37-053.2

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ

Хоха Р.Н., Гук Г.В.*

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

**УЗ «Гродненская областная детская клиническая больница»*

В детской гастроэнтерологии диагностика и терапия заболеваний поджелудочной железы (ПЖ) у детей – одна из наиболее сложных проблем. Не являясь новой, эта проблема в детском возрасте на сегодняшний день остается наименее изученной. В настоящее время отмечается тенденция к нарастанию частоты данных заболеваний, однако распознавание их представляет определенные трудности, что связано с диагностическими сложностями, отсутствием четкой

терминологии.

Течение панкреатита в детском возрасте в сравнении с взрослыми более благоприятное. Это обусловлено следующими возрастными особенностями ПЖ: легкая податливость капсулы к растяжению; большое количество и широкая по диаметру система выводных каналов, способствующая быстрому оттоку секрета и ликвидации застойных явлений при воспалении железы. В то же время, обильная васкуляризация, значительное развитие соединительной ткани, незаконченная после рождения и продолжающаяся на всем протяжении периода детства дифференцировка паренхимы железы, ее бурный рост в детском возрасте – периоде высокого обмена веществ и напряжения функции пищеварения – объясняют особую уязвимость ПЖ у детей и значительную частоту поражений ее при различных патологических процессах в организме ребенка [1]. ПЖ имеет обширные лимфатические связи с близлежащими органами, а это, в свою очередь, способствует лимфогенной генерализации процесса при ее заболеваниях; пластичность клапанного аппарата лимфатических сосудов брюшной полости создает возможность ретроградного тока лимфы в сторону железы, и как следствие этого – ее набухание при воспалительных процессах в близлежащих органах.

В соответствии с классификацией панкреатитов у детей (Гудзенко Ж.П., 1980), основой которой являются клинкоморфологические признаки, определяющие форму заболевания с учетом особенностей его течения в детском возрасте, выделяют следующие клинические формы панкреатитов у детей: острый панкреатит, хронический панкреатит (рецидивирующий; с постоянным болевым синдромом; латентный), хронический кистозно-фиброзный панкреатит при муковисцидозе, атипичные формы заболевания (панкреатит с желтухой, асцитом, дуоденальным стенозом, портальной гипертензией, плевральными или медиастинальными симптомами, проявлениями нейропсихических расстройств).

Панкреатит является полиэтиологичным заболеванием. По современным представлениям выделяют следующие причины развития панкреатита у детей: нарушение оттока панкреатического секрета (аномалии протоков ПЖ, аномалии

ПЖ, сдавление протоков извне, обтурация их камнем, патология двенадцатиперстной кишки и желчевыводящих путей; повышение активности панкреатических ферментов в ткани ПЖ (избыточная стимуляция ПЖ, обусловленная характером питания, наследственный панкреатит); инфекционный фактор (вирус эпидемического паротита, вирусы гепатита, энтеровирусы, цитомегаловирусы, герпесвирусы, микоплазменная инфекция, сальмонеллез, инфекционный мононуклеоз и мн. др.); гельминтозы (описторхоз, стронгилоидоз, аскаридоз и др.); травма ПЖ; системные процессы (болезни соединительной ткани; эндокринная патология; гиперлипидемии; гипотиреоз; гиперпаратиреоз; гиперкальцемия различного происхождения; хроническая почечная недостаточность; муковисцидоз); токсическое действие лекарственных препаратов (кортикостероиды, сульфаниламиды, цитостатики, фуросемид, метронидазол, нестероидные противовоспалительные препараты и др.); аллергические заболевания, употребление продуктов питания, содержащих ксенобиотики, а также вторичные состояния при болезнях органов пищеварения и многих других [2]. Данная группа в педиатрической практике весьма многочисленная, являясь причиной развития вторичных (реактивных) изменений ПЖ. Пищевая аллергия у детей часто сопровождается поражением ПЖ. Панкреатит при пищевой аллергии у детей наблюдается примерно в 40% случаев, а частота экзокринной панкреатической недостаточности разной степени выраженности приближается к 60%. Повреждение ПЖ при пищевой аллергии вызвано высвобождением большого количества вазоактивных медиаторов, которые, с одной стороны, непосредственно повреждают паренхиму, с другой – способствуют нарушениям микроциркуляции в органе, его ишемии, вторичным повреждениям и последующим склерозированием. Острое поражение ПЖ при пищевой аллергии у детей развивается редко, чаще всего формируется хронический панкреатит, приводящий к экзокринной недостаточности поджелудочной железы. В свою очередь, нарушение процессов переваривания повышает антигенную нагрузку и способствует развитию аллергии. Аллергия и повреждение ПЖ взаимно поддерживают друг друга, что подтверждается высокой частотой

аллергии при хроническом панкреатите другого происхождения. В наших исследованиях [4] эхографические изменения ПЖ в виде диффузного ее увеличения или увеличения отдельно головки, тела, хвоста выявлены у 36,9% детей, страдающих бронхиальной астмой. Активность ферментов ПЖ у небольшого количества больных в обследуемой группе была незначительно повышена, а изменений при копрологическом исследовании не обнаружено. В процессе лечения основного заболевания (бронхиальной астмы) происходила быстрая нормализация измененных лабораторных показателей и эхографических изменений со стороны ПЖ, что свидетельствует о реактивных изменениях в железе на воздействие аллергенных факторов, поступающих извне.

Частота панкреатитов у детей, по данным разных авторов, колеблется от 0,2 до 5–25%. [2, 3]. В детском возрасте острый панкреатит встречается редко, преобладают вторичные (реактивные) изменения ПЖ [2]. В качестве примера приводим следующую историю болезни.

Мальчик А., 13 лет. *Клинический диагноз* неспецифический язвенный колит, обострение, среднетяжелое течение с умеренной степенью активности, тотальный, геморрагический. Реактивный панкреатит. Хронический гепатит. Дискинезия желчевыводящих путей. Пищевая аллергия. Анемия легкой степени тяжести, смешанной этиологии.

Жалобы: неустойчивый кашицеобразный стул; периодические боли в животе, не связанные с приемом пищи; изменения в гемограмме (эозинофилия до 11%).

Анамнез: Ребенок болен в течение года. Заболевание началось постепенно, с диареи, в последующем присоединились симптомы гемоколита, лихорадка, изменения в гемограмме (лейкоцитоз, увеличение СОЭ). Обратился к врачу, назначено лечение (ферменты, пробиотики). Улучшения состояния не было. Заподозрен неспецифический язвенный колит, в связи с чем в ГУ «РНПЦ «Мать и дитя» была проведена колоноскопия. *Заключение:* Язвенный колит? Морфологическое описание биоптата: хронический диффузный, активный колит с деструкцией крипт. Инфекционный характер диареи был исключен и ребенок для дальнейшего обследования и лечения был направлен в 6 педиатрическое отделение УЗ «ГОДКБ».

Объективный статус: Состояние средней степени тяжести. Питание пониженное (дефицит массы тела 14%), кожные покровы бледно-розовые, сухие, периферических отеков нет. Периферические лимфоузлы не увеличены. При перкуссии над легкими легочный звук, при аускультации везикулярное дыхание. Границы сердца не расширены. Верхушечный толчок определяется в 5 межреберье по среднеключичной линии. Тоны сердца ясные, ритмичные. АД 110/65 мм рт. ст., ЧСС 70 уд/мин. Язык чистый, влажный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1 см. Стул 4-5 раз в сутки, густой кашицей с прожилками крови. Мочеиспускание не нарушено.

Результаты обследования при поступлении: Общий анализ крови – увеличение СОЭ, анемия легкой степени тяжести; биохимический анализ крови – увеличение активности печеночных ферментов, положительные осадочные пробы, снижение уровня сывороточного железа, повышение активности амилазы, гипергаммаглобулинемия. Результаты исследования ИФА на ЦМВ, ВПГ, ВИЧ, RW, аглиадиновые антитела отрицательные. Анализ крови на антимитохондриальные антитела в пределах нормы. На протяжении всего пребывания в стационаре отмечалась амилазурия. Копрологическое исследование кала без патологических изменений. УЗИ и КТ-исследование органов брюшной полости: увеличение размеров и эхогенности головки и хвоста ПЖ, увеличение размеров печени, уплотнение стенок внутрипеченочных желчных протоков. Эзофагогастродуоденоскопия: геморрагическая афтозная гастропатия, очаговая дуоденопатия. Уреазный тест отрицательный. На фоне проведенного лечения основного заболевания (неспецифического язвенного колита) функциональное состояние ПЖ, УЗИ изменения нормализовались, что позволило расценить возникшие изменения со стороны железы как реактивные.

Литература

1. Гудзенко, Ж.П. Панкреатит у детей / Ж.П. Гудзенко. – М., Медицина, 1980. – 240с.
2. Гасилина, Т.В., Бельмер С.В. Панкреатиты у детей / Т.В.

- Гасилина, С.В. Бельмер. – Лечащий врач, №1, 2009. – С. 31-33
3. Хоха, Р.Н. Заболеваемость, структура, динамика болезней органов пищеварения у детей/ Факультетская терапия: вчера, сегодня, завтра: II Гродн. гастроэнт. чтения: мат. Республ. научно-практ. конф., посвящ. 50-летию каф. факульт. терапии УО «ГрГМУ», 6.10.11 г. / отв. ред. В.И. Шишко – Гродно: ГрГМУ, 2011. – С. 179-180
4. Хоха, Р.Н. Поражения органов пищеварения у детей с бронхиальной астмой / Факультетская терапия: вчера, сегодня, завтра: II Гродн. гастроэнт. чтения: мат. Республ. научно-практ. конф., посвящ. 50-летию каф. факульт. терапии УО «ГрГМУ», 6.10.11 г. / отв. ред. В.И. Шишко – Гродно: ГрГМУ, 2011. – С. 118-122

УДК 616.345-007.64-085:[615.33+615.355]

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НИФУРОКСАЗИДА У ПАЦИЕНТОВ С ДИВЕРТИКУЛЯРНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Якубчик Т.Н., Воробьева Л.Г., Горбачева С.В.

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

УЗ «ГКБ №2 г. Гродно»

УЗ «ГЦГП филиал поликлиника №1»

Введение. Дивертикулярная болезнь широко распространена в развитых странах. Дивертикулез ободочной кишки, по данным литературы, наблюдается более чем у 30% взрослого населения. С возрастом частота развития заболевания и его осложнений, требующих стационарного и даже хирургического лечения, существенно возрастает [7].

В США дивертикулярная болезнь занимает третье место среди причин госпитализации гастроэнтерологических пациентов и четвертое место – по обращению за медицинской помощью [6, 10]. Примерно у 70% пациентов с наличием дивертикулов в толстой кишке отсутствуют клинические проявления. У 25-30%