

Таким образом, данная хирургическая тактика лечения брюшной формы крипторхизма показывает ее состоятельность и эффективность.

Выводы:

1. Выбор метода оперативной коррекции напрямую зависит от тяжести процесса. При паховой ретенции и всех формах эктопии необходимо устанавливать степень гипоплазии яичка и своевременно назначать хирургическое лечение и консервативную реабилитацию на основании выявленных структурных и гемодинамических нарушениях.

2. При синдроме непальпируемого яичка необходимо проведение диагностической лапароскопии. При брюшной ретенции необходимо дифференцированно ставить показания к операции Фоулера-Стефенса.

3. В отдаленные сроки после орхиопексии у 83,5% мальчиков и подростков регистрируются гипоплазия, гипотрофия гонад, снижение тестикулярного кровотока.

4. При выраженной гипоплазии необходимо проводить орхидэктомия при проведении диагностической лапароскопии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ашкрафт К. У., Холдер Т. М. Детская хирургия. — СПб., «Пит-Тал», 1997. — 392 с.
2. Детская хирургия: национальное руководство/под ред. Ю. Ф. Исакова, А. Ф. Дронова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 1168 с.
3. Детская урология: Руководство для врачей. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 832 с.: ил.
4. Schwenter C., Oswald J., Kreczy A., Lunacek A., Bartsch G., Deibl M., Radmayr C. Neoadjuvant gonadotropin releasing hormone therapy before surgery may improve the fertility index in undescended testes — a prospective randomized trial. J Urol 2005; 173 (3): 974-7. <http://ncbi.nlm.gov/pubmed/15711353>.
5. Eric Chung, Gerald B. Brock. Cryptorchidism and its impact on male fertility: a state of art review of current literature.// Division of Urology of Western Ontario, London, ONCan Urol Assoc J 2011; 5 (3): 210-4.

О. Х. Конобейцев

ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫЕ ГИПЕРФЕРМЕНТЕМИИ В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА И ГАСТРОЭНТЕРОЛОГА

*Детская городская клиническая больница № 9
г. Екатеринбург*

Аннотация

Приведен обзор «пограничных» состояний в практике педиатра и гастроэнтеролога с трактовкой данных лабораторной диагностики.

Ключевые слова: дети, гиперферментемии.

Определение нормы и патологии в медицине — вопрос, актуальный как для теории и философии медицины, так и для реальной медицинской практики. Лабораторная диагностика в определении нормы находится в относительно выгодном положении, в ней используется понятие референтного диапазона, в который должны попадать значения результатов лабораторных исследований 95% здоровых людей. Статистические и математические методики установления референтного

диапазона обеспечивают наилучшее соотношение чувствительности и специфичности для каждого параметра, но не отменяют факта, что у 5% здоровых людей лабораторные показатели могут выходить за рамки предложенной нормы. Понимание возможности факта вариативности показателей в популяции может уберечь клинициста от гипердиагностики, настроить на осторожную и комплексную оценку лабораторных показателей с учетом данных других лабораторных анализов и,

конечно, клинической картины. Актуальными в практике педиатра и детского гастроэнтеролога являются три состояния, при которых гипердиагностика является нередким случаем:

- синдром макро АСТ;
- макроамилаземия;
- доброкачественная транзиторная гиперфосфатаземия.

Эти три синдрома могут быть классическим примером состояний, которые в последние десятилетия получили названия макроферментемий и сейчас находятся под пристальным вниманием представителей разных областей медицинской науки.

Макроферменты («макроэнзимы») — сложные комплексы с большой молекулярной массой, состоящие из сывороточных ферментов и иммуноглобулинов или полисахаридов/липопротеидов. Размеры комплексов затрудняют выведение их из сыворотки через почки. В результате нарушенного клиренса уровень фермента в сыворотке, по данным классических лабораторных методик, вырастает. В научной литературе для описания данной проблемы уже встречается термин ICE (immunoglobulin-complexed enzyme). Из макроэнзимов самый изученный — макроамилаза, на втором месте по распространенности — макроЛДГ, также встречаются комплексы с щелочной фосфатазой, АСТ, креатинкиназой, глюкоза-6-фосфатдегидрогеназой. Одна из теорий, объясняющих появление макроэнзимов, связывает эти состояния с дисрегуляцией иммунотолерантности, т. е. предлагается в части случаев рассматривать их как ранний маркер системных заболеваний. Макроферменты иногда сохраняются в течение длительного времени и могут привести к необходимости проведения дорогостоящего последующего обследования.

Описаны семейные случаи макроферментемий, но клиническое значение данного феномена остается неясным.

Для диагностики макроферментемии используются следующие методы:

- хроматография;
- электрофорез;
- иммунопреципитация макроэнзимов с полиэтиленгликолем.

Синдром макроАСТ.

Трансаминазы (АСТ и АЛТ) являются классическими маркерами повреждения печени,

удобными для использования в практике. АЛТ и АСТ присутствуют в высокой концентрации в цитоплазме печени, а также почек, мышц миокарда и скелетных мышц (в других органах активность трансаминаз значительно ниже) [6]. Уровень трансаминаз в сыворотке зависит не только от источника, но и периода их полураспада в сыворотке. Обычно период полураспада в крови для АЛТ около 50 часов, а для АСТ — около 16 часов. В современных гастроэнтерологических руководствах именно повышение АЛТ используется для оценки степени поражения печени в связи с его более специфическим характером. Европейские гастроэнтерологи предложили считать нормальным верхним уровнем для детей до 18 месяцев АЛТ 60 ед./л для мальчиков и 55 ед./л для девочек. Для детей старше 18 месяцев и взрослых нормальным верхним уровнем является 40 ед./л для мужского пола и 35 ед./л для женского. Изолированное повышение АСТ довольно часто обнаруживается в практике педиатра. Часть таких детей попадают под наблюдения кардиолога, часть — под наблюдение гастроэнтеролога и гепатолога [12]. Мировой опыт показывает, что у большей части пациентов патологии печени и сердца в итоге специализированного обследования не выявляют [1, 2]. Современная медицинская наука связывает такое явление с накоплением в крови макрокомплексов АСТ и неких других веществ (чаще всего иммуноглобулинов). Несколько случаев синдрома макроАСТ описаны у членов одной семьи, что заставляет предполагать некие генетические основы в механизме формирования этого феномена. Описаны случаи появления феномена макроАСТ после начала специфической терапии инъекционными аллергенами (SIT) [14]. Отдельная, активно изучаемая группа — это дети с синдромом макроАСТ, страдающие ревматологическими заболеваниями. Многие из этих детей получают агрессивную базисную терапию и обнаружение повышения АСТ часто дезориентирует врачей-ревматологов, заставляя отказываться от определенных препаратов, предположив их гепатотоксичность для конкретного пациента [17].

Макроамилаземия.

Определение амилазы сыворотки — очень популярное исследование в гастроэнтерологии. Этот фермент можно найти в почти

любом органе, но максимальное количество — в панкреас и слюнных железах. Эти два органа и являются основными поставщиками амилазы в сыворотку (40-45% из панкреас и 55-69% из слюнных желез). Электрофоретически можно разделить сывороточную амилазу на соответственно Р-тип и S-тип. Из организма амилаза выделяется преимущественно через почки (удаление одной из почек приводит к небольшому, примерно в 1,5 раза, повышению сывороточной амилазы), но есть и другие механизмы, пока до конца не изученные.

Причины повышения амилазы в сыворотке:

- заболевания поджелудочной или слюнных желез;
- печеночная или почечная недостаточность — дисфункция органов, отвечающих за очистку сыворотки от избытка амилазы;
- обратное всасывание амилазы из кишечника (энтериты, непроходимость кишечника, ишемия кишечника, аппендицит) или перитониальной жидкости (при перфорации кишечника);
- ацидоз;
- гинекологические заболевания (прерванная эктопическая беременность, сальпингиты и т.д.) — повышается S-изомер;
- опухоли самых разных органов;
- критические состояния (шок, полиорганная недостаточность);
- макроамилаземия (2-5% случаев).

Макроамилаземия впервые описана Wilding et al. в 1964 году [16]. У трех пациентов с необъяснимой персистирующей гиперамилаземией изменения в анализах были объяснены образованием макромолекулярного комплекса амилаза-глобулин, чьи размеры препятствовали свободному прохождению через почки в мочу. Замедление клиренса приводит к умеренному повышению амилазы в крови, по данным лабораторных анализов, но амилаза в моче всегда в норме. Макроамилаземия часто является причиной многолетнего бесполезного диагностического поиска и приводит к появлению в диагнозах несуществующих «хронических панкреатитов» [5, 10]. Важная клиническая подсказка — длительное обнаружение амилаземии у пациента без клинических проявлений почти никогда не связано с реальной патологией поджелудочной железы. Для исключения

острого панкреатита как причины повышения амилазы предложен амилаза-креатининовый индекс (ACR), рассчитываемый по формуле (амилаза мочи \times креатинин сыворотки/амилаза сыворотки \times 100). Если индекс больше 5%, то мы имеем, вероятно, дело с острым панкреатитом (хотя все равно надо учитывать и другие причины острого повышения амилазы — оперативные вмешательства, болезни почек, диабетический кетоацидоз). Если индекс менее 1%, то надо думать о макроамилаземии. Также в процессе дифференциального диагноза надо учитывать возможность сочетания макроамилаземии и макролипаземии [8]. Описаны в литературе семейные случаи, когда выявляется многолетнее обнаружение макроамилаземии у разных членов одной семьи. Макроамилаза может выявляться как изолированно, так и в ассоциации с такими состояниями, как IgA дефицит [15], ревматоидный артрит, лимфома, карцинома, системная красная волчанка [8], антифосфолипидный синдром [15], воспалительные заболевания кишечника [7]. Периодически исследователи встречают макроамилаземию у больных целиакией [13]. В качестве молекулы, которая не дает амилазе выйти через почки, выступают специфические для целиакии аутоантитела. Назначение безглютеновой диеты приводит к постепенному исчезновению антител-маркеров и нормализации уровня амилазы в сыворотке. Подобные случаи как у взрослых, так и у детей описаны в литературе. Причем описаны случаи обнаружения макроамилаземии как первого проявления целиакии, дающего толчок диагностическому процессу [4].

Доброкачественная транзиторная гиперфосфатаземия.

Доброкачественной транзиторной гиперфосфатаземией называют временное, но значительное повышение щелочной фосфатазы у маленьких детей, которые не имеют признаков повреждения печени или костной системы [3, 9].

Обычно в диагностике руководствуются критериями Kraut (1985 г.):

- возраст меньше 5 лет;
- отсутствие таких симптомов, как отставание в физическом развитии, судороги, диарея, рвоты, повторные инфекции верхних дыхательных путей

или наличие для этих симптомов независимых клинических объяснений;

- отсутствие клинических или биохимических признаков болезней печени или костной системы;
- увеличение щелочной фосфатазы в 3-50 раз от верхней возрастной нормы;
- изоэнзимный анализ показывает повышение печеночной и костной фракции щелочной фосфатазы;
- нормализация щелочной фосфатазы в пределах 4 месяцев.

Причины повышения щелочной фосфатазы остаются неясны до сих пор. Некоторые специалисты считают, что она растет из-за чрез-

мерной стимуляции при повышении уровня витамина Д в сыворотке. Более распространенное мнение связывает высокий уровень щелочной фосфатазы с нарушением ее клиренса в результате образования макромолекул. Вирусная инфекция каким-то образом способствует временному нарушению клиренса, что подтверждается учащением эпизодов выявленной гиперфосфатаземии в осенне-зимний период.

Редко транзиторная доброкачественная гиперфосфатаземия бывает и у взрослых. Описаны и персистирующие формы гиперфосфатаземии с многолетним течением, часть из которых носит семейный характер.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Маврутенков В., Маврутенкова Т.В. Феномен повышения активности аспартаттрансаминазы в плазме крови (МАКРО-AST) у практически здоровых людей // Клиническая лабораторная диагностика. 2013. №6. — С. 54-56.
2. Caropreso M., Fortunato G., Lenta S., Palmieri D., Esposito M., Vitale D.F., Iorio R., Vajro P. Prevalence and long-term course of macro-aspartate aminotransferase in children. *J Pediatr.* 2009 May; 154 (5): 744-8.
3. Carroll A.J., Coakley J.C. Transient hyperphosphatasaemia: an important condition to recognize. *J Paediatr Child Health.* 2001; 37 (4): 359.
4. Depsames R., Niv E., Kopelman Y. Macroamylasemia as the First Manifestation of Celiac Disease. *Case Reports in Gastroenterology.* 2008; 2 (2): 196-8.
5. Gullo L., Migliori M. Benign pancreatic hyperenzymemia in children. *Eur J Pediatr.* 2007; 166: 125-129.
6. Edoardo G. Giannini, Roberto Testa and Vincenzo Savarino. Liver enzyme alteration: a guide for clinicians. *CMAJ.* 2005 Feb 1; 172 (3): 367-379.
7. Fujimura Y., Nishishita C., Uchida J., Iida M. Macroamylasemia associated with ulcerative colitis. *J Mol Med (Berl).* 1995; 73 (2): 95.
8. Goto H., Wakui H., Komatsuda A., Imai H., Miura A. B., Fujita K. Simultaneous macroamylasemia and macrolipasemia in a patient with systemic lupus erythematosus in remission. *Intern Med.* 2000 Dec; 39 (12): 1115-8.
9. Huh S. Y., Feldman H. A., Cox J. E., Gordon C. M. Prevalence of transient hyperphosphatemia among healthy infants and toddlers. *Pediatrics.* 2009; 124 (2): 703.
10. Kumar K. S. Pitchumoni C. S. Asymptomatic nonpathological persistent elevation of pancreatic enzymes: an inherited disorder? *The American Journal of Gastroenterology* 96, 1292-1293 (April 2001).
11. Otero J. L., González-Peralta R. P., Andres J. M., Jolley C. D., Novak D. A., & Haafiz, A. Elevated Alkaline Phosphatase in Children: An Algorithm to Determine When a «Wait and See» Approach is Optimal. *Clinical Medicine Insights. Pediatrics.* 201; 5: 15-18.
12. Pietro Vajro, Sergio Maddaluno and Claudio Veropalumbo. Persistent hypertransaminasemia in asymptomatic children: A stepwise approach. *World J Gastroenterol.* 2013 May 14; 19 (18): 2740-2751.
13. Rabsztyn A., Green P. H., Berti I., Fasano A., Perman J. A., Horvath K. Macroamylasemia in patients with celiac disease. *Am J Gastroenterol.* 2001; 96 (4): 1096.
14. Triester S. L., Douglas D. D. Development of Macro-Aspartate Aminotransferase in a Patient Undergoing Specific Allergen Injection Immunotherapy Macro-AST for SIT. *The American Journal of Gastroenterology* 100, 243-245 (January 2005).
15. Türkçapar N., Ozyüncü N., Idilman R., Ensari A., Soyul K., Ozden A. Turk Macro-amylasemia in a patient with selective IgA deficiency and antiphospholipid antibodies. *J Gastroenterol.* 2006 Jun; 17 (2): 140-3.
16. Wilding P., Cooke W. T. Nicholson GI: Globulin-bound amylase. *Ann Intern Med* 60:1053-1059, Jun 1964.
17. Wycliffe Mbagaya, Joanne Foo, Ahai Luvai, Claire King, Sarah Mapplebeck, Andrew Gough, Nuthar Jassam Persistently raised aspartate aminotransferase (AST) due to macro-AST in a rheumatology clinic. *Diagnosis.* Volume 2, Issue 2, Pages 137-140.

С. А. Коротких, И. А. Клемперт, К. Е. Рыбакова

ТАКТИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДАКРИОЦИСТИТОВ НОВОРОЖДЕННЫХ В ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОМ ОТДЕЛЕНИИ ДГКБ №9

Уральский государственный медицинский университет
Детская городская клиническая больница №9
г. Екатеринбург

Аннотация

Представлен опыт лечения дакриоциститов в условиях специализированного отделения многопрофильной больницы.

Ключевые слова: дети, дакриоциститы.

Довольно частой патологией придаточного аппарата глаза является дакриоцистит новорожденных — воспаление слезного мешка, развивающееся из-за имеющегося в слезно-носовом канале препятствия оттоку слезной жидкости (слизисто-желатинозной пробки и/или соединительно-тканной мембраны), которое в норме должно исчезнуть к моменту рождения.

За последние десятилетия отмечается увеличение частоты дакриоциститов. Так, если в 60-70-х гг. прошлого столетия среди глазной патологии они встречались в 1% случаев, то уже в 80-90х гг., по данным разных авторов, их частота составила 5% и больше. В офтальмологическом отделении ДГКБ №9 в 2002 году пролечено 428 человек, в 2003-м — 568, в 2004-м — 754, в 2012-м — 1156, в 2013-м — 1086, в 2014-м — 1157 пациентов.

Попадая в конъюнктивальную полость, слеза, омывая поверхность роговицы и конъюнктиву, оттекает в направлении медиального угла глаза по верхнему и нижнему реберным краям век (преимущественно по нижнему), в *слезное озеро* (lacus lacrimalis).



При мигании поверхностная и глубокая головки претарзальной части круговой мышцы глаза сдавливают ампулу (синус Майера), укорачивают слезные каналы (за счет умень-

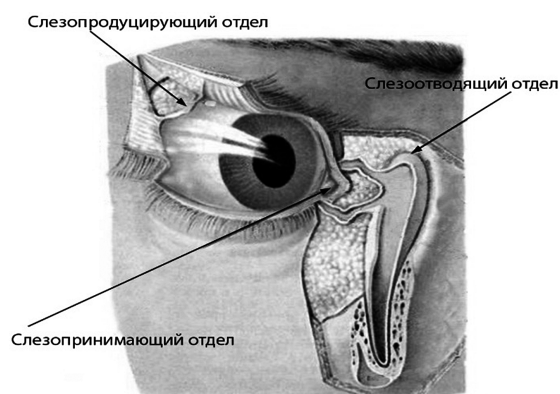


Рис. 1. Схематическое изображение слезоотводящих путей

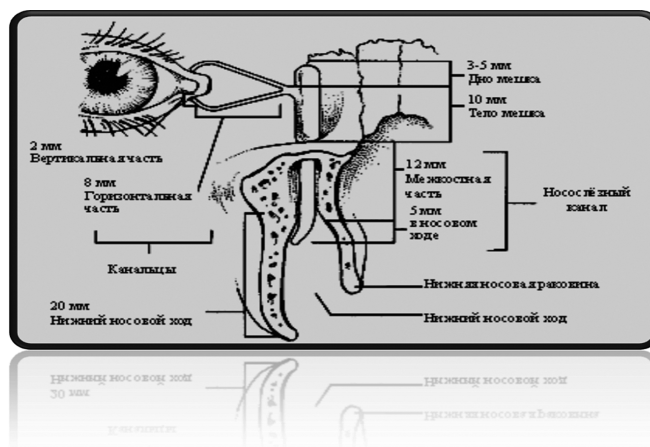


Рис. 2. Механизм оттока слезной жидкости

шения их протяженности), сдвигая слезные точки медиально (и погружая их в слезное озеро).

Одновременно с этим пресеапталная часть мышцы (прикрепленная к фасции слезного мешка) сокращается и растягивает мешок, создавая отрицательное давление.