

ные изменения в слизистой оболочке с поражением железистого аппарата и с преобладанием активности антрального гастрита. При НЭГД поверхностный гастрит выявлен у 27,3% детей, гастрит с поражением желез без атрофии - у 56,4% и атрофический гастрит - у 16,4%. При ЭГД - соответственно: 4,0, 84,0 и 12,0%.

Формирование хронических гастродуоденитов у детей сопровождается развитием приобретенного иммунодефицита, который проявляется Т- и В-лимфоцитозом, угнетением иммунорегуляторного звена и снижением содержания IgA в сыворотке крови. Неизменно низкий уровень лизоцима, по-видимому, связан с первичным дефектом микромакрофагального звена иммунологической защиты организма. Изменения в системе местного иммунитета выявлены при всех формах гастродуоденитов. Неэрозивный гастродуоденит сопровождается повышением уровня SIgA, IgA, IgG и снижением активности лизоцима в ротоглоточном секрете и желудочном соке. Персистирование НР вызывает снижение уровня иммуноглобулинов и активности лизоцима в секретах, выявляя обратную корреляцию со степенью обсемененности. Эрозивный гастродуоденит протекает на фоне выраженного дефицита факторов местного иммунитета. Местная гиперпродукция IgG - фактор риска в развитии атрофических процессов в слизистой оболочке желудка.

Маалокс и зантак изменяют показатели местного иммунитета: повышают уровень SIgA и IgA в секретах, не изменяя содержания IgG и, таким образом, адекватно влияют на процессы репарации в острый период. Тимоген и мумиэ односторонне воздействуют на местный иммунитет, способствуя снижению содержания иммуноглобулинов (SIgA, IgA, IgG) в секретах, что обосновывает целесообразность их применения в период стихания процесса, особенно в группе детей, угрожаемых по развитию атрофического гастрита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аруин Л.И. Новая международная классификация гастрита// Арх. патол. 1991. № 8. С.48-53.
2. Вахрушев Я.М., Барвинко Н.Г. О зависимости заболеваемости органов пищеварения от состояния окружающей среды// Росс. ж. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1996. № 4. С.23.
3. Волков А.И., Карпова С.С., Ишков В.И. Эпидемиология гастроэнтерологических заболеваний у детей// Росс. ж. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. 1995. № 3. Т. 5. С.53.
4. Дорофейчук В.Г. Характеристика местного иммунитета по показателям лизоцимной, комплементарной к активности иммуноглобулинов А, М и G у детей с гастродуоденитом: Вопросы

детской гастроэнтерологии / Респ. сб. Вып.1. Горький, 1981. С.118-122.

5. Закомерный А.Г. Особенности современного течения язвенной болезни в детском возрасте и подходы к этапному лечению больных// Тер. арх. 1995. № 2. С.23-25.
6. Зернов Н.Г., Сашенкова Т.П., Затова М.А. Экономическая и терапевтическая эффективность догоспитального этапа обследования и лечения детей с гастроэнтерологической патологией// Вопр. охр. матер. и дет. 1989. № 8. С.61-64.
7. Клиническая оценка показателей периферической крови и иммунного статуса у детей / Методические рекомендации// Екатеринбург: изд. Уральского медицинского института. 1993. 54с.
8. Кабанец О.Л. Динамика гастроэнтерологической патологии у городских школьников в зависимости от экологической ситуации: Болезни органов пищеварения у детей/ Матер. 2 Конгресса педиатров России. 28-30 мая 1996г. М. - Н.Новгород, 1996. С.272.
9. Санникова Н.Е. Клинико-иммунологические и эндокринные взаимосвязи и реабилитация детей при лимфатико-гипопластическом диатезе: Автореф. дисс... докт. мед. наук. Екатеринбург. 1992. 43с.
10. Татарникова М.А., Усанова Е.П. Результаты эпидемиологического изучения гастроэнтерологической заболеваемости у городских школьников: Новые технологии в педиатрии / Тез. докл. 1-го Конгресса педиатров России, 19-21 апреля 1995г. М., 1995. С.376.
11. Фокина Т.В., Яндашевская С.И. Иммуноглобулины в ротоглоточном секрете, синовиальной жидкости и сыворотке крови при ревматоидном артрите у детей// Вопр. ревматизма. 1982. № 1. С.29-32.
12. Черемлей Л.Г., Скичко О.П. Истоки формирования гастродуоденальной патологии: Болезни органов пищеварения у детей/ Матер. 2 Конгресса педиатров России, 28-30 мая 1996г. М. - Н.Новгород, 1996. С.316.

УДК 616-053.3

А.М. Чердниченко, Л.Н. Малямова

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА У ДЕТЕЙ

Уральская государственная медицинская академия

Приводимые в литературе данные о распространенности хронического панкреатита крайне противоречивы: от 1,3 до 25%, а по некоторым данным - от 40 до 86% от числа больных гастроэнтерологического профиля. По мнению некоторых исследователей [1], существует значительный разрыв (более чем в 20-30 раз) между частотой этого

заболевания по обращаемости и результатам целенаправленных исследований.

На сегодняшний день в диагнозе «панкреатит» много различий: наряду с нозологическим понятием «хронический панкреатит» используются и такие термины, как реактивные изменения поджелудочной железы, диспанкреатизм и др. В педиатрической практике часто выставляется диагноз: реактивный панкреатит. Этим термином обозначают различные изменения, манифестирующиеся амилазурией, гиперамилаземией или структурными нарушениями поджелудочной железы, выявленными при ультразвуковом исследовании, а также патологической копрограммой. Дальнейшая интерпретация этих данных и углубленное целенаправленное обследование больных, как правило, не проводятся, а рекомендуемая терапия не имеет дифференцированного характера и ограничивается назначением препаратов ферментов и спазмолитиков. Последнее тем более недопустимо, что в настоящее время накопился большой материал многолетнего наблюдения за больными хроническим панкреатитом. Существенно углубились и расширились представления о физиологии и патофизиологии поджелудочной железы, а также о связи поджелудочной железы с другими органами пищеварения и о месте панкреатита в структуре гастроэнтерологических заболеваний.

Все выше перечисленное указывает на актуальность решения вопроса о клинических вариантах хронического панкреатита.

Мы наблюдаем 180 больных хроническим панкреатитом. Клинический диагноз у них был верифицирован на основании разработанного нами диагностического алгоритма, включающего следующие параметры:

- 1) данные анамнеза
- 2) глубокое объективное обследование больного с акцентом на состоянии поджелудочной железы
- 3) оценка функционального состояния поджелудочной железы (её внешне- и внутрисекреторной деятельности) на основании результатов панкреатического зондирования и гликемических кривых
- 4) исследование структуры органа на основании УЗИ и реоплетизмографии
- 5) уточнение степени активности воспалительного процесса в железе по данным исследования калликреин-кининовой системы (ККС), включающей определение трипсина, калликреина сыворотки крови как факторов агрессии и, что не менее важно, исследование альфа-1-АТ и альфа-2-МГ как факторов естественной защиты.

Наблюдение за больными показало разнообразные клинические проявления панкреатита. Однако анализ результатов объективного исследования позволил выделить две группы больных де-

тей. Так, в ряде наблюдений (у 108 детей-60%) отмечались значительная давность заболевания (3-5 лет и более) и отягощенный преморбидный фон. С большим или меньшим постоянством больные жаловались на боли в верхней половине живота достаточной интенсивности, чаще через 1-2 ч после еды либо натощак. Довольно часто (у 36,9% детей) отмечались иррадирующие боли. Особенно заметной иррадиация была в левую половину груди, в спину. Нередкими были жалобы на опоясывающие боли. У описываемой группы больных подобная клиническая симптоматика выявлялась примерно у каждого третьего, т. е. довольно часто. В ряде случаев (у 54,3% детей) боли в животе были настолько выраженными, что требовалось использование препаратов спазмолитиков для купирования боли. В наших наблюдениях жалобам на боли в животе сопутствовали диспептические расстройства, отличающиеся разнообразием: извращение аппетита, рвота, отрыжка жирным, горьким и др. При осмотре живота определялась четкая болезненность в области проекции поджелудочной железы и выявлялись все или большинство из известных панкреатических симптомов. Течение панкреатита в этой группе больных сопровождалось вегето-сосудистой дистонией различного типа: ваготонией (у 50,6%), нормотонией (у 30,3%) и симпатикотонией (у 19,1%). В то же время вегетативная реактивность трактовалась как гиперсимпатикотония.

Ярко выраженной клинической картине панкреатита сопутствовали не менее показательные изменения функционального состояния поджелудочной железы, в частности, нарушение активности ферментов в панкреатическом содержимом амлазы, трипсина и липазы. Найденные нарушения трактовались как ферментная диссоциация, т. е. при повышении содержания одного или двух ферментов, чаще - амлазы, уровни других могли быть нормальными или низкими. Изменения внутрисекреторной функции поджелудочной железы характеризовались повышением сахара крови натощак и извращенными гликемическими кривыми. При проведении ультразвукового исследования обнаруживалось увеличение всех размеров поджелудочной железы или отдельных ее частей, а также нарастание плотности паренхимы и появление зернистости. Реоплетизмография позволила выявить снижение кровенаполнения исследуемого органа и нарушение гемодинамики вплоть до снижения эластических свойств сосудов [2].

Анализ показателей активности компонентов ККС у больных этой группы выявлял выраженную гипертрипсицемию (у 88%) на фоне избыточной активности калликреина при явно сниженных показателях альфа-2-МГ и нормальных или умеренно сниженных альфа-1 АТ, т. е. имел место протенназо-ингибиторный дисбаланс [3].

Поскольку описываемые клинические симптомы у больных выявлялись в течение многих

лет и периодически повторялись, мы назвали эту форму хроническим панкреатитом рецидивирующего течения. Он в одном наблюдении хронический панкреатит не протекал как изолированное заболевание. Одновременно с ним были диагностированы различные формы гастрита - эрозивный гастрит и гастродуоденит, а также язвенная болезнь, хронический холецистит, колит и энтероколит различной степени тяжести.

Наше внимание привлекла и другая, тоже большая группа детей (72 больных - 40%), у которых клинические признаки поражения поджелудочной железы отсутствовали. В то же время используемый диагностический алгоритм с набором лабораторных и инструментальных методов позволял диагностировать панкреатит. Мы назвали эту форму панкреатита хроническим латентным. У больных этой группы обращали на себя внимание выраженные симптомы эндогенной интоксикации на фоне отчетливо выраженного отставания в физическом развитии.

Большая давность заболевания, выявляемая анамнестически, сочеталась с повторными респираторными вирусными инфекциями, по поводу которых необоснованно и несколько раз в год дети получали антибиотики и сульфаниламидные препараты. Очень часто у этих детей обращали на себя внимание ассоциированные формы глистно-паразитарной инвазии. Не представлялось возможным дифференцировать боли в животе по их локализации и характеру. Типичной, характерной для панкреатита болевой симптоматики не выявлялось. Слабовыраженные боли, не требующие назначения препаратов - спазмолитиков и не нарушающие удовлетворительного самочувствия ребенка, не привлекали внимания родителей и врача. А, между тем, при объективном обследовании болезненность в области проекции поджелудочной железы определялась у всех больных этой группы и, что очень важно, усиление болезненности наблюдалось при пальпации поджелудочной железы в положении больного на правом боку, т.е. в третьей позиции по Гроту. Однако в записях врачей не фигурировал осмотр поджелудочной железы и диагноз панкреатита не звучал.

По-прежнему выявлялись различные формы гастрита и гастродуоденита, в том числе субатрофические формы, выраженные изменения со стороны билиарной системы в виде гипотонии желчного пузыря, утолщения стенок и его деформация, "сладж" желчи и др.

Вегетативный статус у этой группы больных существенно отличался. Так, если в исходном состоянии обнаруживалась, как правило, симпатикотония, что само по себе уже было прогностически неблагоприятно, то вегетативная реактивность трактовалась как гиперсимпатикотония и в ряде случаев - как асимпатикотония, свидетельствующая о снижении резервных возможностей организма. Не исключалось, что нарушения вегетатив-

ного обеспечения определенным образом проецировалось на характер клинических проявлений панкреатита и сопутствующей патологии органов пищеварения, которая была не менее выраженной, чем у предыдущей группы больных.

Показатели панкреатического зондирования характеризовались явной тенденцией к снижению одного, двух, а у части больных детей трех исследуемых ферментов, что указывало на формирующуюся экзокринную недостаточность поджелудочной железы. Ей сопутствовала и эндокринная недостаточность в виде гипогликемии. Данные реоплетизмографии указывали на снижение кровенаполнения органа, вероятно, не связанное с повышенным выработкой трипсина и калликрина, поскольку у детей описываемой группы выраженного увеличения этих показателей не обнаруживалось. Следовательно, возможны и другие механизмы нарушения кровенаполнения поджелудочной железы, в частности, гиперсимпатикотония, на что мы указывали ранее. Не исключалось, что медленно прогрессирующие дистрофические изменения раннего делази атипичной и ультразвуковую картину панкреатита, вследствие чего морфологические изменения ее при проведении ультразвукового исследования не выявлялись. Несомненно, более ценную информацию даст реоплетизмография, описываемая нами, но она в повседневной педиатрической практике не используется.

На основании проведенного исследования мы заключили, что у детей хронический панкреатит протекает, как правило, в двух клинических вариантах - хронический рецидивирующий и хронический латентный. Предложенный нами и используемый во врачебной практике диагностический алгоритм позволяет провести диагностическую оценку состояния поджелудочной железы и определить тактику лечения.

Особого внимания требует латентный панкреатит. Не имея типичных клинических признаков, эта форма панкреатита характеризуется грубыми дистрофическими изменениями поджелудочной железы, регистрируемыми реоплетизмографией. Снижение активности ферментов в панкреатическом содержимом указывает на угнетение внешнесекреторной функции органа, что прогностически неблагоприятно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов А.А. Заболевания органов пищеварения у детей. М.: 1996.
2. Козлов В.А., Хоменко Л.А., Кондратьев В.П. Реография поджелудочной железы. Свердловск: Изд-во УрГУ, 1990.
3. Постникова Т.Н., Коновалова Э.В., Федоров А.А. Лечение хронического панкреатита в условиях поликлиники. Свердловск: Изд-во УрГУ, 1989.