

**МИНОБРНАУКИ РОССИИ**  
**Федеральное государственное бюджетное образова-**  
**тельное учреждение**  
**высшего образования**  
**«Тульский государственный университет»**

**В. Г. Сапожников, О. В. Тарасова, Д. В. Харитонов**

**ИЗБРАННЫЕ ГЛАВЫ ДЕТСКОЙ**  
**ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ**

**Монография**

**Тула 2023**

УДК 616.33/.34-053.

В. Г. Сапожников, О. В. Тарасова, Д. В. Харитонов. Избранные главы детской гастроэнтерологии. Монография. Под общей редакцией д.м.н., проф. В. Г. Сапожникова. Тула: Издательство Тульского государственного университета, 2023. 210 с., 35 рис., 12 табл.

Монография посвящена некоторым актуальным вопросам детской гастроэнтерологии. Предназначена для врачей-педиатров, детских гастроэнтерологов, эндоскопистов, инфекционистов, ординаторов-педиатров.

Рецензенты:

д.м.н., профессор Кузнецова Татьяна Анатольевна (ФГБОУ ВО «Орловский государственный университет им. И. С. Тургенева», г. Орел)

д.м.н., профессор Лысенко Ирина Михайловна (УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет», г. Витебск, республика Беларусь)

к.м.н, главный врач ГУЗ «ГДКБ», В. В. Бурмыкин, г. Тула

© В. Г. Сапожников, О. В. Тарасова, Д. В. Харитонов, 2023

© Издательство ТулГУ, 2023

## ГЛАВА 1

### ВЗГЛЯД НА ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Как сегодня представляется большинству исследователей, занимающихся проблемой изучения хронических воспалительных заболеваний полых органов верхнего этажа пищеварительного тракта у детей, причины их возникновения, механизмы реализации физиологических поломок во многом одинаковы и при *хроническом гастродуодените* (ХГД), и при *язвенной болезни* (ЯБ) [8, 11, 12, 15, 19, 36, 50, 52, 66, 72, 77, 94].

Среди заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей основное место занимает ХГД (54, 2%) и ЯБ двенадцатиперстной кишки (до 16, 4%) [8].

Некоторые авторы [73] были склонны считать, что ЯБ в своем развитии проходит три стадии: стадию функциональных расстройств желудка и двенадцатиперстной кишки, стадию гастродуоденита и язвенного поражения.

Существовало мнение, что у 5-10% больных ХГД трансформируется в ЯБ [38].

При клиническом обследовании 130 детей с холецистохолангитами у 72 обнаружены признаки ХГД [50].

А. М. Чумаков с соавторами [71], проведя клинко-эндоскопическое исследование 72 детей с диагнозом: ХГД, дискинезия желчевыводящих путей, пришел к заключению, что у детей с дискинезиями желчевыводящих путей развивается ХГД, причем преобладают неатрофические формы гастрита (поверхностный) и дуоденита (поверхностный и диффузный). Вместе с тем при патологии гепатобилиарной системы и поджелудочной железы (хронический холецистохолангит, «реактивный» панкреатит, холецистопанкреатит) у детей обычно развивается атрофическая форма хронического гастрита и дуоденита.

Трудно не согласиться с мнением А. М. Запруднова [18, 19] в том, что «...будучи тесно связанными со всеми органами и системами пищеварительного тракта, желудок и двенадцатиперстная

кишка прямо или косвенно влияют на функциональное состояние печени, желчных путей, поджелудочной железы, пищевода и кишечника». Как показали результаты фундаментального исследования этого же автора, у детей с ХГД у 64,1% больных была обнаружена дискинезия желчевыводящих путей, причем в структуре ХГД соотношение между фундальным, антральным и распространенным гастритом составило: 1:5,6:11.2.

Исследованием Л. Н. Галушкиной [13] было показано, что из 189 детей с ХГД у 61,4% из них диагноз впервые был выставлен в 7-11 лет, у 38,4% - в 12-15 лет, чаще встречались поверхностные, «гипертрофические», субатрофические формы гастритов, поверхностные, «гипертрофические», субатрофические формы дуоденитов. По мере прогрессирования воспалительные изменения слизистой оболочки все больше начинали принимать распространенный характер (пангастрит), а в двенадцатиперстной кишке концентрировались в проксимальных отделах (бульбиты). По мнению автора, переход ХГД в ЯБ двенадцатиперстной кишки наблюдается не чаще, чем последняя первично диагностируется при эндоскопии.

По мнению ряда авторов [13, 72], заболевания двенадцатиперстной кишки не только приводят к функциональным нарушениям, но и протекают в виде сочетанного поражения дистального отдела желудка и прилежащих к нему отделов двенадцатиперстной кишки (пилородуоденит). Прогрессирование патологического процесса приводит к еще большей его распространенности – к ХГД. По данным А. В. Мазурина с соавторами [37] в 90% наблюдений было выявлено сочетанное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки.

Как было показано [73], ХГД в детском возрасте протекают по язвенноподобному и гастритоподобному типу.

По мнению многих авторов [37] гастродуоденальная патология в большинстве случаев признается первопричиной расстройств желчевыводящей системы, поджелудочной железы, кишечника.

В последние годы отмечается тенденция к росту числа детей, больных ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки, в структуре детской гастроэнтерологической патологии ЯБ составляет от 3,5% до 14,8% [48]. Не последнее место в причинах этой тенден-

ции играет отягощенный семейный анамнез, который наблюдается у 36% детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и эмоциональный стресс, который сыграл свою роль у 39% больных [77].

Наиболее часто ЯБ встречается у детей старше 10 лет, преобладает поражение двенадцатиперстной кишки над поражением желудка, при ЯБ желудка пол не имеет значения, при ЯБ двенадцатиперстной кишки чаще болели мальчики [77, 81].

Как констатировал П. Д. Горизонтов [14], нет ни одного патологического процесса, развитию которого не предшествовало бы состояние организма, получившее название стресса.

Г. Селье [54] отмечал большое значение адаптационного синдрома в ульцерогенезе. Обострение гастродуоденальных заболеваний, как правило, сопровождается повышением активности парасимпатического отдела нервной системы [73]. Общность иннервации различных органов гастродуоденальной зоны во многом обуславливает частое вовлечение, до  $\frac{3}{4}$  детей с ХГД и ЯБ в патологический процесс других органов пищеварительной системы: желчевыводящие пути, поджелудочная железа, кишечник [20].

В литературе широко дискутируется значение нарушений сбалансированности в организме агрессивных и защитных факторов при возникновении ХГД и ЯБ [29].

Вместе с активацией кислотно-пептических свойств желудочного сока [62] в возникновении данной патологии большое значение имеют и нарушения в системе компенсаторно-защитных механизмов, предохраняющих слизистую оболочку желудка и двенадцатиперстной кишки от повреждающих агентов [29, 42].

Общность кишечно-функциональных особенностей ХГД и ЯБ подтверждается кроме общности клинических параметров [12, 29] тем, что при той и другой патологии отмечается увеличение показателей кислото- и ферментообразования, а также смещение интрадуоденальной среды в кислую сторону.

Схожесть клинической картины, выявляемое повышение секреторной функции желудка у части больных с ХГД и ЯБ, а также аналогичные моторные нарушения гастродуоденальной зоны [37, 39] дали основание авторам рассматривать таких боль-

ных как угрожаемых по ЯБ.

По имеющимся данным [37] трансформация ХГД в ЯБ у детей колеблется от 5 до 13,5%.

У 40-50% здоровых взрослых и детей [41] отмечается повышение желудочной секреции, что рассматривается как конституциональная особенность деятельности желудка у этих людей.

Усиленная кислотно-пептическая активность желудочного сока становится агрессивным фактором только при определенных условиях.

Имеются многочисленные сообщения о важности отягощенной наследственности в возникновении гастродуоденальной патологии у детей [12, 15, 19, 29]. При ЯБ наследственная отягощенность составляет 59,3%, при ХГД – 33%, хотя, как справедливо считает К. Varis, передается по наследству не само заболевание, а предрасположенность к нему, которая подвергается реализации при определенных условиях.

В то же время [15] остаются неясными и пути реализации наследственной предрасположенности гастродуоденальной патологии от родителей к детям, хотя сам факт наследования этих заболеваний не вызывает сомнения.

Повышение кислотности желудочного сока при гастродуоденальной патологии в детском возрасте – это стойкий признак, сохраняющийся даже на фоне активной терапии после клинического выздоровления [12, 29, 49, 72]. Причем самым коррозивным фактором является соляная кислота, а пепсин только усиливает ее действие [28].

У всех больных с ЯБ ряд авторов [73] отмечали при холецистографии только ускоренную эвакуацию желчи из желчного пузыря. Нами [51, 52, 53] было показано, что при обострении ХГД и ЯБ у детей преобладает гиперкинезия желчного пузыря, что провоцирует ускорение эвакуации из желудка, болевой синдром в правом подреберье.

При ХГД [19] в стадии обострения особенно изменяется гормональный профиль сыворотки крови: повышается уровень гипофизарных (СТГ, ТТГ) и тиреоидных (Т<sub>3</sub>, Т<sub>4</sub>) гормонов, инсулина, содержимое кортизола не меняется.

Определенное значение в возникновении гастродуоденальной патологии у детей имеют и иммунологические нарушения у

них.

Установлено [42], что у детей с ХГД и функциональными нарушениями желудка наблюдается снижение уровня IgA и G.

Это, возможно, неслучайно, так как, по мнению многих исследователей [92] желудочно-кишечному тракту принадлежит ведущая роль в поддержании иммунного гомеостаза. Это дает основание предположить, что заболевания органов пищеварения сопровождаются нарушениями в иммунной системе и, наоборот, поражения иммунной системы могут вызывать патологические изменения в деятельности органов пищеварения [11].

В условиях гастродуоденальной патологии у детей, возможно, и это нельзя считать доказанным однозначно при современном уровне развития методик исследования иммунного статуса, активное воздействие «агрессивных» факторов способствует активации клеточных протеаз, которые изменяют конформацию белков, что сопровождается структурно-функциональной дезорганизацией клетки и выделением веществ, которые в норме являются лишь эпизодически. Организм ребенка включает ряд компенсаторно-приспособительных механизмов, направленных на предотвращение последствий повреждений клетки, одним из которых и является иммунная система.

Существуют различные теории патогенеза ЯБ и у взрослых и у детей: сосудистая, пептическая, нервно-рефлекторная, психосоматическая, кортико-висцеральная, нейро-гуморальная, иммунная и другие. Из последних работ по данной проблематике наиболее взвешенный, аргументированный анализ современных представлений о механизмах, причинах возникновения ульцерогенеза при ЯБ содержится в работах Я. С. Циммермана с соавторами [65, 66, 68, 70].

В настоящее время все большее значение в возникновении хронических заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей придается инфекционному фактору [36]. Новым направлением в изучении этиопатогенеза ХГД и ЯБ явилось обнаружение [94] в антральном отделе желудка у больных с хроническим активным гастритом ранее не выявляемых бактерий *Helicobacter pylori* (Hр).

В связи с открытием австралийскими учеными J. R. Warren и В. J. Marshall [94] в желудке *Helicobacter pylori* (Hр) возникла тео-

рия о ведущей роли данного бактериального фактора в развитии ХГД и ЯБ, что было подтверждено многочисленными [51, 52] исследованиями.

При всей несомненной общности причин, факторов риска, предполагаемых этиопатогенетических механизмов развития ХГД и ЯБ, на наш взгляд, говорить о временной трансформации ХГД в ЯБ не следует. Мы убеждены, что при неоднократных этиопатологических воздействиях на стенку желудка и двенадцатиперстной кишки у детей, да и у взрослых, в одном случае возникает тот или иной вариант гастродуоденита, в другом случае, в зависимости от генетически предопределенных особенностей реагирования на эти воздействия стенки желудка и двенадцатиперстной кишки запускается ульцерогенез.

Это подтверждается и тем, что, когда один из отцов-открывателей Нр В. J. Marshall, проявив определенное мужество, ввел себе в желудок концентрированную суспензию чистой культуры Нр ( $10^9$  микробных тел), то через 7-10 суток у него развилась клиника острого гастрита, но не ЯБ. У других волонтеров, повторивших этот смелый эксперимент с самозаражением Нр, получился тот же результат [94], но не ЯБ. Можно предположить, что среди экспериментаторов в том числе не оказалось ни одного, чей тип конституции предрасполагал к развитию именно ЯБ, а не гастрита.

В этой связи нам представляется актуальным исследование роли типа конституции в вероятности развития ХГД и ЯБ у детей.

В результате исследования 250 детей с хроническим гастродуоденитом установлено [5], что астеники достоверно чаще страдают хроническим гастродуоденитом в отличие от нормостеников. При этом у астеников нарушения пищевого поведения в меньшей степени приводят к развитию клинической симптоматики, чем у нормостеников, достоверно чаще клиника гастродуоденита возникает спонтанно, без видимых провоцирующих факторов, что, по мнению автора, свидетельствует об их изначальной эндогенной конституциональной предрасположенности. Астеники [5, 6, 7] склонны преимущественно к развитию поверхностного гастродуоденита, нормостеники чаще страдают гипертрофическим и эрозивным гастродуоденитом, гиперстеники – пре-

имущественно эрозивным. При этом [5, 6], дети с астеническим типом телосложения достоверно лучше отвечали на эрадикационную антихеликобактерную терапию в плане ее эффективности, чем нормостеники и гиперстеники.

Частота встречаемости заболеваний органов пищеварительного тракта за последние годы выросла с 8000 до 12000 на 100000 детского населения [24]. Приоритетными факторами риска развития болезней пищеварения у детей остаются отягощенная наследственность, алиментарные нарушения, стрессы, экологические риски [1, 33]. Было показано [33], что заболеваниями органов пищеварительного тракта девочки (53,7%) болеют чаще мальчиков (46,3%), в 48,3% - дети в возрасте от 11 до 18 лет, в 38,5% - в возрасте от 4 до 10 лет. При этом по данным Самарского региона ведущее место в структуре заболеваний органов пищеварения занимал эрозивный гастрит (34,5%), язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) выявлялись у 7,6% больных детей.

Нр-инфекция является ведущим фактором развития гастрита, язвенной болезни, аденокарциномы и MALT-лимфомы желудка [83].

В настоящее время доказаны следующие механизмы передачи Нр: орально-оральный, фекально-оральный, ятрогенный – при котором источником инфекции могут быть медицинское оборудование и инструменты [84]. У детей [83, 84] основным путем передачи Нр является фекально-оральный, при этом инфицирующая доза составляет менее 103 бактериальных клеток.

Россия относится к странам с высоким уровнем распространения Нр [85].

Клинические проявления Нр у детей [16] неспецифичны.

Исследовав 46 детей с ЯБДПК и 54 ребенка с ХЭГД в возрасте от 1 до 18 лет [27], было установлено, что чаще всего данной патологией болели подростки старше 12 лет (52%), дети в возрасте от 7 до 12 лет (36%), среди экзогенных факторов риск развития ЯБДПК и ХЭГД лидировало нарушение ритма и качества питания, конкретно:

нерегулярное питание с большими промежутками между приемами пищи – 35 (35,0%) пациентов;

плохое пережевывание пищи – 17 (17,0%) случаев;

еда всухомятку – 22 (22,0%) эпизода;

частое употребление фастфуда – 10 (10,0%) человек;

наличие у ряда пациентов вредных привычек в виде курения – 16 (16,0%) случаев.

Среди эндогенных причин были выделены следующие:  
наследственная предрасположенность: ЯБДПК у близких родственников – 56 (56,0%) эпизодов;

психотравмы и частые стрессовые ситуации – 44 (44,0%) наблюдения [27, 50, 74].

Согласно полученным данным, достоверно чаще в подростковом возрасте встречаются поражения гастродуоденальной зоны в виде ЯБДПК, в то время как хронические гастродуодениты с эрозивным поражением достоверно чаще встречаются в младшем и среднем школьном возрасте.

В стадии обострения ЯБДПК и ХЭГД у большинства больных (86,9%) отмечалась болезненность с локализацией в эпигастрии, боль не ассоциированная с приемом пищи [27] наблюдалась у 21,7% пациентов, давящая боль – у 26,1%, ноющая – только у 8,7% больных, ночные боли – только у 4,3% обследованных детей. Классический болевой синдром в виде поздних, ночных, интенсивных, колющих, режущих болей выявлялся у детей с обострением ЯБДПК, ХЭГД почти не встречался [27], доминировали бессимптомные и стертые формы болезни.

Самым частым фактором риска развития ЯБЖ, ЯБДПК, ХЭГД у детей является инфицирование Нр. Нр-инфекция [27] выявляется у до 70% детей с хронической гастродуоденальной патологией.

Выявляемость ЯБ у детей до 14 лет за 2005-2009 г.г. в Екатеринбурге [3] увеличилась на 48,2%.

В возрастной структуре ЯБ дошкольники составили [3] 7%, дети 7-10 лет – 37%, 11-17 лет – 56%.

При этом хронические заболевания органов гастродуоденальной зоны отмечены у 93% детей с ЯБДПК и ХЭГД, неблагоприятный акушерский анамнез – у 76,5%, перинатальные повреждения ЦНС – у 75,7% обследованных.

Повреждающими факторами, дезорганизующими биоритмы [3], могут выступать нарушения режима дня и питания, что отмечалось у 97% школьников с ЯБДПК и с ХЭГД. Наследственно-конституциональная предрасположенность к заболеваниям ЖКТ отмечена у 93% больных с ЯБДПК и ХЭГД.

Поздняя диагностика ХЭГД, ЯБДПК связана зачастую с малоинформативным клиническим началом болезни, частым вовлечением в патологический процесс других органов пищеварения, сложностью инструментального обследования ребенка, в частности ФГДС нередко вызывает негативную реакцию ребенка, отказ от ее проведения [2, 30, 45].

Предложено [30, 34] использование реакции электрокожного сопротивления в зоне биологически активных точек у детей для диагностики обострения ХЭГД и ЯБДПК. При этом у всех больных детей с данной патологией определялась дисфункция вегетативной нервной системы. По мнению авторов [34] превалирование симпатического влияния, приводящее к нарушению секреторно-моторной функции желудка, является механизмом формирования ХЭГД и ЯБДПК.

Язвенная болезнь желудка (ЯБЖ) и язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) – это хронические полиэтиологические рецидивирующие заболевания, в механизме возникновения которых лежат сложные трансформации нервных, гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковых и местных гастродуоденальных процессов, приводящих к изменению трофики в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперстной кишки [2].

Описаны [4] основные 4 стадии развития ЯБЖ и ЯБДПК у детей:

1 стадия или свежая язва характеризуется болью в эпигастриальной области справа от средней линии, ближе к пупку, чаще всего носит натошачовый характер, но может возникать и через 2-3 часа после приема пищи (так называемые поздние боли), также отмечают ночные боли. Встречается и «мойнигамовский» ритм болей: голод – боль – прием пищи – облегчение. Выражен

диспептический синдром, который проявляется тошнотой, запорами, одышкой, изжогой.

При проведении поверхностной пальпации живота обнаруживается болезненность, вследствие напряжения мышц передней брюшной стенки глубокая пальпация затруднена.

При эндоскопическом исследовании выявляется дефект или дефекты округлой или овальной формы, которые окружены воспалительным валиком, дно которого покрыто фибриновыми наложениями серо-желтого или белого цвета, на фоне выраженных воспалительных изменений слизистой оболочки желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки.

Язвенные дефекты желудка в основном локализованы в пилороантральном отделе. Язвы в двенадцатиперстной кишке преимущественно расположены на передней стенке луковицы, а также в зоне бульбодуоденального перехода.

Моторно-эвакуационные нарушения включают спастическую деформацию луковицы и дуоденогастральный рефлюкс.

Во 2 стадии или начале эпителизации язвенного дефекта сохраняются поздние тупые ноющие боли в эпигастральной области, возникающие преимущественно днем, а после еды наступает стойкое облегчение. Глубокая пальпация живота также затруднена. Диспептический синдром выражен слабее.

При эндоскопическом исследовании гиперемия слизистой оболочки менее выражена, отек вокруг язвенного дефекта спадает, исчезает воспалительный вал. Начинает очищаться от фибрина дно язвенного дефекта, намечается конвергенция складок к язве, что отражает процесс заживления.

В 3 стадии или стадии заживления язвы наблюдаются боли только натошачевого характера. Живот становится доступным глубокой пальпации, так как напряжение мышц передней брюшной стенки исчезает, но болезненность все также сохранена. Диспептические расстройства практически не выражены.

При эндоскопическом исследовании на месте язвенного дефекта определяют следы репарации в виде рубцов красного цвета, имеющие различную форму: линейную, циркулярную, звездчатую. Возможна деформация стенки желудка или луковицы двенадцатиперстной кишки. Сохраняются признаки воспалительного процесса оболочки желудка и двенадцатиперстной

кишки и моторно-эвакуаторные нарушения.

В 4 стадии или ремиссии общее состояние больного удовлетворительное. Жалоб нет. Поверхностная и глубокая пальпация живота безболезненны. При эндоскопическом исследовании изменений слизистой оболочки желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки не выявляется.

По результатам обследования на *Hp* населения некоторых регионов России [46, 76, 86, 87] данный этиопатогенетический фактор развития хронических воспалительных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки выявлен у 65 -86% больных.

В последние годы во всем мире и в России [75, 89] отмечено значительное снижение заболеваемости ЯБЖ и ЯБДПК. Вероятно, это связано с повсеместным применением эрадикационной антихеликобактерной терапии у пациентов, в том числе детей с данной патологией.

В геноме всех штаммов *Hp* имеется ген *vacA* – вакуолизирующий цитотоксин-ассоциированный ген (*vacuolating associated cytotoxin*), который кодирует образование вакуолизирующего цитотоксина *VacA*. Этот токсин *in vitro* вызывает формирование вакуолей в клетках желудочного эпителия, активируя АТФ-азу 5 типа, что изменяет функционирование протонных помп и др. Кроме того, токсин *VacA* повреждает межклеточные контакты. *In vitro* эти процессы приводят к образованию эрозий и язв. Ген *vacA* имеет мозаичную структуру своих трех регионов: *s* – сигнальную (*signal*), *i* – промежуточного (*intermediate*) и *m* – срединного (*middle*). Каждый регион имеет два параллельных варианта: *s1* и *s2*, *m1* и *m2*, *i1* и *i2*. Образование белка-цитотоксина определяется составом регионов гена *vacA*. Штаммы *H. pylori*, имеющие генотипы *s1m1* и *s1m2 vacA*, обладают максимальной или средней способностью выработки цитотоксина, штаммы с генотипом *s2m2* имеют незначительную токсическую активность. Язвенная болезнь, а также рак тела желудка чаще выявляются при инфицировании штаммами *Hp*, имеющими вариант *vacA* гена *s1m1* [80, 90, 93] .

*Hp* была обнаружена [46] в семьях больных *Hp*-ассоциированных форм гастрита у 60,3% родственников первой линии, что подтвердило вероятность горизонтальной внутрисемейной передачи данного возбудителя. Сходные генетические

варианты по генам патогенности чаще выявлялись при этом у супругов, у матерей и их детей.

В результате обследования 450 детей в возрасте от 6 до 9 лет с ХГД [26] установлено, что первичная клиническая манифестация и формирование заболеваний органов пищеварения происходит в возрасте 6-7 лет, в качестве неблагоприятных факторов для их развития выступают наследственная предрасположенность, перинатальная патология, раннее искусственное вскармливание, нарушение режима питания, нервно-психическое напряжение.

На основании обследования 115 детей в возрасте от 8 до 17 лет с хроническими заболеваниями органов гастродуоденальной зоны [63] было показано, что концентрация цитокинов ИЛ6 и ИЛ10 в желудочном соку у детей с эрозивными гастродуоденитами и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки статистически значимо ниже таковых у детей больных неэрозивными гастродуоденитами и условно-здоровых детей.

Установлено достоверное повышение активности течения местных процессов анаэробного гликолиза у детей с хронической гастродуоденальной патологией относительно условно-здоровых детей ( $p \leq 0,001$ ) с наиболее выраженным нарастанием концентрации в желудочном соке молочной кислоты при эрозивных гастродуоденитах, а также молочной и пировиноградной кислот при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

Обнаружены достоверно низкие значения ИЛ6, ИЛ10 в желудочном соке у детей с хронической гастродуоденальной патологией при инфицированности бактериями *Helicobacter pylori*, наличии структурных изменений слизистой антрального отдела желудка, а также выявлена связь изучаемых цитокинов с длительностью течения болезни у детей, зарегистрировано нарастание ИЛ10 в 12 раз и более в желудочном соке у детей с эрозивными гастродуоденитами и язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки при эпителизации деструктивных изменений гастродуоденальной слизистой.

Существует два варианта распространения Нр среди населения [58]. При первом варианте, распространенном в развивающихся странах (Чили, Бразилия, Нигерия) Нр с частотой до 90% населения выявляется уже в детском возрасте, к 30 годам инфицировано почти все население. В странах Западной Европы, в

Японии, в США идет постепенное нарастание инфицированности Нр с возрастом человека: 5-15% - у детей и 20-65% - у взрослых [31, 40, 43]. В Санкт-Петербурге [61, 63] выявлено 48% инфицированных Нр в возрасте 15-19 лет, в Москве у детей, проживающих в районах с высокой антропогенной загрязненностью, распространенность Нр среди них составила 69%.

До 70% носителей Нр не имеют клинических проявлений на момент диагностики, что может быть обусловлено бактерионосительством кокковой формы Нр, но представляют собой группу риска, в которой с течением времени и возникают Нр-ассоциированные формы ЯБЖ, ЯБДПК, ХГД, включая ХЭГД.

Наиболее часто Нр выявлялись при ХЭГД (86% больных), при ЯБДПК (91-100%), при ЯБЖ (70-100%) [31, 40, 43, 58, 60, 63].

В результате определения уровня IgG к Нр в 405 образцах сыворотки крови у 362 пациентов с обострением Нр-ассоциированных заболеваний у детей [58] с увеличением возраста установлено статистически значимое повышение титра специфических антител, подтверждено, что определение антител класса IgG к Нр в сыворотке крови методом ИФА является минимально инвазивным, высокочувствительным и информативным методом, позволяющим при учете клинической картины заболевания у больных избегать более дорогостоящих и инвазивных способов верификации Нр у детей с ХГД, ЯБЖ, ЯБДПК.

Авторы [56], исследовав 226 детей школьного возраста с ЯБЖ, ХГД, в том числе 17 больных с эрозивным гастритом, установили, что вегетативный гомеостаз у детей с данной патологией характеризуется высокой активностью симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, что приводит к формированию нового варианта эндотелиальной дисфункции сосудистой стенки системы микроциркуляции желудка и двенадцатиперстной кишки с преобладанием образования факторов вазодилатации над факторами вазоконстрикции.

В результате идентификации лямблиоза у 184 детей в возрасте от 3 до 14 лет [60] установлено, что пораженность лямблиями среди больных составила 38%, с Нр-ассоциированным локальным хроническим дуоденитом – 39,7%, с ЯБДПК – только 5,9%.

В результате обследования 110 детей с ЯБЖ, ЯБДПК, ХГД в

стадии обострения [57] наиболее часто болели пациенты в возрасте от 12 до 18 лет, среди них доминировали мальчики (72,2%) по сравнению с девочками (27,8%). Реактивный панкреатит был выявлен как сопутствующая патология у 36,4% больных, дуоденогастральный рефлюкс – у 2,7% пациентов. Было установлено, что болевой синдром присутствовал у 100% детей с данной патологией [67], тошнота выявлялась в стадии обострения у 56,4% пациентов, рвота – у 26,4%, изжога – у 25,5% детей, чаще в возрасте старше 12 лет, отрыжка – у 11,8%, жалобы на запоры выявлены у 24,5% обследованных, чаще у детей младшего возраста.

Дети с ЯБ более склонны к появлению рвоты, изжоги, отрыжки. Больные с ХГД – к наличию болей в околопупочной области в правом подреберье, к запорам, к неустойчивому стулу.

У большинства детей (99,1%) при поверхностной пальпации живота выявлялась болезненность в эпигастрии [57].

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и эрозивный гастродуоденит [22] известны как отдельные нозологии с древних времен. Эффективная диагностика и лечение эрозивно-язвенных поражений органов гастродуоденальной зоны остаются важнейшей задачей современной детской гастроэнтерологии. Клиническая картина ЯБДПК, ЯБЖ, ХЭГД у детей постоянно меняется из-за изменения образа жизни, экологии среды обитания ребенка, характера пищи и множества других факторов и проявляется тремя основными синдромами: болевым, диспептическим и астено-невротическим [47].

Авторы [47] изучили особенности течения ЯБДПК (46 пациентов) и ХЭГД (54 ребенка) у больных в возрасте от 1 до 18 лет. Среди обследованных детей 36% приходилось на возраст от 7 до 12 лет, 52% больных – на возраст старше 12 лет, т.е. подростков.

Среди экзогенных этиопатогенетических факторов у детей с ЯБДПК выявлено нерегулярное питание с большими промежутками в приеме пищи (35% пациентов), плохое пережевывание пищи (17%), еда всухомятку (22%), курение пациентов (16%), частое употребление фастфуда (10%).

Из эндогенных причин развития данной патологии ЯБДПК установлена у близких родственников (56%), психотравмы и частые стрессы выявлены у 44% обследованных.

Достоверно чаще ЯБДПК выявлялась у детей в возрасте

старше 12 лет (58%), а ХЭГД – у пациентов младше 12 лет (67%), при этом городские жители болели чаще, чем дети из сел.

У детей дошкольного и младшего школьного возраста характеристики абдоминального синдрома дифференцировались нечетко при ЯБДПК и ХЭГД в стадии обострения [22]. В подавляющем числе случаев (86,9%) боль выявлялась в эпигастрии, боль, не связанная с приемом пищи установлена у 21,7% пациентов, давящие боли в животе отмечены у 26,1% больных с ЯБДПК и ХЭГД, ночные боли – только у 4,3% пациентов.

«Мойнигановский» ритм болей в животе почти не выявлялся [22]. Из диспептических симптомов чаще встречалась тошнота (52% пациентов), отрыжка, рвота отмечена только у 21,7% обследованных.

Астеноневротический синдром в виде головокружения, головной боли, сонливости, утомляемости, раздражительности установлен только у 13,04% больных с ЯБДПК в стадии обострения.

На основании исследования 166 детей в возрасте 8-17 лет с ХГД, сочетавшимся с признаками дисплазии соединительной ткани, было показано, что для пациентов с марфаноподобным фенотипом характерны эрозивный эзофагит, патология желудочно-пищеводного перехода, ГЭР, гастроптоз, деформация желчного пузыря. Эрозивный гастродуоденит, зеркальные язвы ДПК оказались характерными для элерсоподобного фенотипа. Продемонстрировано [21], что дети с дисплазией соединительной ткани имеют повышенную склонность к деструктивным процессам пищеварительного тракта.

В результате обследования 693 детей в возрасте 9-15 лет с ХГД и ЯБДПК было установлено [25], что для профилактики развития данной патологии решающую роль играет алиментарный фактор, в первую очередь – еда всухомятку, однообразное питание, плохое пережевывание пищи. Относительный риск хронических заболеваний желудка возрастает в 3,52 раза при употреблении некипяченой водопроводной воды.

В результате статистических отчетов в Республике Северная Осетия – Алания [9] было убедительно доказано, что за период 2012-2018 г.г. заболеваемость детского населения болезнями органов пищеварения увеличилась на 30,8%, в том числе ХГД,

ЯБДПК и ЯБЖ независимо от экономических условий, экологии региона и других неблагоприятных факторов.

Впервые [78] спиральные микроорганизмы, локализованные на поверхности слизистой оболочки желудка и в толще слизи в его просвете у кошек и собак, были описаны в 1893 г. G. Bizzozzero, а спустя 3 года – H. Salomon [91] и были ими названы «желудочными спираллами».

В. J. Marshall и J. R. Warren [94] были удостоены Нобелевской премии за то, что они установили наличие НР в просвете, стенках желудка людей, больных некоторыми формами хронического гастрита, и продемонстрировали роль данной спирохеты в этиопатогенезе хронических воспалительных заболеваний органов гастродуоденальной зоны у взрослых пациентов, а также возможности достижения терапевтической эрадикации Нр и эффективных новых подходов к лечению больных с ХГД.

Были разработаны рекомендации общества детских гастроэнтерологов, гепатологов, нутрициологов [78] по современным подходам к диагностике и лечению хеликобактерной инфекции у детей.

В результате обследования 83 детей в возрасте 6-11 лет [35] автор установила, что при формировании деструктивных форм патологии органов гастродуоденальной зоны наибольшее значение имеет носительство Нр, фактором риска деструкции (ульцерогенеза) в стенке желудка и ДПК является преобладание тонуса симпатической над парасимпатической вегетативной нервной системы, носительство антител HLA DQA 1\*0301.

Психоэмоциональные факторы доминировали как факторы развития функциональной диспепсии у детей [35].

Автором [59] в результате исследования 286 пациентов в возрасте от 6 до 15 лет с хронической гастродуоденальной патологией, которым проводилась энтеральная оксигенотерапия кислородными коктейлями, было показано, что экстремальная оксигенотерапия оказывает бактериостатическое действие на Нр, под действием свободного кислорода снижается гидролиз мочевины, вырабатываемой в процессе жизнедеятельности Нр, происходит выщелачивание желудочного содержимого, таким образом создаются неблагоприятные условия для жизнедеятельности НР.

У детей с ЯБДПК и у больных с ХЭГД в стадии обострения в 100% было выявлено [17] наличие Нр. Уровень NO сыворотки крови был достоверно выше у больных с впервые выявленной ЯБДПК, в 2,3 раза превышал показатели NO сыворотки крови у детей с ХЭГД и в 5,7 раз – показатели группы детей с неэрозивным ХГД, не ассоциированным с Нр. Наиболее высокие параметры VEGE (васкулоэндотелиального фактора роста) тоже определялись в группе детей с ЯБДПК в стадии обострения по сравнению с группами детей с ХЭГД и неэрозивными ХГД, что свидетельствует о значительной дисфункции эндотелия сосудов системы микроциркуляции стенки желудка и двенадцатиперстной кишки, активации факторов ангиогенеза именно при Нр-ассоциированной форме ЯБДПК и ХЭГД у детей.

Эти же авторы [23], обследовав 46 детей с ЯБДПК и больных с ХЭГД, доказали, что мутантный аллель IL-1RN 2 способствует развитию эрозивно-язвенного поражения желудочно-кишечного тракта, связан с ранним дебютом язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Определены гендерные различия, а именно: в гетерозиготном состоянии (1/2) заболевание чаще развивается у представителей женского пола, а в гомозиготном (2/2 + 2/3) – у мальчиков. Доказано, что генотип 1/2 предрасполагает к развитию хеликобактерной инфекции и ассоциируется с патологией билиарного тракта.

В результате изучения ассоциации С (+3953)Т гена IL-1В с фенотипом ЭГД и ЯБДПК у детей [55] доказано, что «дикий» аллель С и ассоциированный с ним генотип СС полиморфного локуса +3953 гена IL-1В является предиктором развития язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и сопутствующим метаболическим поражением печени, но изученный полиморфизм оказался не характерным для ЭГД у детей.

Проводилась сравнительная характеристика особенностей анамнеза, клинического течения хронического гастродуоденита, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и функциональной диспепсии у детей. В результате исследования 143 детей в возрасте 9-17 лет авторы установили, что чаще данной патологией страдали девочки (69,2%) по сравнению с мальчиками (30,8%), отягощенный наследственный анамнез по хроническим заболеваниям верхних этажей пищеварительного тракта установлен у

каждого 2-3 ребенка с ХГД, ЯБДПК. Отягощенность наследственного анамнеза по хроническим заболеваниям верхних отделов пищеварительного тракта у детей с ХГД, ассоциированным с Нр, не отличалась от таковой у пациентов с ЯБДПК, при этом отягощенность по линии отца встречалась чаще, чем по линии матери при ЯБДПК, ассоциированной с Нр. Существенных различий в отягощенности генеалогического анамнеза по аллергическим болезням у детей с ЯБДПК и ХГД не наблюдалось, клинические проявления ХГД, ЯБДПК были во многом однотипными. У 53,7% детей с Нр-ассоциированным ХГД и у 31,4% больных с ЯБДПК с Нр авторы зафиксировали наличие только болевого синдрома без диспептических явлений в виде тошноты, рвоты, отрыжки, чувства переполнения ЖКТ. У детей с ЯБДПК по сравнению с больными с Нр-ассоциированными ХГД в стадии обострения [32] боль чаще локализовалась выше срединной линии передней брюшной стенки, диспептический синдром чаще определялся у детей с ЯБДПК по сравнению с пациентами с ХГД. При эндоскопическом исследовании язвенные дефекты стенки двенадцатиперстной кишки были в основном поверхностными и не превышали в диаметре 6 мм, у 87,1% обследованных детей с ХГД выявлен Нр, и у 85,4% пациентов с ЯБДПК установлено наличие Нр.

Л. П. Парменова [45], изучив кислотообразующую функцию слизистой оболочки желудка у 77 детей с хроническим гастродуоденитом и у 22 пациентов с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, установила, что для заболеваний, ассоциированных с Нр, информативным показателем является гиперацидное состояние, значимость которого повышается при увеличении степени обсеменения слизистой оболочки желудка. По мере нарастания воспаления чаще выявляется гиперацидное состояние и при выраженном воспалении информативным показателем базальной рН также является гиперацидное состояние. Гиперацидность, непрерывное кислотообразование, декомпенсация ощелачивания в антральном отделе – информативно для активного умеренно выраженного воспаления слизистой оболочки желудка, ассоциированного с Нр, с умеренным обсеменением от легкой до умеренной атрофии слизистой оболочки отдела желудка.

## ГЛАВА 2

### АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

Система пищеварения состоит из отдельных органов, анатомически и функционально связанных друг с другом, причем, чем меньше ребенок, тем больше выражена эта связь, и патологический процесс носит более генерализованный характер.

Ротовая полость ребенка грудного возраста имеет ряд особенностей, которые обеспечивают эффективное сосание:

- относительно малый размер ротовой полости;
- в центре верхней губы имеется выступающий вперед валик (мозоль) размером 3-4 мм;
- на губах у новорожденного имеется поперечная складчатость;
- хорошо развиты жевательные мышцы и мышцы губ;
- слизистая оболочка ярко-красного цвета в следствии богатой васкуляризации;
- по краю челюстных отрезков имеется дубликатура слизистой оболочки что помогает ребенку при сосании плотно обхватывать сосок молочной железы матери;
- в толще щек у новорожденного хорошо выражены плотные жировые подушечки - так называемые комочки Биша (в них много твердых жирных кислот, они упругие, что способствует, акту сосания);
- язык относительно большого размера и почти полностью заполняет ротовую полость. Работа языка во время акта сосания напоминает действие поршня в шприце – язык прижимается к твердому небу и отодвигается назад, нижняя челюсть создается отрицательное давление, и ротовая полость заполняется молоком.

Функция околоушных, подчелюстных и подъязычных слюнных желез начинает проявляться после рождения ребенка, но слюны образуется мало, поэтому у новорожденного слизистая оболочка относительно сухая. Однако, секреция слюнных желез значительно увеличивается в возрасте 4-6 месяцев, дети не успевают глотать слюну, и слюна вытекает наружу. Это состояние

носит название физиологическое слюнотечение.

Порядок прорезывания зубов. Внутриутробное прорезывание зубов случается очень редко. *Молочные зубы* прорезываются с 6 месяцев попарно в определенном порядке: 2 нижних средних резца в 6-7 мес, 2 верхних средних резца в 8-9 мес, 2 верхних боковых резца в 9-10 мес, 2 нижних боковых резца в 11-12 мес. В норме у ребенка к концу первого года жизни должно быть 8 молочных зубов, а в 2 года – 20 молочных зубов. На 2 году жизни молочные зубы также прорезываются в определенной последовательности (нижние зубы появляются раньше верхних, кроме боковых резцов): 4 первых моляра - в 12-14 мес, 4 клыка - в 14-20 мес, 4 вторых моляра - в 20-24 мес.

Постоянные зубы начинают прорезываться с 5-6 лет. Первыми прорезываются большие коренные зубы (первые моляры). Последовательность прорезывания постоянных зубов приблизительно такая же, как молочных. Замена молочных зубов на постоянные заканчивается в 9-12 лет. В этом возрасте появляются премоляры (малые коренные зубы), в 12-13 лет вторые моляры, в 17-25 лет – третьи моляры (зубы мудрости). Количество постоянных зубов у взрослого человека – 32.

У здорового доношенного ребенка физиологические безусловные сосательный и глотательный рефлексы хорошо выражены сразу после рождения. Отсутствие глотательного рефлекса является признаком значительной незрелости новорожденного.

Процесс сосания, состоящий из 3 фаз:

I - фаза аспирации (захватывание соска и значительной части ареолы):

II - фаза сдавливания соска и ареолы (при каждом сосательном движении молоко поступает в ротовую полость):

III - фаза проглатывания (одно проглатывание после нескольких сосательных движений).

К особенностям строения пищевода у детей раннего возраста относятся

воронкообразная форма, хорошо выраженная васкуляризация при недостаточном развитии мышечных волокон и эластической ткани.

Вход в пищевод у новорожденного расположен между III и IV шейными позвонками, с возрастом опускается и в 12 лет на-

ходится на уровне VI—VII позвонков. Длина пищевода зависит от возраста ребенка: у новорожденного - 10 см (1/2 длины туловища), в 5 лет - 15 см, в 15 лет - 20 см. Для сравнения, у взрослого человека длина пищевода составляет 25 см (1/4 длины туловища).

Для некоторых видов обследования и лечения необходимо знать расстояние от зубов до кардиального отдела желудка, которое равно 1/5 длины тела в сантиметрах + 6.3 см.

### **Анатомические особенности желудка у детей**

Положение желудка в брюшной полости у новорожденного и в первое полугодие жизни ребенка горизонтальное, однако, уже к 9-12 месяцам желудок принимает вертикальное положение.

Размер желудка у детей также меняется с возрастом: интенсивный рост желудка, особенно дна и пилорического отдела, происходит в течение первого года жизни. Окончательно формирование заканчивается в 7—12 лет. Так как разовый объем пищи зависит от вместимости желудка, необходимо знать возрастные значения.

*Объем* желудка в зависимости от возраста следующий: у новорожденного увеличивается с 7 мл после рождения до 80 мл на 10-й день, в 3 месяца составляет 100 мл, в 12 месяцев - 250 мл, в 3 года - 500 мл, в 12 лет - 1500 мл. *Форма* желудка может быть разной (блюдцеобразная, грушевидная, овальная или иная), часто зависит от объема и консистенции принятой пищи. *Мышечный слой желудка* у новорожденных и детей грудного возраста недостаточно развит, особенно слабо развит сфинктер кардиального отдела - так называемое зияние желудка. Напротив, мышцы привратника, выражены сильно, что способствует развитию пилороспазма. Зияние кардиального отдела желудка в сочетании с нарушением техники вскармливания ребенка и несовершенством регуляции пищеварительного аппарата со стороны нервной системы часто приводят к аэрофагии и срыгиванию.

*Аэрофагия* — это заглатывание избыточного количества воздуха во время приема пищи. После этого в связи с открытым кардиальным отделом желудка у ребенка часто наблюдается срыгивание, то есть воздух и молоко в небольшом количестве выделяются наружу. При срыгивании пища может попасть в дыхательные пути и стать причиной аспирационной пневмонии и

асфиксии. С целью профилактики аспирации необходимо придерживаться правила - после кормления подержать ребенка 8-10 мин под углом 45°, что позволит ребенку срыгнуть воздух.

Слизистая оболочка желудка обильно васкуляризирована, относительно толстая. Количество желудочных желез при рождении сравнительно невелико (2 млн.) и с возрастом увеличивается до 10 млн. в возрасте 12 мес, 20 млн. в 10 лет и 25 млн. в пубертате. Слизистая оболочка желудка претерпевает ряд изменений в течении первых лет жизни. Гистологическими особенностями слизистой новорожденного является недоразвитие главных клеток, выделяющих пепсин; сниженная функция обкладочных клеток, выделяющих соляную кислоту; недостаточное количество бокаловидных клеток, представляющих собой нерастворимую защитную слизь, которая покрывает всю поверхность слизистой оболочки. С двух лет гистологический состав слизистой оболочки желудка соответствует таковому у взрослого человека.

*Секреторная функция желудка* также имеет возрастные особенности. Ферментный состав желудочного сока у ребенка мало отличается от состава у взрослого человека, однако происходят значительные количественные изменения ферментов. *Пепсин*, который способствует перевариванию белка в желудке, образуется в кислой среде (лучше всего при pH 1,5-2,5). Содержимое желудка у новорожденного в связи со сниженной функцией обкладочных клеток имеет pH 6,5-8, у грудных детей pH 5,8-3,8. Так как после рождения ребенка желудочного сока выделяется мало (примерно 20 мл) и кислотность его низкая, расщепление белка пепсином отсутствует. Процесс расщепления постепенно нарастает к концу первого года жизни, когда pH уменьшается (в разгар пищеварения составляет pH 1,5-3). Со второго года жизни pH 1,5-2 (как у взрослого человека), активность пепсина увеличивается до 16-32 ед. (в грудном возрасте активность пепсина 2-16 ед). Расщепление белка в желудке ребенка грудного возраста происходит благодаря сычужному ферменту (химозину), который створаживает молоко в мелкие хлопья. *Химозин* лучше всего действует в слабокислой среде (pH 6-6,5), но может действовать в нейтральной и слабощелочной. Активность сычужного фермента с возрастом увеличивается (16-32 ед. у новорожденного и

256—512 ед. у ребенка 1 года и старше). У взрослых химозин в пищеварении значения не имеет. Переваривание жиров в желудке осуществляется с участием фермента *липазы*. Фермент лучше действует на хорошо эмульгированные жиры. В материнском молоке имеется собственная липаза, а жиры в ней эмульгированы. Этим объясняется хорошее переваривание липидов у детей, находящихся на естественном вскармливании. Высокая активность фермента липазы связана с рН желудочного сока, оптимальное рН равно 7. При снижении рН меньше 5, активность фермента тормозится, поэтому у детей старшего возраста липолиз в желудке не происходит. Ферменты желудочного сока достигают активности взрослого человека только в старшем школьном возрасте.

У новорожденного ребенка слабокислая реакция в желудке поддерживается не соляной, а молочной кислотой. Затем вступает в действие соляная кислота. Степень кислотности содержимого желудка зависит от возраста ребенка, вида вскармливания, характера принятой пищи. При естественном вскармливании, когда ребенок получает материнское молоко, желудочный сок выделяется с

наименьшей кислотностью и активностью ферментов. Ребенок на искусственном вскармливании получает адаптированные молочные смеси, его желудочный сок содержит намного больше соляной кислоты и ферментов. Процессы всасывания в желудке активно идут в возрасте до 10 лет, в то время как у взрослого человека всасывание осуществляется в основном в тонкой кишке.

**Поджелудочная железа** у детей раннего возраста недостаточно дифференцирована, более подвижная. Вес ее у новорожденного составляет 3 грамма, у 15-летнего ребенка - 50 грамм. Секретирует поджелудочная железа панкреатический сок в кишечник (в 12- перстную кишку) и выделяет инсулин в кровь. Панкреатический сок богат органическими веществами (альбумин, глобулин) и неорганическими веществами (натрий, калий и железо), а также содержит ряд важных ферментов:

- трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза, эластаза (расщепляют белок);

- амилаза (расщепляет крахмал и гликоген до образования

мальтозы);

- мальтаза (расщепляет мальтозу);
- липаза (расщепляет эмульгированные жиры).

Печень является самой крупной железой в организме ребенка, принимающей участие не только в процессе пищеварения, но также в обмене веществ, выполняет экскреторные и ферментативные функции.

*Анатомо-физиологические особенности печени у детей следующие:*

- печень после рождения функционально незрелая;
- у новорожденного нечетко выражена дольчатость печени (формируется к концу 1-го года жизни);
- размеры печени относительно большие, составляют у новорожденного 4,4% массы тела, в то время как у взрослого - 2.8% массы тела;

- нижний край печени до 7 лет определяется перкуторно и пальпаторно по правой среднеключичной линии ниже края правой реберной дуги:

- до 6 мес. — на 2-3 см,
- 6 мес. - 2 года - на 1,5 см,
- 3-7 лет - на 0,5-1 см,
- у школьников печень не выступает из-под реберной дуги;
- по срединной линии живота с 7 лет печень не опускается ниже верхней трети расстояния между пупком и мечевидным отростком;
- у новорожденного больших размеров левая доля печени, которая уменьшается в возрасте 1,5 года;
- в грудном возрасте печень характеризуется обильной васкуляризацией, неполноценной дифференциацией паренхимы и слабым развитием соединительной тканей. Гистологическое строение печени ребенка соответствует взрослому в 8 лет.

Желчеобразование у грудных детей происходит не так интенсивно, как в старшие возрастные периоды. Физиологическое значение желчи состоит в следующем:

- нейтрализует состав в двенадцатиперстной кишке;
- эмульгирует жиры;

- активирует липазу поджелудочной железы;
- растворяет и способствует всасыванию жирорастворимых витаминов;
- усиливает перистальтику толстой кишки.

Тонкая кишка у новорожденного относительно длины тела больше, чем у взрослого человека. В зависимости от возраста это соотношение составляет:

- новорожденный - 8,5:1;
- I год - 7,5:1;
- 16 лет-6,5:1;
- взрослый человек - 5,5:1.

Тонкая кишка состоит из нескольких отделов: *двенадцатиперстная кишка, тощая и подвздошная*. Длина двенадцатиперстной кишки у новорожденного составляет 7—10 см, увеличивается до 25—30 см у взрослого человека. Длина тощей кишки соответствует 2/5 общей длины тонкой кишки, а длина подвздошной соответственно 3/5. Слизистая оболочка кишки тонкая, обильно васкуляризирована, клетки эпителия быстро обновляются. По сравнению со взрослыми кишечные железы в детском возрасте более крупные. В тонкую кишку поступает смесь, в состав которой входит пищевое содержимое желудка, желчь, поджелудочный и кишечный соки. Вся эта смесь называется химус. В щелочной среде тонкой кишки под влиянием ферментов поджелудочной железы, кишечного сока и благодаря разнообразному действию желчи происходит *полостное (дистантное) пищеварение*. В его процессе происходит гидролиз большинства больших молекул белков, жиров и углеводов, и таким образом идет их подготовка к следующему типу пищеварения. Перевариванию белка в первую очередь способствует пепсин желудочного сока. Одним из главных кишечных ферментов является энтерокиназа, которая активирует все протеолитические ферменты панкреатического сока. Под действием кишечных ферментов в полости тонкой кишки из крупных белковых молекул и полипептидов образуются низкомолекулярные пептиды и небольшое количество аминокислот. Гидролиз углеводов представляет собой расщепление части крахмала на декстрины и мальтозу амилазой слюны и гидролиз полисахаридов до дисахаридов под влиянием  $\alpha$ -амилазы поджелудочного сока. Имеет значение присутствие со-

ляной кислоты, под действием которой клетчатка углеводов размягчается. Значительную роль в гидролизе жиров под влиянием липазы поджелудочной железы (до моно- и диглицеридов жирных кислот) играет печеночная желчь. Активность липазы в процессе созревания желудочно-кишечного тракта значительно не изменяется, так как уже в первые месяцы жизни происходит расщепление практически всего жира. Ферменты в составе химуса проходят по тонкой кишке, достигают толстую кишку и разрушаются под воздействием микрофлоры. Образовавшиеся продукты гидролиза перемешиваются в результате постоянного сокращения мускулатуры тонкой кишки и прикасаются к слизистой оболочке стенки - зоне пристеночного (мембранного) пищеварения. Наиболее активно этот процесс протекает в верхней трети тонкой кишки. *Пристеночное пищеварение* осуществляется с помощью ферментов, находящихся на структурах клеточной мембраны микроворсинок кишечных эпителиоцитов. По происхождению выделяют ферменты желез пищеварения из химуса, которые абсорбируются на кайме энтероцитов. В тоже время кишечные эпителиоциты, структурно связанные с мембраной, синтезируют более 20 собственно кишечных ферментов. Мембранное пищеварение завершает гидролиз пищевых веществ в тонкой кишке. На этапе всасывания образовавшиеся аминокислоты, моноглицериды и моносахариды абсорбируются в кровеносную и лимфатическую системы.

Для детей грудного возраста мембранное пищеварение имеет большее значение по сравнению с полостным, что обусловлено слабым функционированием пищеварительных желез. На протяжении первых 15—20 дней жизни существует три типа пищеварения, из которых пристеночное занимает промежуточное положение между внеклеточным полостным и внутриклеточным пищеварением. Последнее происходит в специальных вакуолях пищеварения в виде поглощения твердых веществ, т.е. фагоцитоза, и жидких веществ, т.е. пиноцитоза. К концу указанного возраста тонкая кишка приобретает функцию иммунологического барьера.

Все отделы *толстой кишки* к рождению ребенка являются морфологически незрелыми: формирование слепой кишки заканчивается к концу первого года жизни, восходящая часть

ободочной кишки до 4 лет больше нисходящей части, поперечная часть занимает горизонтально положение только в 2 года. Сигмовидная кишка у новорожденного очень длинная и подвижная, до 5 лет расположена в брюшной полости, а затем опускается в малый таз. Строение толстой кишки соответствует кишке взрослого человека только в 3—4 года.

*Прямая кишка* у новорожденного относительно длинная и может в случае наполнения большим количеством кала располагаться в малом тазу. В ней происходит окончательное формирование стула и всасывание воды. После рождения ребенка на протяжении 1-3 дней из прямой кишки выделяется стерильный меконий. В состав мекония входят слущенный эпителий кишечника, секрет желез пищеварительного тракта и поджелудочной железы, проглоченные околоплодные воды, клетки кожи, lanugo (первичный волосяной покров плода). На 2-3-й сутки в составе мекония определяется большое количество микроорганизмов. Стул с 3-го дня жизни называется переходным С 5-го дня жизни испражнения приобретают обычный вид. Внешние признаки стула у ребенка грудного возраста зависят от вида вскармливания – естественного или искусственного. Со второго полугодия жизни фекалии приобретают вид стула взрослого человека. Количество каловой массы за 24 ч в грудном возрасте равно в среднем 30-100 грамм. Частота испражнений у новорожденного равна частоте кормлений, то есть 6-7 раз в сутки, в первом полугодии уменьшается до 4-5 в сутки, на втором полугодии до 2- 3 раз в сутки. Со второго года жизни частота испражнений 1-2 раза в сутки.

Процесс заселения кишечника микрофлорой состоит из 3 фаз. В течение первых 16-20 часов после рождения кишечника стерильный. Это фаза стерильности (*асептическая фаза*). В кишечный тракт микрофлора поступает через ротовую полость, верхние дыхательные пути и прямую кишку. Скорость заселения зависит от степени бактериального загрязнения окружающей среды. В каловых массах сначала появляется кокковая флора. На вторые сутки высевается грамположительная флора, с третьих суток - бифидум-бактерии, кишечные палочки, протей. Количество бактерии быстро увеличивается и достигает максимума на 3-й день жизни. Это фаза *нарастающего инфицирования* с длительностью 4-5 дней. С 5-6-го дня жизни постепенно происходит

*трансформация* кишечной флоры (например, из кишечного содержимого исчезает протей), что совпадает с появлением характерного для грудного ребенка стула – *фаза трансформации*.

У детей, получающих грудное молоко, флора кишечника представлена в основном бифидум-бактериями, высевается небольшое количество кишечной палочки. Бифидум-бактерии представляют собой необходимый для кишечного тракта вид микроорганизмов, функция которых заключается в поддержании нормального количества и соотношения разных видов флоры в кишечнике (биоценоза). К концу 1-го года жизни, когда рацион ребенка значительно расширяется за счет продуктов прикорма, количество бифидум-бактерии уменьшается, а кишечных палочек увеличивается.

У детей грудного возраста, находящихся на искусственном вскармливании (получают адаптированные молочные смеси), быстро наступает фаза инфицирования, а фаза трансформации отсутствует. Состав микрофлоры у этих детей на 65-95% состоит из кишечной палочки, количество микроорганизмов больше, выявляются энтерококки и грамположительные палочки. Учитывая состав микрофлоры кишечника, такое состояние можно рассматривать как субинфекцию, при которой вероятность заболеваний кишечника намного выше, чем у детей, получающих материнское молоко. Основное значение микрофлоры кишечника состоит в синтезе витаминов группы В и витамина К, флора способствует ферментативному перевариванию пищи.

Небольшое количество флоры, которая может жить в кислой среде, имеется в желудке. По мере удаления от желудка в тонкой кишке микроорганизмов становится все больше. Количество флоры в толстой кишке очень значительное, по видам она разнообразная, а функции ее остаются постоянными. При нарушении состава флоры в кишечнике развивается *дисбактериоз*, причиной которого у детей чаще всего бывают заболевания желудочно-кишечного тракта инфекционной и неинфекционной этиологии.

## **Методика клинического обследования органов пищеварения у детей Коммуникативные навыки (выяснение жалоб)**

Общение с пациентом начинается со сбора жалоб. Установление доверительного контакта с родителями имеет большое значение при сборе информации о состоянии здоровья детей грудного, раннего и дошкольного возраста. Жалобы, которые наиболее тесно связаны с заболеваниями органов желудочно-кишечного тракта, можно разделить на 3 группы:

- боль в том или ином отделе живота;
- диспептические расстройства;
- нарушения аппетита.

### **Болевой синдром**

Ребенок грудного и раннего возраста не может самостоятельно объяснить наличие и локализацию абдоминальной боли. Ценную информацию дает врачу анализ поведения ребенка. На наличие боли указывают:

- плач и беспокойство;
- ребенок вытягивает и прожимает к животу поочередно правую и левую ножки (сучит ножками);
- боль может прекратиться после отхождения газов и ребенок успокаивается.

Следует задать вопросы о характере вскармливания малыша грудного возраста (вид вскармливания, введение прикормов, применение молочных смесей).

У пациента раннего возраста уточняем особенности диеты (перечень продуктов, их кулинарную обработку). Нередко боль в животе возникает при различных нарушениях возрастных рекомендаций по питанию детей первых лет жизни.

В дошкольном возрасте ребенок сам высказывает жалобы на боль в брюшной полости, но затрудняется с ее характеристикой, указывает на локализацию боли в области пупка.

Опрос школьника и подростка позволяет выявить все особенности болевого синдрома, в том числе его интенсивность, локализацию и периодичность.

**Определение локализации боли** имеет большое значение, так как позволяет сделать предположение о пораженном ор-

гане. Например, боль в эпигастральной области указывает на возможное заболевание кардиального отдела пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки. Боль в правом подреберье говорит о поражении печени, желчного пузыря, головки поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки. Боль в левом подреберье часто связана с патологией желудка, либо хвоста поджелудочной железы, в области пупка - поджелудочной железы, в средней области живота - заболеванием желудка. При локализации боли в левой подвздошной области следует подумать о патологии сигмовидной кишки.

**По интенсивности** абдоминальная боль может быть разной градации, по характеру – острой, тупой, колющей, режущей, ноющей

Предположить заболевание позволяет связь боли с временем приема пищи.

Боль, возникающая во время приема пищи, указывает на патологию пищевода, через 10-20 мин после приема пищи – на гастрит, через 1,5-2 ч после ее приема (так называемые «голодные боли») - на воспалительный процесс при хроническом гастрите, либо на обострение язвенной болезни. Признаком язвенной болезни двенадцатиперстной кишки являются поздние боли (через 4 часа после приема пищи) и боли в ночное время.

При подозрении на гастрит, целесообразно выяснить связь болевого синдрома с особенностями диеты. Так, было установлено, что при гиперацидном гастрите после приема кислых и острых продуктов боль усиливается, после щелочных блюд (молоко) боль уменьшается. При гипоацидном гастрите наблюдается обратная зависимость. В ночное время абдоминальная боль может быть связана с гельминтозом.

Связь боли с актом дефекации является признаком сигмоидита и колита. При воспалении и спазме нижних отделов толстой кишки и сфинктера ануса возникает боль и позывы на дефекацию, при которых стула может не быть вообще или выделяться небольшое количество. Такие болевые приступы называются тенезмами и часто наблюдаются при дизентерии, могут быть при сигмоидите и гельминтозах (трихоцефалез).

Для панкреатита характерна так называемая опоясывающая боль, а также иррадиация боли в правое и левое подребе-

рья, что также не исключает дуоденит. При заболеваниях печени и желчевыводящих путей иррадиация боли может быть в лопатку и правое плечо, что связано с раздражением соответственно брюшного сплетения и диафрагмального не

### **Диспепсические расстройства**

К диспепсическим расстройствам относятся нарушения стула (понос, запор), рвота, срыгивание, руминация, тошнота, изжога и отрыжка.

Под поносом (диареей) понимают ускоренную дефекацию, при которой кал жидкий по консистенции за счет большого содержания воды. Этиология диареи разнообразна. При грудном вскармливании расстройство стула чаще всего связано с нарушением правил введения прикорма и докорма молочными смесями, но может быть симптомом как перекармливания, так и длительного голодания (дистрофический понос, «голодный» стул). Известна аллергическая диарея на пищевые продукты, лекарственная диарея на медикаментозные препараты, неврогенная диарея при стрессовых состояниях. Диарея является основным клиническим проявлением многих кишечных инфекций, иногда наблюдается при болезнях почек, эндокринных заболеваниях, нарушениях обмена веществ. Частота дефекаций может быть значительной и обуславливает тяжесть состояния.

**Стул** пациента должен быть осмотрен, так как его консистенция, цвет, запах, наличие примесей, количество каловых масс имеют диагностическое значение. Увеличенное суточное количество каловых масс называется полифекалией и наблюдается при синдроме нарушенного всасывания (синдром мальабсорбции). Для описания характера стула существуют разные термины: кашицеобразный, разжиженный, жидкий (водянистый, пенистый, в виде рисового отвара при холере), замазкообразный, дегтеобразный (при наличии примесей крови), лентовидный, полусформированный и оформленный (нормальный стул).

В составе стула могут содержаться примеси. К примесям относятся: слизь при кишечных инфекциях, энтероколитах; кровь яркого цвета (при кровотечении из нижних отделов кишечника), либо в виде прожилок (при дизентерии).

Естественный запах стула при заболевании меняется,

например, на зловонный при кишечных инфекциях, гнилостный при панкреатите. Нормальный цвет стула зависит от возраста ребенка (меконий, стул новорожденного ребенка, имеет темно зеленый цвет) и меняется при заболеваниях от ахолического, серо-глинистого, (при инфекционном гепатите) до черного (стул-мелена при кровотечении из верхних отделов желудочно-кишечного тракта). Зеленый стул характерен для дизентерии и сальмонеллеза.

Уменьшение частоты дефекаций, выделение плотных каловых масс, затруднение акта дефекации называется запор и диагностируется у ребенка первого года жизни при отсутствии стула |более суток, у старшего ребенка - более 2 суток. Причины запора: в раннем возрасте - нарушение диеты и дефицит питания, в старшем возрасте - нарушения тонуса и перистальтики кишечника, недоразвитие нервно-мышечного аппарата желудочно-кишечного тракта, психогенные состояния, грубые нарушения диеты.

Под термином **рвота** понимают выделение наружу содержимого желудка и верхних отделов кишечника через ротовую полость. Причины рвоты разнообразны. Это интоксикации разной этиологии, болезни почек, нервной системы, органов желудочно-кишечного тракта, а у детей грудного возраста-дефекты вскармливания и особенности функционирования пилорического (хорошо развит) и кардиального (слабо развит) отделов желудка. Рвотные массы должны быть осмотрены врачом на предмет их количества и состава, так как несут информацию о возможной патологии. Например, наличие красной крови в рвотных массах свидетельствует, что источник кровотечения находится в кардиальном отделе желудка или выше, либо имеет место желудочное или дуоденальное кровотечение и кровь под воздействием желудочного сока не успевает превратиться в солянокислый гематин. Рвота типа «кофейной гущи» говорит о воздействии желудочного сока на кровь, которая находилась в желудке длительное время (кровотечение при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, либо заглатывании крови при кровотечении из органов ротовой и носовой полости).

Если внешний вид рвотных масс ребенка первого года жизни, находящегося на грудном вскармливании, выглядит как

не створоженное молоко, то рвота возникла через короткий период времени после кормления или у малыша имеется непроходимость пищевода; у старших детей рвота неизменной пищей тоже может возникнуть через короткое время и является признаком сужения пищевода или кардиального отдела желудка. Наличие створоженного молока в рвотных массах говорит, что рвота возникла через 1,5-2 ч после кормления ребенка.

**Тошнота** - неприятное ощущение в надчревной области, иногда сопровождающееся слабостью, головокружением. Возникает при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (гастрит, глистная инвазия), патологии головного мозга, интоксикации и других заболеваниях.

**Изжога** - жгучее ощущение за грудиной или в надчревной области, возникающее при забрасывании содержимого желудка в пищевод. *Это* признак гиперацидного гастрита.

**Отрыжка** - внезапное поступление из желудка в ротовую *полость* газов или небольшого количества желудочного содержимого. Причины и характерные признаки следующие: в первые месяцы жизни ребенка отрыжка часто является признаком аэрофагии; при гипоацидном гастрите отрыжка сопровождается тухлым запахом; при гиперацидном гастрите и язвенной болезни желудка - кислым запахом; заболеваниях желчевыводящих путей отрыгиваемое горькое на вкус

### **Аппетит и его характеристики**

Жалобы на изменения аппетита встречаются при многих заболеваниях. Нарушения аппетита при заболеваниях желудочно-кишечного тракта – одно из основных проявлений патологии. Встречаются 4 основных вида: сниженный аппетит, анорексия, повышенный и извращенный аппетит. Снижение аппетита может быть вызвано:

- нарушением пищеварения при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (энтероколит, гастродуоденит и др.);
- интоксикацией на фоне заболеваний воспалительного характера (грипп, пневмония, пиелонефрит, скарлатина и т.д.);
- нарушением принципов здорового питания и состава пищи (перекармливание ребенка, неправильный режим, чрезмерно жирная пища и др.);
- неврогенными причинами (дефекты воспитания, неудов-

летворительные материально-бытовые и семейные условия).

Отсутствие аппетита и полный отказ от пищи называется анорексией.

Повышенный аппетит, или Булимия, встречается у больных сахарным диабетом, приеме некоторых лекарственных препаратов, например, кортикостероидов.

В ряде случаев при недостатке в организме некоторых веществ, например, кальция, возникает феномен известный как «*prisa chlorotica*», то есть искажение вкуса. Ребенок начинает есть непищевые вещества, такие как мел или песок.

**Общие жалобы**, возникающие при заболеваниях желудочно-кишечного тракта, могут быть вызваны интоксикацией: слабость, головная боль, повышение температуры.

### **Особенности анамнеза при заболеваниях органов пищеварения**

Анамнез заболевания включает всю информацию со времени появления первых жалоб и симптомов до обращения к врачу. Доверительный контакт врача с пациентом и его родителями позволяет поставить правильный, диагноз, составить представление об индивидуальных особенностях случая.

Получаемые при расспросе больного сведения дают представление о развитии заболевания, последовательности появления симптомов, периодичности обострений при хронической патологии. Следует иметь в виду, что существует немало болезней, имеющих специфическое, им одним свойственное начало и последовательность клинических проявлений. Особенностью любых заболеваний является их изменение во времени.

Часть субъективных симптомов, которые беспокоили пациента с начала заболевания, могут через какой-то срок исчезнуть, появляются новые признаки. Некоторые ощущения могут усиливаться (уменьшаться) или приобретать иной характер. Из беседы с родителями врач узнает, с какого времени они считают ребенка больным, выясняет состояние его здоровья до возникновения настоящего заболевания, а также, что, по их мнению, могло послужить причиной болезни. Подробно ведется расспрос о первых признаках болезни, в хронологической последовательности выясняется динамика возникновения и смены симптомов, уточняется, когда больной впервые обратился за медицинской

помощью, какие проводились диагностические исследования и их результаты.

Следует выяснить эффективность применявшегося ранее лечения (амбулаторного, стационарного), какие лекарственные средства больной получает в настоящее время. Выясняют перечень, дозы, длительность применения лекарственных препаратов, оказывающих раздражающее действие на слизистую оболочку желудка (аспирин, стероидные гормоны, некоторые антибиотики, например, тетрациклин и др.

Врач уточняет, находится ли пациент на диспансерном учете по поводу настоящего, либо другого заболевания. Все мероприятия, которые были проведены с начала заболевания, как организационные (посещение поликлиники, вызов врача на дом, госпитализация, выдача больничного листа), так и лечебные (приём больным медикаментов, процедур по назначению врача или самостоятельно с указанием, по возможности, их названия и дозировок) должны быть записаны в историю настоящего заболевания.

Заболевания желудочно-кишечного тракта могут быть врожденного и приобретенного генеза, для некоторых характерна наследственная предрасположенность. Так, если язвенной болезнью желудка болеют родители, то для их детей характерна наследственная предрасположенность к этому заболеванию, особенно если они уже болеют гастритом. Этот факт обязательно должен быть учтен врачом при лечении ребенка.

При сборе анамнеза учитывается наличие сопутствующей патологии, которая может способствовать возникновению или утяжелять течение заболеваний желудочно-кишечного тракта (анемия, гиповитаминоз, отравление и др.).

Диагностическое значение имеет возраст ребенка, так как некоторые болезни характерны для определенных периодов детства. В грудном возрасте, например, нередко диспепсии, в дошкольном – гельминтозы и кишечные инфекции, в школьном – гастродуоденит. Возраст имеет значение в оценке характера течения и прогноза заболевания.

Пол также имеет определенное значение в диагностике различных заболеваний – у мальчиков-подростков чаще диагностируют язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки.

С этнической принадлежностью может быть связан определенный фенотип пациента, наследственная предрасположенность.

Расспрос о месте проживания может дать дополнительные сведения для диагностики, так как в некоторых районах распространены определенные заболевания. Например, болезнь Крона чаще наблюдают у людей, живущих в Северной Европе и Северной Америке, в других местностях могут быть природные очаги инфекционно- паразитарных болезней.

Следует обратить внимание на образование и профессию родителей пациента, вредные привычки (курение, алкоголизм), состояние их здоровья, состав семьи, условия проживания, которые могут быть непосредственно связаны с развитием заболевания у ребенка.

**Анамнез жизни** включает сведения, излагаемые в определенной последовательности о характере физического и психического развития обследуемого. Эта информация дает возможность врачу составить представление об индивидуальных особенностях больного, его преморбидном фоне.

Составными частями анамнеза являются: физическое и психическое развитие ребенка по периодам детства, семейно-бытовой анамнез, характер питания, образовательный анамнез, аллергологический анамнез, наследственный анамнез, все перенесенные заболевания, гинекологический анамнез (у девочек пубертатного периода), андрологический анамнез (у мальчиков пубертатного периода), экспертный анамнез (наличие инвалидности).

### **Осмотр пациента**

Визуальный осмотр ребенка начинается с оценки общего состояния. Различают следующие виды: удовлетворительное, средней степени тяжести, тяжёлое, крайне тяжёлое, терминальные состояния. Критериями оценки служит состояние жизненно важных функций организма (дыхательная, сердечно-сосудистая, центральная нервная системы). Степень тяжести общего состояния пациента оценивается с учетом не только данных в момент осмотра, но и результатов прогноза заболевания и вероятности возникновения осложнений, включая оценку транспортабельности пациента и показания для госпитализации.

**Удовлетворительное** - показатели жизненных функций в пределах физиологической нормы. Наблюдается при выздоровлении, в период ремиссии при длительных хронических заболеваниях.

**Средней степени тяжести** – состояние, при котором функции жизненно важных органов и систем организма нарушены, однако состояние пациента не представляет непосредственной угрозы для жизни. Больные обычно нуждаются в оказании неотложной врачебной помощи, либо им показана госпитализация, поскольку существует вероятность быстрого прогрессирования заболевания и развития опасных для жизни осложнений. Например, при язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки может возникнуть кровотечение.

**Тяжёлое** – характеризуется нарушением одной или нескольких жизненно важных функций организма с угрозой для жизни. Это состояние возможно при кишечных инфекциях, после операций на желудочно-кишечном тракте. **Крайне тяжелое состояние** характеризуется осложненным течением болезни, что может привести к летальному исходу. Так же выделяют **агональное состояние** - отсутствие сознания и глазных рефлексов, неопределяемое АД, отсутствие пульса на периферических и резкое ослабление на крупных артериях; нарушения сердечного ритма. При аускультации определяются глухие сердечные тоны; отмечаются выраженные признаки гипоксии: патологические типы дыхания (Чейна-Стокса, Биота, Куссмауля и др.).

**Общий осмотр** проводят по системам в положениях стоя и лежа. Оценивают физическое развитие (соответствует возрасту и полу, отстаёт или опережает). Оценивают сознание, которое может быть ясным или нарушенным. В клинике внутренних болезней выделяют несколько степеней угнетения сознания: ступор, сопор, кома. Критериями оценки состояния сознания являются способность больного правильно ориентироваться в собственной личности, времени и окружающей обстановке, а также скорость мыслительных процессов. Для объективной оценки состояния сознания используют **шкалу Глазго**.

Необходимо обратить внимание на наличие у больного возможных эмоциональных нарушений – апатии, депрессии, эйфории, эмоциональной лабильности, раздражительности.

Возможны психические нарушения – неадекватное поведение, бред, галлюцинации.

**Положение больного**, как правило, указывает на тяжесть заболевания, реже может быть обусловлено спецификой болезненного процесса. Различают активное, пассивное и вынужденное положение больного.

Активное положение - пациент может самостоятельно, без посторонней помощи, изменить собственное положение в кровати, на стуле, в кресле; по собственному желанию или по предложению медицинского персонала свободно перемещаться в палате и за ее пределами, самостоятельно осуществлять мероприятия личной гигиены, принимать еду.

Пассивное - встречается при бессознательном состоянии. Вынужденное положение больной занимает в целях уменьшения болезненных проявлений, подсознательно принимает определённую позу и длительно сохраняет её. Например, при боли в животе ребенок обычно лежит на боку, прижав ноги к животу. Такое вынужденное положение характерно для больных с обострением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. У детей раннего возраста признаком боли в брюшной полости являются частые движения ножками. Выражение страдания на лице у малыша также один из признаков боли в животе.

**Физикальное обследование области живота включает все основные разделы:** осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию.

**Осмотр** области живота, который проводится в положении больного стоя, лежа на спине и лежа на боку. Оцениваются следующие признаки:

- форма и симметричность (у здорового ребенка живот овальной формы, симметричный);

- размеры живота: в положении лежа на спине у *детей* раннего возраста живот несколько выступает выше уровня грудной клетки, у детей *старшего* возраста - несколько ниже ее уровня;

- степень участия мышц брюшной полости в процессе дыхания. Попросим ребенка старшего возраста глубоко «подышать животом», положив свою руку на брюшную стенку, либо просим

при дыхании «надувать» живот на вдохе и втягивать на выдохе. В норме все участки живота участвуют в дыхании, правая и левая половины симметричны. При раздражении брюшины, обусловленной воспалением, больной «щадит» соответствующий участок и брюшная стенка отстает в акте дыхания.

При патологии органов брюшной полости осмотр живота позволяет выявить следующие изменения:

- увеличение живота может быть при избыточной подкожно-жировой клетчатке, метеоризме, асците, гепатомегалии и спленомегалии, грыжах, опухолях. Следует обратить внимание на присутствие складок на брюшной стенке (при ожирении), асимметричность брюшной стенки (опухоль, грыжа белой линии живота), выпячивание пупка (асцит, метеоризм). Термин «лягушачий живот» используется при описании «распластанного» увеличенного живота при гипотонии брюшных мышц (при рахите у детей грудного возраста);

- втянутый живот бывает при гипотрофии, менингите, сильном сокращении мышц брюшной стенки в начальной стадии перитонита;

- симптом «песочных часов» - признак пилоростеноза с локализацией в эпигастральной области (появляется после поглаживания фалангами пальцев эпигастральной области);

- выраженная венозная сетка на стенке живота носит название «голова медузы» и является признаком затруднения тока крови через портальную систему (портальная гипертензия при циррозе печени).

Во время осмотра губ оценивают их цвет (цианоз, бледность), степень влажности, наличие гиперемии, трещин, высыпаний (при герпес инфекции), врожденных аномалий развития (врожденное незаращение верхней губы).

При осмотре ротовой полости определяют цвет слизистой оболочки (естественный, цианоз, бледность, гиперемия, иктеричность), состояние языка - цвет, влажность, наличие налета, отека, признаков воспаления, «географического» рисунка). К врожденным порокам развития языка относится аномалия уздечки в виде уменьшения ее длины или увеличения площади ее соединения с нижней поверхностью языка, язык больших размеров (макроглоссия), складчатый язык (глубокие борозды или складки на его

поверхности, не вызывающие боли или других неприятных ощущений. Врожденным пороком развития неба является его не зарращение.

Патологические изменения языка сопровождают многие заболевания органов пищеварения.

Распространенным заболеванием грибковой природы у детей первых месяцев жизни является молочница, при которой на слизистой оболочке ротовой полости появляются белые точки. Симптом стоматита - афты в виде язв на любом участке слизистой.

**Пальпация органов брюшной полости** - один из самых информативных способов обследования ребенка с заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Соблюдение нижеперечисленных правил позволяет качественно провести пальпацию, а следовательно, получить больше достоверной информации. Правила пальпации следующие:

- 1) руки врача должны быть чистыми и теплыми, ногти коротко острижены;
- 2) осмотр проводить в хорошо освещенном помещении;
- 3) установить контакт с ребенком, отвлечь его внимание разговором или игрушкой перед началом осмотра, и в тоже время внимательно наблюдать за реакцией на пальпацию по выражению лица (появляется гримаса на боль)
- 4) положение ребенка во время пальпации - лежа на спине на плотной поверхности, ноги согнуты в тазобедренных и коленных суставах примерно под углом  $45^\circ$ , руки - вдоль туловища, голова обследуемого на плоской подушке (или без подушки);
- 5) врач находится с правой стороны пациента.

Перечисленные правила позволяют снять напряжение мышц передней брюшной стенки и облегчают пальпацию органов брюшной полости.

В ряде случаев пальпация проводится в специальном положении ребенка:

- на боку – кишечник сдвигается вниз и улучшается доступ к пальпируемому органу (например, при пальпации слепой кишки ребенка укладывают на левый бок),

- стоя - в этом положении иногда лучше пальпируются увеличенные или смещенные вниз органы.

6) в большинстве случаев применяется бимануальный метод пальпации при котором живот пальпируется одной рукой, а вторая рука в проекции пальпируемого органа поддерживает туловище со стороны спины. При этом.

при исследовании органов, расположенных в правой половине брюшной полости, левая рука располагается на пояснице справа и осторожными движениями приближает органы к правой руке, которой проводится пальпация. При исследовании органов левой половины брюшной полости пальпация проводится правой, иногда левой рукой, а на пояснице размещена вторая рука.

7) пальпация проводится в определенном порядке за исключением случаев, когда врач знает о болезненности в каком-нибудь участке брюшной полости. **Пальпация болезненного участка проводится в последнюю очередь.**

8) в большинстве случаев пальпация проводится на фоне выдоха, что расслабляет брюшную пресс. Иногда следует попросить ребенка сделать глубокий вдох — это сместит вниз в первую очередь печень, и тогда органы брюшной полости могут ощущаться лучше;

9) в некоторых случаях для получения более точных данных ребенку перед пальпацией необходимо сделать очистительную клизму, что освобождает толстую кишку от каловых масс.

При описании пальпаторных данных указывается локализация выявленных признаков, для чего передняя брюшная стенка линиями условно делится на 9 участков. Визуально линии проводятся следующим образом:

- 2 горизонтальные - по нижним краям X ребер с обеих сторон и между передними верхними осями подвздошных костей;

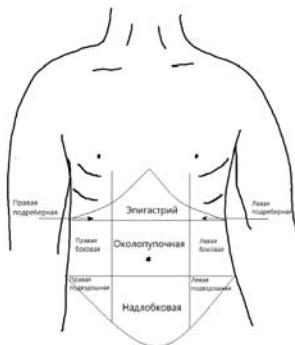
- 2 вертикальные линии - по наружным краям прямой мышцы живота.

Образовавшиеся три верхние части - правое подреберье, собственно эпигастий (надчревный отдел) и левое подреберье - вместе образуют эпигастральную область.

Три средние части - правый боковой отдел, пупочная об-

ласть и левый боковой отдел, составляют мезогастральную область.

Три нижние части - правая подвздошная, надлобковая и левая подвздошная области - образуют гипогастральную область.



Кроме того, (визуально проводят горизонтальную и вертикальную линии через пупок) можно разделить переднюю брюшную стенку на 4 квадранта- верхний правый, верхний левый, нижний правый и нижний левый.

Существует 2 методики пальпации органов брюшной полости – поверхностная и глубокая. Начинается обследование с поверхностной пальпации, которая захватывает всю поверхность живота.

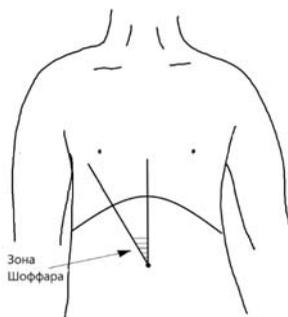
*Поверхностная пальпация* - это легкое надавливание кончиками сложенных II—V пальцев слегка согнутой ладони на брюшную стенку в направлении «против часовой стрелки», начиная с сигмовидной кишки. Затем пальпируют нисходящий отдел толстой кишки, поперечно-ободочный и восходящий отделы. Следующий этап – пальпация всех 9 областей брюшной стенки: эпигастральную область, 2 подреберья, пупочная, 2 боковые, надлобковая и 2 подвздошные. Можно проводить пальпацию по трем линиям снизу вверх от подвздошных и надлобковых областей.

При поверхностной пальпации определяются следующие признаки:

- чувствительность - в норме болезной на поверхностное прикосновение руки врача к животу не реагирует; при патологии

(гиперэстезия) болевая реакция возникает уже во время прикосновения к коже живота, проявляется беспокойством и плачем ребенка.

- болезненность - в норме больной не ощущает боли. Болевой синдром - признак острого или обострения хронического воспалительного процесса, например, холецистита, аппендицита, гастрита, гепатита и др. При поверхностной пальпации может быть установлена боль в так называемой зоне Шоффара, которая находится в нижней трети внутренней половины правого верхнего квадранта. Такая боль является проявлением патологии двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы.



- напряжение брюшной стенки - в норме брюшная стенка мягкая; напряжение возникает при панкреатите, аппендиците и других воспалительных процессах органов брюшной полости. Одним из опасных для жизни признаков напряжения брюшной стенки является так называемый «доскообразный живот», что указывает на наличие перитонита

- расслабление брюшной стенки - проявление таких педиатрических заболеваний, как рахит, целиакия и др., сопровождающихся гипотонией мышц. При поверхностной пальпации можно обнаружить грыжу|

- размеры внутренних органов - их увеличение, выявляемое при поверхностной пальпации, указывает на воспалительный процесс, либо внутриутробные аномалии и опухоли.

- вздутие живота - патологический признак, возникающий при метеоризме, асците.

После поверхностной пальпации продолжают *глубокую пальпацию по методу Образцова-Стражеско*. Для получения достоверной информации рекомендуется придерживаться правил глубокой пальпации, они следующие:

- одной рукой желательнее поддерживать туловище со стороны спины;

- ладонь руки располагаем перпендикулярно к органу, который пальпируем, или его краю, несколько оттягивая кожу в сторону от органа (при этом образуется небольшая кожная складка);

- затем пальцы осторожно погружаются (лучше во время выдоха) вглубь по направлению к брюшной полости и задней стенке органа;

- скользящими движениями пальцев в направлении к органу исследуем весь орган (он перемещается под пальцами) или его край.

Критериями оценки являются:

- локализация,

- форма,

- болезненность,

- размеры,

- плотность и состояние поверхности,

- подвижность,

- урчание.

Каждый орган имеет свои показатели нормы и разное их количество.

**Порядок пальпации органов брюшной полости, критерии оценки и характерные симптомы.**

*Сигмовидная кишка* пальпируется правой рукой (при необходимости левая рука в поясничной области поддерживает туловище). Расположив ладонь правой руки перпендикулярно кишке приблизительно на 2-3 см в стороне от нее, пальцы погружаются в глубину брюшной полости (движение снизу вверх и снаружи внутрь). После этого проводятся скользящие движения сверху вниз и изнутри наружу так, чтобы под пальцами ощущалась сигмовидная кишка.

Сигмовидная кишка в норме безболезненная при пальпации, поверхность ее гладкая, размеры (ширина) 1—2 см, мягкая,

подвижная, урчания нет.

При патологии сигмовидной кишки может появиться болезненность (при сигмоидите), утолщение (при колите), задержке плотных каловых масс и другие отклонения от нормы.

Общие правила пальпации всех участков толстой кишки аналогичны.

*Слепая кишка* пальпируется в правой подвздошной области правой рукой. Кишка в подвздошной области размещена так, что она опускается сверху справа вниз налево, поэтому руку нужно разместить по биссектрисе правого нижнего квадранта (ладонь будет размещена перпендикулярно кишке).

Вариант пальпации слепой кишки - провести в ее проекции кругообразные надавливающие движения.

В норме слепая кишка безболезненна, ее размеры - 3-3,5см, малоподвижная, относительно плотная, поверхность гладкая, при надавливании может быть урчание. Болезненность слепой кишки, отсутствие нормальной подвижности указывают на наличие воспалительного процесса.

**Характерным признаком патологического состояния органов брюшной полости является симптом Щеткина-Блюмберга.** При наличии патологии обычное медленное надавливание на брюшную стенку вызывает боль разной интенсивности. Если при быстром отнятии руки боль резко усиливается, то симптом Щеткина-Блюмберга считается положительный. Если при отнятии руки интенсивность боли не изменяется - симптом отрицательный. Положительный симптом обусловлен раздражением брюшины и наиболее характерен для перитонита. В случае перфорации полого органа в брюшную полость и заполнения ее содержимым органа - симптом положительный во всех отделах живота. При ограниченном перитоните симптом определяется локально.

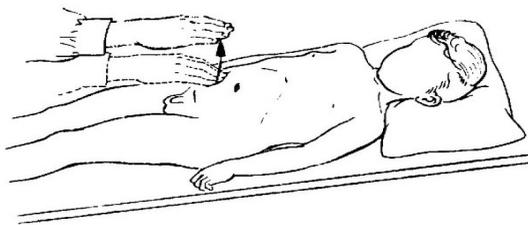


Рисунок демонстрирует методику определения симптома Щеткина-Блюмберга в правой подвздошной области.

Положительный симптом обусловлен раздражением брюшины и наиболее характерен для перитонита. В случае перфорации полого органа в брюшную полость и заполнения ее содержимым органа - симптом положительный во всех отделах живота. При ограниченном перитоните симптом определяется локально.

Симптом Щеткина-Блюмберга является характерным признаком| острого аппендицита. Для определения проекции аппендикса на брюшную стенку визуальную биссектрису правого нижнего квадранта делим на 3 равные части и медленно нажимаем в точке на границе верхней и средней трети биссектрисы. Симптом положительный, если в момент отнятия руки боль резко усиливается.

Характерным признаком острого аппендицита является также симптом Ровсинга - при нажатии в правой подвздошной области возникает боль, которая усиливается при поднятии вверх выпрямленной правой ноги. Симптом расценивается как положительный.

*Восходящий отдел толстой кишки* пальпируется правой рукой по правилам, описанным для пальпации сигмовидной кишки, обязательно с использованием бимануального метода пальпации.

*Поперечно-ободочная кишка* находится выше пупка и направлена после пересечения средней линии живота несколько вверх. Лучше всего эту кишку пальпировать двумя руками, расположив полусогнутые пальцы слева и справа от пупка на 2-3 см

выше его по сторонам от наружных краев прямых мышц живота. Пальцы погружаются вглубь и движутся сверху вниз и снизу вверх, ощущая кишку. В норме поперечно-ободочная кишка размещена на уровне пупка или на 1-2 см ниже его, безболезненная при пальпации, толщиной 2—2,5 см, подвижная вверх и вниз, мягкая, без урчания. Выявленная болезненность и урчание поперечно-ободочной кишки - проявления колита. В ситуации, когда при пальпации кишка имеет форму плотного, болезненного цилиндра, увеличена ее толщина, следует подумать об инвагинации.

*Нисходящий отдел толстой кишки* пальпируется правой рукой, используется бимануальный метод пальпации. Учитываются такие признаки как толщина (в норме около 2 см), форма, подвижность, болезненность, урчание.

В педиатрической практике не всегда удается определить с помощью пальпации восходящий и нисходящий отделы толстой кишки. В таких случаях при пальпации нисходящего отдела следует еще раз ощутить рукой верхний отдел сигмовидной кишки и от нее продолжить пальпацию (табл. 1).

*Таблица 1.*

| <b>Характеристика отделов кишечника при пальпации</b> |   |
|---|---|
| <b>Пальпируемый орган</b>                             | <b>Состояние органа в норме</b>   |
| Сигмовидная кишка                                     | Безболезненный гладкий цилиндр умеренной плотности толщиной 2-3 см<br>Смещается в пределах 3-5 см, под рукой не урчит                   |
| Слепая кишка  | Безболезненный гладкий мягко-эластический цилиндр толщиной 3-5 см<br>Смещается в пределах 2-3 см, под рукой слегка урчит                |
| Восходящая ободочная кишка                            | Безболезненный гладкий цилиндр, плотный или мягкий в зависимости от состояния, толщиной 3-5 см<br>Малоподвижная, может урчать под рукой |

|                            |  |
|----------------------------|--|
| Нисходящая ободочная кишка | Безболезненный гладкий цилиндр, плотный или мягкий в зависимости от состояния, толщиной 3-5 см<br>Малоподвижная, может урчать под рукой  |
| Поперечно-ободочная кишка  | Безболезненный гладкий цилиндр умеренной плотности толщиной 5-6 см<br>Подвижная, под рукой не урчит  |
| Желудок                    | <i>Большая кривизна:</i><br>Гладкий, безболезненный, эластический<br>Может урчать под рукой<br><i>Привратник:</i><br>Безболезненный гладкий эластический цилиндр толщиной 2-2,5 см<br>Может урчать под рукой |
| Поджелудочная железа       | В норме обычно не пальпируется<br>Иногда пальпируется в виде безболезненного гладкого эластического цилиндра толщиной 1,5-2 см, не урчащего под рукой  |
| Печень                     | Нижний край печени определяется у края рёберной дуги<br>Край печени при пальпации безболезненный, ровный, слегка закруглённый, с гладкой поверхностью, ластической консистенции                              |
| Желчный пузырь             | В норме не пальпируется  |
| Селезенка                  | В норме не пальпируется  |

**При пальпации нижнего края печени** пальцы правой руки располагаются на уровне правой среднеключичной линии почти перпендикулярно нижнему краю печени на 3-5 см ниже правой реберной дуги. Применяют метод бимануальной пальпации. Правая рука опускается вглубь брюшной полости, и проводятся повторные движения СНИЗУ вверх изнутри наружу, перемещая руку все ближе и ближе к реберной дуге до ощущения края печени.

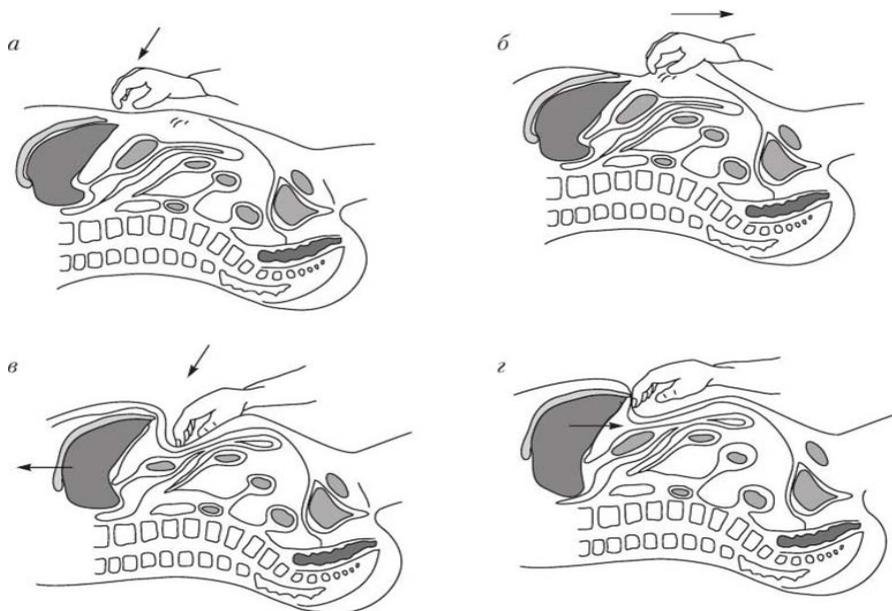


Рисунок 1. Демонстрирует поэтапную (а, б, в, г) пальпацию печени.

Для оценки свойств органа выясняются следующие критерии:

- место расположения нижнего края печени; в норме до 5—7 лет на 0,5-3 см располагается ниже края правой реберной дуги, у школьников не выступает из-под реберной дуги. Пальпация края печени ниже описанного уровня может быть признаком как увеличения самой печени, т.е гематомегалии (гепатит, цирроз, опухоль, жировая дистрофия, абсцесс печени, лейкоз, тяжелые воспалительные процессы – сепсис, пневмония, нарушения кровообращения сердечного генеза), так и смещения здоровой печени вниз при заболеваниях легких (правосторонний пневмоторакс, гемоторакс, экссудативный плеврит)

- в норме печень безболезненна (боль указывает на воспалительный процесс);

- край в норме острый (при патологии закругленный);

- печень в норме мягкая (плотность – признак патологии, например, цирроза);

- поверхность здоровой печени гладкая (при опухоли - бугристая).

На глубоком вдохе печень вместе с диафрагмой опускаются вниз.

**Оценку состояния желчного пузыря** начинают с пальпации места его проекции, которое носит название точка Кера. В норме пальпация в точке Кера безболезненна

Определение локализации точки Кера проводится несколькими способами:

- 1) это место на 1 см ниже пересечения условной линии, проведенной по наружному правому краю прямой мышцы живота, с реберной дугой;
- 2) место на 1 см ниже пересечения биссектрисы правого верхнего квадранта с правой реберной дугой;
- 3) место пересечения правой срединно-ключичной линии с реберной дугой;
- 4) пересечение линии, проведенной от пупка до начала передней аксиллярной линии с реберной дугой (на 1 см ниже этого пересечения).

**На патологию желчного пузыря и печени указывают следующие симптомы:**

*Симптом Кера* - определяется боль при пальпации в точке Кера, которая особенно выражена во время вдоха.

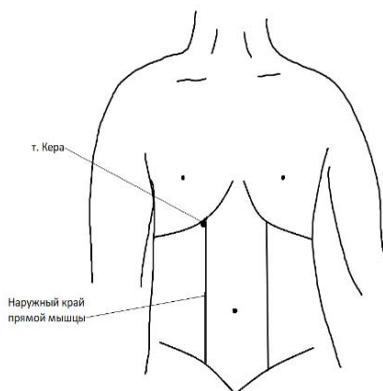


Рисунок 2. Демонстрирует положение точки Кера.

Симптом Лепинэ - считается положительным, если возникает боль при постукивании в точке Кера третьим пальцем.

Симптом Ортнера - считается положительным, если при простукивании ребром кисти по левой, а затем правой реберным дугам возникает боль на правой стороне, особенно выраженная во время вдоха (во время выдоха боль может отсутствовать).

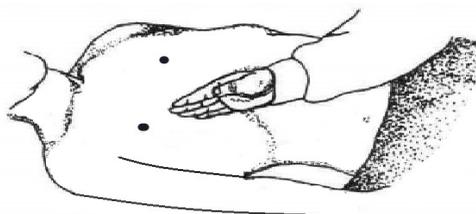


Рисунок 3. Демонстрирует определение симптома Ортнера.

Симптом Мюсси (также называют симптомом Георгиевского или френикус-симптомом) - считается положительным, если возникает боль при надавливании пальцем между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

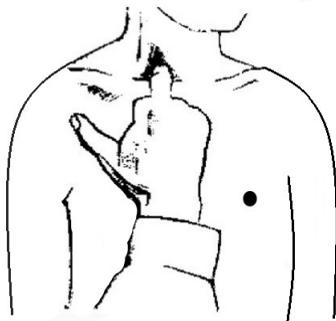


Рисунок 4. Демонстрирует определение симптома Мюсси.

Симптом Мерфи - левой рукой обхватывается туловище в области правого бока и правой подреберной области, так что большой палец располагается в точке Кера (при крупных размерах туловища можно положить II—V пальцы левой руки на передние нижние ребра грудной клетки справа). Ребенок делает

выдох, и большой палец сразу погружается вглубь. После этого ребенок делает вдох - боль в точке Кера указывает, что симптом Мерфи положительный (печень и желчный пузырь во время вдоха опускаются вниз, а большой палец препятствует этому процессу, что в случае патологии желчного пузыря проявляется болевым синдромом).

*Симптомы Боаса:*

- гиперестезия в поясничной области - признак холецистита;
- болезненность при надавливании на спине справа от VIII грудного позвонка свидетельствует о патологии желчного пузыря;

**Симптом Боаса, указывающий на патологию желудка и двенадцатиперстной кишки.** Проводится надавливание или поколачивание ребром ладони поперечных отростков X—XII грудных позвонков и если появляется боль слева от остистых отростков, то это признак язвы на малой кривизне желудка, справа от остистых отростков - на язву привратника или двенадцатиперстной кишки .

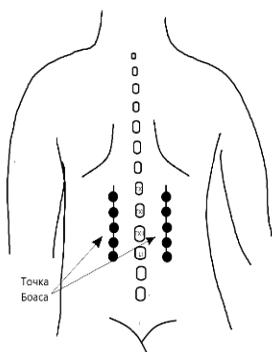


Рисунок 5. Демонстрирует положение точек Боаса.

**При пальпации поджелудочной железы применяется метод Гротта.**

Кулак левой руки подкладывается под поясницу. Ребенок делает выдох, после чего сразу проводится глубокая пальпация

правой рукой по направлению к позвоночнику с точки биссектрисы левого верхнего квадранта примерно на 3 см выше пупка. Метод является не очень удачным, редко применяется. Можно ощутить неширокую (около 1 см) поджелудочную железу, накрест перекрывающую позвоночник; у больного при этом возникает боль, иррадиирующая в спину.

**Для оценки состояния поджелудочной железы** визуально проводятся биссектрисы в двух верхних квадрантах (от пупка до реберной дуги) и каждая делится на три равные части. На месте соединения нижней и средней трети биссектрисы правого квадранта или по биссектрисе на 5—7 см вверх от пупка находится точка Дежардена. Болезненность при пальпации в этой точке возникает при заболеваниях головки поджелудочной железы. На месте соединения средней и верхней трети биссектрисы левого квадранта определяется точка Мейо-Робсона. Болезненность при пальпации в этой точке указывает на патологии хвоста поджелудочной железы

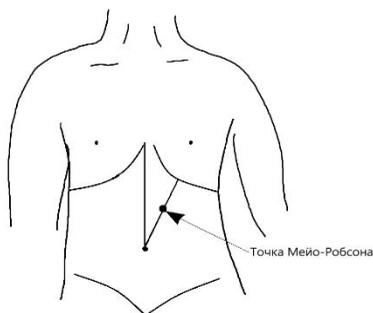
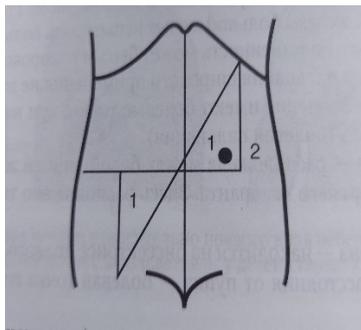


Рисунок 6. Демонстрирует положение точки Мейо-Робсона

### **Пальпация мезентериальных лимфатических узлов**

Пальпацию проводят в зонах Щтернберга (брыжеечные зоны) - левый верхний и правый нижний квадранты живота, по наружному краю прямой мышцы в области левого верхнего и правого нижнего квадрантов. Границами зон является край прямых мышц живота, горизонтальная линия, проходящая через пупок, биссектриса левого верхнего и правого нижнего квадрантов жи-

вота (на рисунке – зоны 1). Точка Поргеса (на рисунке точка 2) соответствует месту перехода двенадцатиперстной кишки в тощую, функциональному сфинктеру.



В случае пальпации мезентериальных лимфатических узлов оценивают их количество, величину, болезненность и подвижность.

### **Перкуссия органов брюшной полости**

В норме почти по всей поверхности брюшной полости возникает тимпанический звук, формирование которого связано с наличием газа в кишечнике, заполняющем большую часть объема брюшной полости.

Тупой звук определяется над печенью, селезенкой, участками кишок, заполненных каловыми массами (чаще всего над сигмовидной кишкой), и заполненным мочевым пузырем (исчезает после его опорожнения).

Перкуссия желудка применяется для определения его нижней границы путем перкуторного сотрясения области желудка и получения так называемого «шума плеска», который возникает только при одновременном наличии в желудке воздуха и жидкости. Перед исследованием больной натошак выпивает стакан воды и принимает горизонтальное положение. Локтевой край левой кисти относительно плотно укладывают в области мечевидного отростка. При этом под рукой в желудке располагается слой жидкости и над ним слой воздуха. После это тремя - четырьмя полусогнутыми пальцами правой руки проводится быстрое поколачивание сверху вниз, что вызывает шум плеска. Место, где шум исчезает, находится нижняя граница желудка. Метод позво-

ляет определить опущение желудка.

**Определение нижней границы печени** методом перкуссии применяется при болевом синдроме, гепатомегалии, соматических и инфекционных заболеваниях. Палец-плексиметр располагается почти параллельно правой реберной дуге на 3—5 см ниже ее (соответствует правой среднеключичной линии), и проводится тихая перкуссия снизу вверх до тупого звука.

У детей старше 5 лет размеры печени определяют по методу Курлова.

Методика определения размеров печени:

1. Определяется расстояние между верхней и нижней границами печени по правой среднеключичной линии:

а) сначала перкуторно (или пальпаторно) снизу вверх устанавливается нижняя граница печени по правой среднеключичной линии, где ставится точка (А).

б) затем перкуторно сверху вниз с 3-4-го межреберного промежутка по правой среднеключичной линии определяется верхняя граница печени (тупой звук) - вторая точка (Б); расстояние между этими точками – первый показатель размеров печени (I).

2. Определяется расстояние между верхней и нижней границами печени по передней срединной линии:

а) от второй точки (Б) проводится визуально горизонтальная линия- место ее пересечения с передней срединной линией (в области грудины)-третья точка (В);

б) после этого проводится относительно тихая перкуссия по передней срединной линии от пупка вверх до притупления - четвертая точка (Г); расстояние между точками В и Г - второй показатель размеров печени (II).

3. Для определения расстояния от нижней границы печени по левой реберной дуге до верхней границы печени по передней срединной линии можно воспользоваться двумя способами:

- первый способ — визуально рисуется прямой угол, развернутый влево, образованный вертикальным вторым показателем размеров печени и горизонтальной линией через точку В: по биссектрисе этого угла снизу вверх проводится перкуссия до тупого звука - ставится уже пятая точка (Д); расстояние между по-

лученной пятой и третьей точками — последний показатель размеров печени (III);

- второй способ — осторожная перкуссия по краю левой реберной дуги вверх от уровня VII—IX ребра до притупления, где ставится пятая точка.

Первый способ является особенно необходимым при увеличении и опущении печени, когда левая реберная дуга и биссектриса прямого угла не совпадают.

Итак, получено три линии, которые указывают на размеры печени. В норме они равны:

I -9-11 см

II-7-9 см

III- 6-8 см

Цифры эти не очень точные, однако каждая последующая линия должна быть меньше предыдущей. Изменение соотношения между размерами указывают на уменьшение правой или увеличение левой доли печени.

**Размеры** печени по Курлову являются важным диагностическим признаком в случае изменения положения печени в брюшной полости, например, при опущения нижнего края (правосторонний пневмоторакс) или смещения края вверх (асцит, метеоризм). Размеры печени в таких случаях остаются нормальными, что указывает на отсутствие патологии.

Уменьшение размера печеночной тупости происходит при циррозе, в случаях прикрытия края печени эмфизематозной легочной тканью. Исчезновение печеночной тупости являются важным симптомом перфорации желудка или кишечника с выходом газа в брюшную полость.

Перкуторно можно определить патологию двенадцатиперстной кишки, применяя **симптом Менделя, или «молоточковый симптом»**. Симптом определяется постукиванием в зоне Шоффара сложенными в виде молоточка II—IV пальцами правой руки. Симптом положительный, если постукивание болезненно (Например, при дуодените, язве двенадцатиперстной кишки).

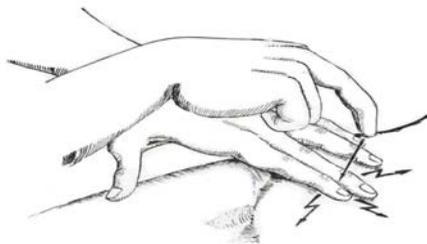


Рисунок 7. Определение симптома Менделеева.

**Накопление в брюшной полости жидкости (асцит)** проявляется тупым перкуторным звуком над местом ее расположения. Так как изменение положения больного вызовет перемещение жидкости, то соответственно изменяется локализация тупого звука:

- в положении стоя тупость определяется в надлобковой и подвздошных областях;

-ребенок лежит на правом или левом боку - тупой звук локализуется соответственно в правой или левой части брюшной полости;

-ребенок лежит на спине - жидкость распространяется по всей брюшной полости и тупость будет определена по всей поверхности брюшной стенки, возникает притупление перкуторного звука (над жидкостью будет кишечник с газами). В вертикальном положении ребенка, а также на боку выше места тупого звука при перкуссии будет определяться тимпанический звук, обусловленный газами в кишечнике над жидкостью.

Если количество жидкости небольшое (меньше 200 мл), то при перкуссии в горизонтальном положении будет определяться тупой звук (в вертикальном положении тупого звука не будет, ибо вся жидкость опустится вниз), причем, тупой звук будет главным образом во фланках, куда растечется жидкость, а в пупочной области звук будет более тимпаническим.

Для подтверждения наличия жидкости в брюшной полости применяется метод флюктуации (баллотирования). Метод реализуется следующим образом: одной ладонью слегка надавливают на брюшную стенку в месте тупого звука с одной стороны (например, правой), а пальцами другой руки тоже в месте тупо-

сти, но с другой стороны (уже левой), наносят легкие удары по стенке живота. Ладонь, которая лежит на брюшной стенке, ощущает колебания жидкости, вызванные этими ударами, так как толчок по жидкости легко передается. Над тимпаническим участком флюктуации не будет. Чтобы убедиться, что колебания передаются по жидкости, а не по напряженным мышцам брюшной стенки или петлям кишечника нужно попросить коллегу относительно плотно приложить ладонь ребром на срединную линию живота (между вашими руками). В таком случае волна по мышцам передаваться не будет, и при отсутствии асцита баллотирования не будет. При наличии жидкости метод флюктуации будет положительным.

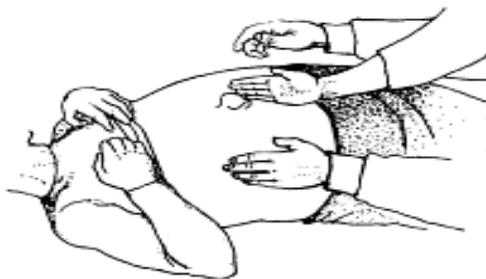


Рисунок 8. Демонстрирует метод определения свободной жидкости в брюшной полости.

**Аускультация как метод обследования желудочно-кишечного тракта** не является достаточно информативной. При выслушивании органов брюшной полости можно установить:

- урчание - это звуки, похожие на лопанье больших пузырьков и переливание жидкости. Они обусловлены перистальтикой желудка и кишечника. В норме фонендоскопом возможно выслушать 2-4 звука в одном месте. Увеличение количества звуков и их интенсивности возникает при кишечных расстройствах, спазме кишечника

- отсутствие урчания - признак пареза кишечника при опасных для жизни заболеваниях, таких как перитонит и парез кишечника.

**Методом аускультофрикции** определяется нижняя граница желудка.

Мембрану фонендоскопа устанавливают на брюшной стенке ниже мечевидного отростка в эпигастральной области, пальцем от пупка по срединной линии живота снизу вверх проводят постукивание или делают царапающие движения. Сначала через фонендоскоп выслушиваются тихие звуки, возникающие от постукивания, затем громкость звука усиливается, что соответствует проекции нижней границы желудка. В норме граница желудка находится посередине между пупком и нижним краем мечевидного отростка, но зависит от наполнения желудка и ряда других факторов.

## ГЛАВА 3

### НЕИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ДЕТЕЙ

**Сцинтиграфия пищевода** – предложена для диагностики гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР). Пациент обследуется с помощью гамма-камеры с применением дивергентного коллиматора с окном на  $140 \text{ KeV} + 20 \%$ . Проводится введение 300 мл изотонического раствора со  $100\text{-}300 \text{ мКю}$  коллоида сульфата, меченного  $^{99}\text{Tc}$  и через каждые 30 секунд получают изображение. Наличие ГЭР определяется формулой:  $R = I(E_1 - E_B / G_0) \times 100$  (LS.Malmud, R.S.Eisher, 1978), где  $R$  – гастроэзофагеальный рефлюкс в %;  $E_1$  – количество импульсов в области пищевода за единицу времени ( $t_1$ );  $E_B$  – количество фоновых импульсов;  $G_0$  – количество импульсов в области желудка в начале исследования. Специфичность теста составляет до 100 %, но он не нашел применения в детской гастроэнтерологической практике, так как существуют и более простые способы диагностики ГЭР.

**Электрогастрография** – способ исследования биопотенциалов с передней брюшной стенки в проекции на нее желудка с помощью электрогастрографа (ЭГГ). Обычно используются отечественные аппараты ЭТС-4М, регистрирующие особенности средней амплитуды колебаний в милливольтгах (мВ) и среднюю частоту колебаний стенки желудка в минуту.

Исследование проводится натощак с использованием стандартного завтрака (стакан сладкого чая или 100 г белого хлеба). Накладываются 3 электрода с бумажными или марлевыми прокладками, смоченными физиологическим раствором или 1 % раствором поваренной соли, или 10 % раствором  $\text{ZnCl}_2$ , перед этим участки тела, где накладываются электроды, протираются спиртом. Один присасывающийся электрод накладывается в эпигастрии, в проекции желудка, два других – на правую и левую нижние конечности.

Частота перистальтических сокращений желудка в норме к 3 годам жизни достигает уровня взрослых, затем несколько снижается к 7 годам.

В норме у детей амплитуда зубцов варьирует в пределах 0,2-0,4 мВ, ритм составляет 3-4 в минуту, преобладает правильная смена периодов сокращения и расслабления желудка.

При гипокINETическом типе ЭГГ колебания стенки желудка менее 0,2 мВ, при гиперкинетическом – более 0,4 мВ. Двигательная активность желудка характеризуется путем расчета энергетического коэффициента К по формуле (А.Запруднов, А.Волков, 1995):  $K = m \times n$ , где m – средняя амплитуда ЭГГ в мВ; n – средняя частота сокращений желудка в 1 мин. В норме натощак  $K = 0,28 \pm 0,08$ ; после завтрака нарастает до  $0,83 \pm 0,38$ .

Признаками нарушения моторно-эвакуаторной функции желудка у детей считаются урежение частоты колебаний, неравномерный характер зубцов ЭГГ, ее гиперкинетический тип.

Недостатком метода является то, что он дает характеристики интенсивности и частоты перистальтики стенок желудка как бы вслепую и не может считаться методом, позволяющим объективно во времени оценивать скорость выведения содержимого из просвета желудка в двенадцатиперстную кишку.

**Определение сывороточных пепсиногенов 1-й группы** проводится в связи с тем, что установлена прямая взаимосвязь между уровнем сывороточного пепсиногена-I крови и кислотностью желудочного сока. Исследование проводится натощак, кровь берется из вены в количестве 2-3 мл. Для проведения анализа используется не менее 1 мл сывoротки крови, получаемой после центрифугирования. Методика основана на проведении радиоиммунного анализа с двойной системой антител. Инкубация осуществляется в стеклянных пробирках. В состав инкубационной смеси входят: 0,1 М динатрийэтилендиаминтетраацетата с 1 % человеческим сывoроточным альбумином и 5 % нормальной кроличьей сывoроткой в буферном растворе в объеме 100 мкл; стандартный пепсиноген-I или исследуемая сывoротка крови в количестве 10-100 мкл; буферный раствор в объеме 500-590 мкл (0,01 М фосфатного буфера, содержащего 0,01 % азида натрия с рН 7,5); депепсиногенизированная нормальная сывoротка человека или буферный раствор в объеме 100 мкл; пепсиноген-I, меченный  $^{125}\text{I}$ , обеспечивающий около 10000 имп. в 1 мин. в буферном растворе, содержащем человеческий сывoроточный альбумин (2 мг/мл) и 0,75 % нормальную кроличью сывoротку

(100 мкл); антипепсиноген-I в пропорции 1:5000 раствора (100 мкл).

Проводится инкубация смеси в течение 72 часов при температуре 4 °С, после чего добавляется козий антиглобулин  $\gamma$ -глобулин в количестве, достаточном для полной преципитации всех  $\gamma$ -глобулинов. Затем инкубация продолжается еще в течение 24 часов при температуре 4 °С. После этого пробирки центрифугируются (2900 об./мин) в течение 30 минут при температуре 4 °С и проводится определение радиоактивности преципитата с применением гамма-счетчика с кристаллическим 4-натрий-йодидом.

Специфическая радиоактивность рассчитывается как разница между показателем радиоактивности стандарта и пробы и средней фоновой радиоактивностью чистых пробирок. В норме у взрослых средние показатели варьируют в пределах 49,5-212 нг/мл; составляя в среднем  $102,7 \pm 32,5$  нг/мл. К недостаткам метода нужно отнести его дороговизну.

**Тест с азуром А** фиксирует присутствие соляной кислоты в желудочном содержимом по изменению окраски мочи обследуемого. Является достоверным скрининговым методом, подтверждающим гипоацидность.

Исследование проводится натощак, при опорожненном мочевом пузыре у обследуемого. Пациенту дается выпить 50 мг гидрохлорида бетазола, растворенного в воде, через час проводится исследование мочи для контроля. После этого обследуемому дается перорально 2 г гранул, содержащих азур А, и через 2 часа после этого повторно собирается моча для исследования.

Если цвет мочи при повторном ее заборе остается прежним по сравнению с контролем или темнеет, это подтверждает присутствие соляной кислоты в желудке. В случае сомнения в образцы добавляется капля реактива Бенедикт или 6М HCl, после чего пробы на слабом огне подогреваются до получения максимального прокрашивания и сравниваются.

**Определение сывороточного пепсиногена** – ориентировочный тест, отражающий состояние секреторной функции желудка. Метод сводится к следующему. Берется кровь из вены у обследуемого в количестве, необходимом для получения 2 мл плазмы. Это количество плазмы смешивают с 10 мл 2,5 % суб-

страта гемоглобина, доводят до требуемого рН с помощью 3М HCl. После этого смесь переливается в градуированную пробирку и доводится с помощью добавления дистиллированной воды до объема 15 мл. Затем 6 мл полученной смеси инкубируется в водяной бане при 37 °С в течение 24 часов, добавляется 10 мл 0,3 М трихлоруксусной кислоты. Проводится фильтрация смеси. С помощью спектрофотометра по методу A.Folin, V.Ciocalteu (1927) определится концентрация кислоторастворимых тирозиноподобных веществ в фильтрате. Изначальная концентрация хромогенов в смеси плаза-гемоглобин определяется добавлением ее к 6 мл 0,3 М трихлоруксусной кислоты без инкубации.

Количество хромогенных субстанций, выделившихся в течение инкубации смеси, определяется как разница между показателями двух порций. В норме уровень сывороточного пепсиногена колеблется в пределах 50-175 нг/мл.

**Радиоизотопное определение эвакуаторной функции желудка** основано на применении в качестве радиоактивных маркеров  $^{99}\text{Tc}$  и  $^{111}\text{In}$ , даваемых обследуемым с твердой и жидкой пищей

После приема жидкой или твердой пищи с радиоизотопными маркерами  $^{99}\text{Tc}$  и  $^{111}\text{In}$  в течение 3 часов через каждые 15 минут получают 60-секундные изображения с помощью гамма-камеры с широким полем зрения, параллельным окном коллиматора. Скорость выведения из желудка твердого и жидкого содержимого с изотопами отмечается на временных графиках. Установлено, что до половины жидкой пищи в норме эвакуируется из желудка через 30 минут, а твердая пища дольше задерживается в желудке.

К положительным достоинствам данного теста относится меньшая доза радиационного облучения, чем при рентгенологическом исследовании с барием. Но метод более дорогостоящий.

**Радиоизотопное определение дуодено-гастрального рефлюкса** основано на внутривенном, натошак введении обследуемому 75 МБк( $^{99}\text{Tc}$ ) препарата иминодиуксусной кислоты (ПЖДК). Спустя 45 минут после этого внутривенно вводится 100 ЕД холецистокинина и с помощью гамма-камеры с 50-сантиметровым полем зрения получают изображение органов гастродуоденальной зоны через каждые 2 минуты. Признаком дуо-

деногастрального рефлюкса у обследуемого считается определение  $^{99}\text{Tc}$  в области желудка.

**Определение амилазы крови со стимуляцией с глюкозой** основано на том, что введение раздражителя провоцирует усиление выведения панкреатических ферментов в просвет луковицы двенадцатиперстной кишки с одновременным снижением их уровня в крови у обследуемых.

Исследование проводится утром, натощак. Сначала берется кровь для определения в ней уровня амилазы. Затем делается первая нагрузка – обследуемому дают выпить раствор глюкозы из расчета 1 г/кг массы, но не более 50 г. После этого каждые 30 минут в течение 2,5-3 часов проводится забор крови для определения уровня амилазы. Через час после первой дается вторая нагрузка глюкозой в той же дозе. Нормальные показатели панкреатических ферментов у детей приведены в таблице 2.

*Таблица 2.*

**Нормальные показатели панкреатических ферментов в крови и моче по А.М.Запруднову с соавторами (1995)**

| Название фермента       | Активность фермента |                    |
|-------------------------|---------------------|--------------------|
|                         | $M \pm m$           | Min – max значение |
| Амилаза крови (в г/ч л) | $21,9 \pm 0,7$      | 14,6 – 28,2        |
| Амилаза мочи (в г/ч л)  | $43,5 \pm 6,8$      | 24,9 – 62,1        |
| Трипсин крови (в нг/мл) | $169,3 \pm 17,6$    | 98,2 – 229,6       |
| Липаза крови (ЕД)       | $1,07 \pm 0,27$     | 0,3 – 1,9          |

У детей с хроническим панкреатитом в фазе обострения гиперамилаземия может наблюдаться после первой или второй нагрузки глюкозой со снижением активности к концу исследования. Монотонно низкие цифры уровня амилазы в крови до и после нагрузок свидетельствуют об истощении ферментативной функции поджелудочной железы, что наблюдается при длительном, тяжелом течении панкреатита с выраженным замещением паренхимы органа соединительной тканью.

**Простигминовый или прозериновый тест.** Утром натощак определяется уровень амилазы в моче у обследуемого, за-

тем подкожно в предплечье вводится 0,05 % раствор прозерина в дозе 0,1 мл на год жизни, но не более 1,0 мл детям старше 10 лет. После стимуляции прозеринном каждые полчаса в течение 2 часов определяется амилаза мочи. Введение прозерина в норме сопровождается кратковременным, до 1-1,5 часа повышением уровня амилазы мочи. Аналогичным образом исследование может быть проведено по амилазе крови.

При обострении хронического панкреатита с еще высокой степенью компенсаторных возможностей поджелудочной железы после введения прозерина наблюдаются гиперамилазурия, гиперамилаземия, не исчезающие и через 2 часа после стимуляции. При истощении функции поджелудочной железы, ее компенсаторных возможностей, массивном соединительнотканном перерождении паренхимы отмечаются стойкая гипоамилазурия, гипоамилаземия и до, и после введения прозерина.

**Определение трипсина и химотрипсина в кале** основывается на определении этих ферментов в образцах кала без специальной подготовки. Сначала готовится каловая суспензия путем смешивания 5 г кала с изотоническим солевым раствором до разведения 1:10. Суспензию гомогенизируют в течение 1 минуты и фильтруют через двойной слой марли.

Для определения трипсина 0,05-1,0 мл каловой суспензии разводятся трисбуфером, содержащим 0,04 М натрия хлорида и 0,02 М кальция хлорида до объема 5,26 мл, затем добавляется 1,24 мл раствора р-толуэнсульфонил-L-аргининметилового эфира до рН 8,2. Для определения активности химотрипсина 0,05-1,0 мл каловой суспензии разводятся трис-буфером [0,005 М трис(гидроксиметил)аминометан], содержащим 0,5 М NaCl и 0,005 М CaCl<sub>2</sub> до объема 4 мл. После этого добавляется 2,5 мл раствора N-ацетил-L-тирозинэтилового эфира и доводится до рН 7,8 с помощью 0,1 N HCl.

В дальнейшем для определения и трипсина, и химотрипсина проводится при заданных выше рН при 25 °С путем титрования свободных кислот 0,001-0,0025 N NaOH с помощью рН-автоматического титратора. Активность ферментов фиксируется в миллиэквивалентах титранта, выданного за единицу времени для поддержания постоянного рН, и переводится в микрограммы кристаллического трипсина и химотрипсина с помощью стан-

дартных кривых. В норме нижняя граница концентрации трипсина в кале варьирует в пределах 20-30 мкг/г, химотрипсина – 74-120 мкг/г. При хроническом панкреатите отмечается снижение этих параметров ниже нижней границы нормы.

**Определение панкреатического полипептида** основано на применении радиоиммунного анализа.

Используется меченный  $^{125}\text{I}$  человеческий панкреатический полипептид, имеющий радиоактивность около 20 мкКю/мкг. К меченному  $^{125}\text{I}$  человеческому полипептиду добавляется антисыворотка, получаемая от кроликов, до достижения конечного разведения 1:560000 и связывания половины полипептида. Инкубация осуществляется на протяжении 7 дней при 4 °С, затем добавлением 4 % суспензии древесного угля с 0,4 %, декстраном отделяются антитела, связанные с меткой от свободного маркера. Разведения проводятся с использованием 0,5 М верокалового буфера с рН 8,0.

В норме натощак средний уровень человеческого панкреатического полипептида составляет 31,2 пмоль/л; показатель варьирует в пределах 2-90 пмоль/л.

При хронических панкреатитах панкреатический полипептид служит маркером сниженной экзокринной функции поджелудочной железы.

**Определение панкреатической эластазы, липазы.** Эти тесты не нашли своего широкого практического применения в детской гастроэнтерологии, так как неясно, могут ли эти ферменты служить достоверными параметрами, подтверждающими нарушение экзокринной функции поджелудочной железы.

**Тест с ВТР/РАВА** основан на том, что N-бензоил-L-тирозил-p-аминобензойная кислота (ВТР) под воздействием химотрипсина гидролизуется с образованием P-аминобензойной кислоты (РАВА). В результате проведения этого исследования образующаяся РАВА всасывается, конъюгируется в печени и выводится в конечном итоге с мочой, где и определяется. Этот метод оценки экзокринной функции поджелудочной железы давал ошибку, связанную с процессом всасывания в кишечнике и функциональным состоянием печени у обследуемых. Чтобы устранить эти недостатки, предложено заменить ВТР пероральным введением РАВА.

Исследование проводится обычно натощак. Берется проба мочи, после чего обследуемому дается стандартная пищевая смесь, состоящая из сухого молока, растительного масла, декстрозы и 300 мл воды, вместе с 2 г ВТР и 5 мкКю (185 КВг) р-амино-(ring-И-14с) бензойной кислоты. Во время исследования пациент обильно пьет. В течение 6 часов проводится сбор мочи, из которой осуществляется химическое и радиоизотопное определение РАВА.

Для радиоизотопного исследования применяется жидкостный сцинтилляционный счетчик. Количество РАВА, выделенное с мочой за 6 часов, выражается в процентах от введенной дозы. Рассчитывается индекс экскреции

$$АВА = \frac{\text{Кол-во РАВА (из ВТР) в моче а 6 часов}}{\text{Кол-во 14}_c \text{ (из 14}_c \text{ - РАВА) в моче за 6 часов}}$$

Для определения РАВА берется 100 мл мочи, к которой добавляется 2 мл 1,2 М НСl и 1 мл NaNO<sub>2</sub>, после чего раствор перемешивается и отстаивается в течение 3-5 минут, затем к нему добавляют 1 мл сульфата аммония и снова перемешивают. После отстаивания в течение 3-5 минут добавляется 1 мл N-(1-нафтил)этилендиаминдигидрохлорида и снова идет перемешивание. Контроль готовится аналогично, но вместо мочи используется 10 мл воды. Анализ проводится с помощью колориметра, установленного на 100. Растворы анализируются в течение не менее 10 мин после смешивания с использованием фильтра 540 нм.

Стандартная кривая строится для 10 мл образцов раствора свободной Р-аминогиппуровой кислоты при концентрации 0,02-0,25 мг/100 мл кислота высушивается при 90 °С в течение ночи перед приготовлением основного раствора.

Хромогенная способность р-аминогиппуровой кислоты 100 %. Для максимального окрашивания необходимо около 10 минут. Эквивалентные значения для РАВА – 97 % и 20 минут.

Тест ВТР/РАВА считается наиболее достоверным среди неинвазивных методов оценки экзокринной функции поджелудочной железы. Хочется надеяться, что со временем он найдет

свое более широкое применение и в отечественной детской гастроэнтерологии.

Радионуклидные методы диагностики пилорического хеликобактериоза основаны на косвенной или прямой оценке уреазной активности пилорических хеликобактеров (НР). Условно подразделяются на две группы: в первой применяется мочевины, меченная изотопами углерода  $^{14}\text{C}$  или  $^{13}\text{C}$ , при этом их концентрация определяется в выдыхаемом обследуемым  $\text{CO}_2$ , во второй – используется мочевины, меченная, изотопом азота  $^{15}\text{N}$ , и его содержание определяют в моче. Можно использовать мочевины, меченную радиоактивным  $^{14}\text{C}$ -изотопом. Регистрация радиоизотопа в этом случае осуществляется при помощи сцинтилляционного счетчика. При использовании  $^{13}\text{C}$ -изотопа применяется масс-спектрометр. Исследование проводится утром, натощак. Дается пробный завтрак и после него 20 мл воды, содержащей 10 мкКюри мочевины, меченной  $^{14}\text{C}$ . Для более полного распространения меченой мочевины по просвету желудка обследуемого просят лечь и повернуться на один, затем другой бок. После этого пациент выдыхает воздух через трубочку с обезвоженным хлоридом кальция в сосуд, в котором находится 2 ммоль хиаминна, связывающего  $\text{CO}_2$  в 2 мл спиртового раствора фенолфталеина через 10, 20, 30, 40, 60, 80, 100, 120 минут после приема меченой мочевины. После обесцвечивания раствора к нему добавляется 10 мл сцинтиллята, содержащего толуен. Во всех пробах выдыхаемого воздуха с помощью жидкостного сцинтиллятора вычисляют процент содержания изотопа. Чувствительность метода достигает 90-99 %, а специфичность – 90-99 %. Уреазная активность выражается в миллимолях мочевины, гидролизованных за 1 минуту. Этот показатель в норме < 1 ммоль/мин.; при наличии НР нарастает до 2-8 ммоль/мин. Преимуществом этих тестов является возможность определения наличия НР на любой стадии и при любой степени обсеменения слизистой желудка. Для исследования детей более приемлемым считается тест с использованием  $^{13}\text{C}$  по сравнению с радиоактивным  $^{14}\text{C}$ .

**Серологические методы выявления НР** основаны на развитии общего и местного иммунного ответа с накоплением специфических IgG-, IgA-, IgM-антител в ответ на, персистенцию НР. Определение антител к НР осуществляется с помощью об-

щеизвестных методов гемагглютинации, иммунофлюоресценции, иммуноферментного анализа (ИФА), реакции связывания комплемента, Wesfem blotting. Применительно к проблеме НР эти методы достаточно полно отражены в известной книге Л.Аруина с соавт. "Хронический гастрит" (1993) и в других изданиях. Серологическое исследование считается оптимальным для скринингового массового обследования, но коммерческие методики должны быть стандартизованы при работе с детским контингентом во избежание артефактов. Наиболее чувствительным считается определение антител к НР методом ИФА. При применении серологического выявления антител к НР нельзя забывать о том, что даже после успешной антихеликобактерной терапии на протяжении 6-12 месяцев у больных могут определяться высокие титры специфических антител.

## ГЛАВА 4

### ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ

Одним из важных параметров в оценке состояния ПЖ является определение ее размеров, однако в литературе нет единства мнений по этому поводу.

Имеются сообщения о корреляции размеров ПЖ у детей с их ростом, возрастом, весом, причем наиболее достоверная корреляция наблюдалась с ростом ребенка.

Нет в настоящее время единого мнения о степени экзогенности ПЖ в норме. Одни считают, что железа по своей экзогенности сходна с печенью, другие – что она имеет большую степень экзогенности, третьи – что железа имеет меньшую степень экзогенности, чем печень.

Общепринятых норм оценки экзогенности ПЖ у детей нет. В ряде случаев сравнение с экзогенностью неизменной печени или почки правомерно. Однако, учитывая частое сочетание поражения ПЖ и органов гепато-билиарной системы, в результате чего экзогенность печени меняется из-за собственного патологического процесса, данная параллель может привести к диагностической ошибке. Поэтому есть предложение для объективизации оценки степени экзогенности паренхимы ПЖ проводить количественную оценку данного параметра с помощью одномерной эхограммы за счет определения амплитуды отражений сигналов из «зоны интереса». По результатам математической обработки этих данных определялось некое число, формула, повышающая точность диагностики хронических, реактивных панкреатитов с 93 до 98,7 проц. На этой базе была создана блок-схема диагностического алгоритма, ускорившая математические расчеты по оценке экзогенности паренхимы ПЖ у детей.

Нами был предложен иной подход к решению данной проблемы (В.Сапожников). Сущность его заключается в определении с помощью специального устройства освещенности эхопозитивных участков ПЖ у детей с подозрением на хронический панкреатит и сравнении ее с эхограммами органа, полученными с

помощью ультразвуковых диагностических аппаратов, работающих в режиме «серой шкалы».

Примерно у 75 проц. детей может определяться вирусунгов проток в виде двух сильных линейных эхосигналов.

Выделяют три типа формы ПЖ:

1) когда все отделы органа имеют одинаковый переднезадний размер (форма "сосиски", наблюдается в 33 проц. случаев);

2) наибольший размер имеет головка ПЖ, орган постепенно истончается к хвосту (форма "головастика", наблюдается в 47 проц.);

3) головка и тело имеют одинаковый размер, шейка утончена (форма "гантели", наблюдается в 20 проц.).

По данным И.Дворяковского с соавт. (1978), 70 проц. детей имели конусообразную форму ПЖ (форма "головастика"), у 2 проц. хвост ПЖ поднимался вверх, у остальных 28 проц. детей авторы выявили дугообразную форму органа.

Морфологические изменения при остром панкреатите могут быть различной интенсивности и распространенности, начиная от признаков, свойственных острому отеку ПЖ, до развития некротических процессов, сопровождающийся гемorragиями в самой железе и окружающих ее органах. При этом могут наблюдаться как локальное, так и диффузное увеличение размеров органа, характерное для отечной формы острого панкреатита, и значительное снижение эхогенности паренхимы ПЖ.

На начальных стадиях хронического панкреатита у детей ПЖ эхографически может быть увеличена; в дальнейшем, по мере развития в ней атрофических процессов, орган даже уменьшается. Независимо от фазы обострения, стихания обострения или ремиссии хронического панкреатита у детей эхогенность паренхимы всегда диффузно или локально, более-менее крупно или мелкоочагово повышена, что отражает структурные преобразования в органе.

Ряд исследователей отмечал в той или иной степени выраженное расширение вирусунгова протока при хроническом панкреатите.

У детей с сахарным диабетом на ранних этапах заболевания эхографических изменений со стороны ПЖ не отмечалось;

при больших сроках заболевания у детей в стадии декомпенсации сахарного диабета наблюдалось очаговое и диффузное увеличение эхогенности органа. Изменения в ПЖ, выявляемые при данной патологии, не зависели от возраста, пола больных, длительности заболевания, но зависели от эффективности и длительности проводимой инсулинотерапии и, вероятно, от индивидуальных особенностей течения болезни.

Имеются сообщения об эхографической картине кистозной фиброза ПЖ (муковисцидоза). Отмечаются повышение эхогенности поджелудочной железы, уменьшение размеров органа по сравнению со здоровыми детьми, иногда определяли микрокисты до 2 мм в диаметре.

При хроническом панкреатите наряду с деформацией вирсунгова протока, очаговым уплотнением ПЖ на эхограммах отмечалось появление неровных контуров органа. При опухоли ПЖ находят бугристые увеличения участка органа, плотность которого была повышена, и имелось интенсивное поглощение ультразвука на определенном участке. Кисты в виде полостных эхонегативных образований с четкими контурами дифференцировались в 100 проц. случаев.

При ультразвуковом исследовании большой группы больных с впервые возникшим острым панкреатитом у 13 проц. больных были выявлены в ПЖ одна и более псевдокист, у 2 человек – абсцесс органа. У части больных под эхографическим контролем была проведена аспирация содержимого кист тонкой иглой, после чего они исчезли.

Весьма часто (почти в 100 % случаев), по данным эхографии, изменения ПЖ выявлены при гемморрагическом васкулите у детей. Были отмечены увеличение размеров железы, признаки отека и уплотнения (повышения эхогенности). Эти изменения имели место как при наличии абдоминального синдрома в клинической картине болезни, так и без такового (Р.Артамонов с соавт., 1993).

При эхографическом исследовании 133 детей с хроническими заболеваниями гастродуоденальной и билиарной систем ПЖ визуализировалась у всех больных (И.Дворяковский с соавт., 1989). По мнению авторов, морфологическим субстратом сниженной эхогенности паренхимы поджелудочной железы и увели-

чения ее размеров является отек. Фиброз и липоматоз исследуемого органа усиливают его экзогенность. Эхографические признаки отека характерны для реактивного панкреатита, отека и уплотнения – для хронического. Установлено, что при болезнях гастродуоденальной зоны поражение ПЖ наблюдалось в 73-84 проц. наблюдений, при язвенной болезни – в 100 проц., при этом эхографические признаки отека поджелудочной железы определялись в 57-76 проц. наблюдений, отека и уплотнений – в 24-35 проц., только уплотнений – в 6-8 проц.

Указывается на возможность несовпадения (Р.Артамонов с соавт., 1989) клинических и эхографических симптомов панкреатита у детей, что может быть обусловлено быстрой динамикой патологического процесса в поджелудочной железе, а также определенным "субъективизмом и тенденциозностью" в оценке клинических симптомов. На наш взгляд, причиной этого несовпадения могут служить субъективизм в оценке эхографической картины, отсутствие четких эхографических количественных критериев анализа степени изменения экзогенности ПЖ.

**Методика исследования поджелудочной железы.** Исследование проводится из продольных эхографических доступов, когда датчик устанавливается над мечевидным отростком по передней срединной линии, после чего при задержке дыхания на максимальном вдохе обследуемого датчик перемещается вниз, до уровня пупка. Поперечное эхографическое сканирование проводится расположением датчика поперек тела обследуемого при постепенном смещении его в каудальном направлении. Основными эхографическими ориентирами ПЖ являются селезеночная вена, проходящая по задней поверхности железы, рядом с ней определяется поперечный срез верхней брыжеечной артерии. По задней поверхности тела ПЖ по обе стороны от позвоночника расположены: справа – аорта, слева – нижняя полая вена.

Для визуализации хвоста железы информативен задний доступ к нему, со спины, через акустическое "окно" в левой почке. Из этого доступа ПЖ прилежит к верхнему полюсу почки.

Нормальные возрастные изменения размеров различных отделов ПЖ у детей приведены в таблице 3.

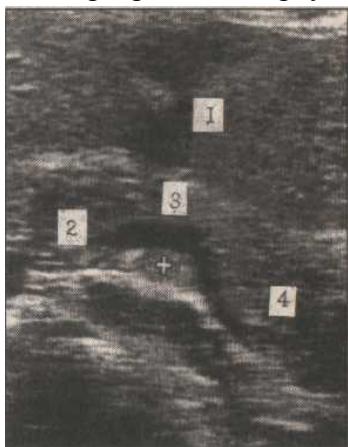
*Таблица 3.*

## Эхографические абсолютные размеры поджелудочной железы в зависимости от возраста детей (в мм)

| Возраст   | Передне-задний размер головки ПЖ |         | Поперечный размер головки ПЖ |         | Передне-задний размер тела ПЖ |         |
|-----------|----------------------------------|---------|------------------------------|---------|-------------------------------|---------|
|           | M±m                              | Min-max | M±m                          | Min-max | M±m                           | Min-max |
| До года   | 13,5±0,92                        | 11-15   | 18,33±0,90                   | 11-25   | 8,56±0,70                     | 5-10    |
| 1-2 года  | 13,5±0,92                        | 11-20   | 20,56±0,82                   | 12-24   | 9,01±0,78                     | 10-20   |
| 3-4 года  | 15,21±0,81                       | 12-23   | 22,20±0,85                   | 15-30   | 9,28±0,75                     | 11-22   |
| 5-6 лет   | 18,14±0,90                       | 12-27   | 24,25±0,87                   | 15-35   | 10,01±0,85                    | 11-24   |
| 7-9 лет   | 19,86±0,88                       | 1-30    | 24,68±0,90                   | 15-37   | 10,07±0,80                    | 12-25   |
| 10-12 лет | 20,81±0,85                       | 14-32   | 26,86±0,94                   | 19-39   | 10,10±0,89                    | 14-26   |
| 13-15 лет | 24,38±0,81                       | 16-38   | 26,94±0,90                   | 21-39   | 11,69±0,91                    | 14-27   |

| Возраст   | Передне-задний размер хвоста ПЖ |         | Длина хвоста ПЖ |       |
|-----------|---------------------------------|---------|-----------------|-------|
|           | M±m                             | Min-max |                 | M±m   |
| До года   | 15,0±,25                        | 10-19   | 40,8±0,79       | 32-45 |
| 1-2 года  | 15,37±0,88                      | 10-20   | 42,89±0,98      | 32-51 |
| 3-4 года  | 15,42±0,82                      | 11-22   | 46,41±0,99      | 36-57 |
| 5-6 лет   | 15,61±0,91                      | 11-24   | 50,98±0,82      | 37-64 |
| 7-9 лет   | 15,82±0,95                      | 12-25   | 50,90±0,90      | 39-64 |
| 10-12 лет | 17,38±0,85                      | 14-26   | 55,95±0,82      | 44-70 |

Нами проведено исследование 240 здоровых детей в возрасте от момента рождения до 15 лет. Оказалось, что в норме эхогенность ПЖ у детей (рис. 9) приближается к таковой печени. Диаметр просвета вирсунгова протока чаще не превышает 1 мм, стенки его зачастую не визуализируются, сливаясь с прилежащей тканью паренхимы органа.



**Рис. 9. Поперечная эхограмма неизменной поджелудочной железы мальчика 8 лет: 1 – печень, 2 – головка, 3 – тело, 4 – хвост поджелудочной железы**



**Рис. 10. Поперечная эхограмма поджелудочной железы больной 5 лет с хроническим панкреатитом в фазе обострения. Диффузное повышение эхогенности всех отделов, неровность, усиление контуров поджелудочной железы**

Как показали результаты эхографического исследования детей с патологией ПЖ, локальное или диффузное увеличение размеров железы наблюдалось почти всегда (81,3 проц.) у детей с хроническими панкреатитами в фазе обострения, почти у половины больных (46,9 проц.) – в фазе стихания обострения и практически не встречалось у детей в фазе ремиссии хронического панкреатита.

Почти всегда в фазе обострения, иногда и во время стихания обострения хронического панкреатита, наблюдались расширение вирсунгова протока до 2 мм, усиление контуров его стенок, утолщение, появление неровностей стенок как вирсунгова, так и начальной постампулярной части общего желчного протока, что было наиболее характерно для тех больных, у которых панкреатиты сочетались с поражением желчевыводящей системы. Эти данные согласуются с имеющимися сообщениями по этому вопросу (И.Дворяковский, 1984, 1987).



**Рис. 11. Эхограмма желудка больного 10 лет с желудочной дистопией поджелудочной железы после заполнения желудка 5-проц. Раствором глюкозы. Маркерами обозначена дистопированная в антральный отдел желудка поджелудочная железа**

Эхографически независимо от фазы хронического панкреатита у детей (рис. 10) отмечалось наличие очагового или диффузного повышения эхогенности в различных или во всех отделах поджелудочной железы. Псевдокисты размерами от 1 до 5 мм, единичные, в одном случае множественные, были определены эхографически только у 4 из 96 больных с хроническими панкреатитами.

Нами впервые описана эхографическая картина желудочной дистопии ПЖ у мальчика 10 лет. Хорошая визуализация дольки ПЖ, дистопированной в антральный отдел желудка, обеспечивалась наполнением желудка 5-проц. раствором глюкозы, после чего эхографически в просвете антрального отдела желудка дистопированная часть поджелудочной железы выглядела (рис. 11) в виде не смещаемой при смене положения тела обследуемого, с достаточно четкими контурами эхопозитивной зоны округлой формы на широком основании, интимно переходящей в заднюю стенку желудка.

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о высокой эффективности ультразвуковой диагностики при патологии поджелудочной железы в детской практике.

### УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Метод ультразвукового исследования занимает ведущее место в объективной диагностике заболеваний желчевыводящей системы у детей благодаря таким преимуществам, как неинвазивность, информативность, безвредность и доступность. В диагностических целях используют ультразвук очень малой интенсивности (0,01 Вт/см), с короткой экспозицией и высокой частотой (0,8-20 МГц). При таких параметрах ультразвук не вызывает каких-либо изменений в органах и тканях у обследуемых лиц и медицинского персонала.

**Скрининг-диагностика.** Метод ультразвукового исследования (УЗИ) широко используется для скрининг-диагностики заболеваний желчевыводящей системы у детей при экстренных ситуациях, так как позволяет получить объективную, комплексную информацию о состоянии желчевыводящей системы в целом, обследование занимает непродолжительное время. Врач сразу получает предварительный ответ на вопрос о проходимости желчевыводящих путей и необходимости оперативного вмешательства. Показаниями являются боли в животе (ребенок часто, особенно при интенсивной боли не может локализовать болевой синдром), необходимость выяснения генеза желтухи (механическая или паренхиматозная), подозрение на закупорку желчевыводящих протоков камнем. Особенно важна такая диагностика у детей раннего возраста, первого года жизни, новорожденных, которые не могут описать свои ощущения. Ультразвуковое обследование позволяет одновременно выявлять нарушения не только желчевыводящей системы, но и других взаимосвязанных систем.

**Плановое ультразвуковое обследование.** Метод ультразвуковой диагностики используют для детального планового обследования и многократного исследования при необходимости наблюдения за динамикой патологического процесса на фоне лечения. Можно проследить в динамике ультразвуковое изображение камня в желчевыводящей системе на фоне лечения урсодезокси-холовой кислотой, стенки и изображения полости желчного пу-

зрыра при лечении воспалительного процесса, состояние моторики желчевыводящей системы и выраженность нарушений оттока желчи в динамике. Полученную информацию врач постоянно сопоставляет с результатами других клинических методов обследования, что в комплексе позволяет сделать вывод об эффективности, правильности и достаточности проводимого лечения и скорректировать его алгоритм.

УЗИ позволяет провести в первую очередь морфологическую оценку желчевыводящей системы: измерить размеры желчного пузыря, диаметр желчевыводящих протоков, оценить топографическое расположение и форму желчного пузыря, измерить толщину его стенок, визуализировать изображение полости желчного пузыря. Метод УЗИ нашел свое применение и в функциональной диагностике, так как оценка сокращения желчного пузыря при пробе с желчегонным завтраком и латентный период его сокращения позволяют выявить функциональные и органические затруднения для оттока желчи.

Ультразвуковая диагностика заболеваний желчевыводящей системы у детей складывается из выявления уровня нарушений (топическая диагностика), характера нарушений (дисфункция, воспаление, камнеобразование, врожденная аномалия), определения нарушений функции желчевыделения.

**Диагностика в возрастном аспекте.** Ультразвуковая диагностика у детей доступна в любом возрасте. При проведении УЗИ желчевыводящей системы у детей важно заметить отклонения от нормы и правильно клинически интерпретировать выявленные нарушения. Этот процесс осуществляется исследователем при сравнении визуализируемой картины изображения с имеющимися представлениями о норме.

В детском возрасте понятие нормы динамично. При УЗИ желчевыводящей системы у детей это касается размеров и формы желчного пузыря, состояния его стенки, диаметра желчевыводящих протоков, топографии составляющих желчевыводящую систему структур. Динамичность понятия нормы обусловлена ростом и развитием ребенка. Масса желчного пузыря за период детского возраста (от рождения до 15 лет) увеличивается в 30 раз, средние размеры – в 3 раза. Длина и расположение желчевыводящих протоков так переменчивы, что отличить пороки развития

от анатомических вариантов часто не представляется возможным.

**Врожденные аномалии.** Трудно недооценить значение метода в диагностике заболеваний желчевыводящей системы у детей первого года жизни и новорожденных детей при выявлении врожденных аномалий желчевыводящей системы (атрезия и аномалии желчевыводящих протоков). Такая патология занимает второе место среди врожденных аномалий органов пищеварения у детей после врожденной патологии кишечника и имеет пока еще существенное значение для детской смертности. Если желчевыводящие протоки при наличии врожденной аномалии проходимы, то метод позволяет выявить затруднение оттока желчи по расширению диаметра желчевыводящих протоков, увеличению размеров желчного пузыря, снижению его сокращения при пробе с желчегонным завтраком или по косвенным признакам – нарушению коллоидальности желчи.

**Желчнокаменная болезнь.** Метод УЗИ занимает ведущее место в диагностике желчнокаменной болезни, его чувствительность по выявлению камней в желчевыводящей системе нередко превышает чувствительность рентгенологических методов исследования (при одновременной безвредности метода). Диагностическая информативность в выявлении холелитиаза достигает 97-98 %. Это имеет особое значение в последние годы, когда в детской популяций отмечается рост желчнокаменной болезни. За последние 10 лет число таких случаев выросло в 10 раз.

Основными ультразвуковыми критериями камня являются: наличие в полости желчного пузыря или в желчевыводящих протоках плотной эхоструктуры, дающей акустическую тень, подвижность образования при перемене положения тела. Тень от камня может отсутствовать или быть слабой, что зависит от плотности камня и отложения кальция. УЗИ позволяет определить размеры и количество камней.

Известно, что желчнокаменная болезнь имеет латентное течение. По результатам наших исследований, у 50 % детей, больных желчнокаменной болезнью, изменения впервые выявлены на стадии камней диаметром более 5-10 мм. Консервативные методы лечения желчнокаменной болезни у детей менее эффективны, чем у взрослых, что обусловлено особым механизмом камнеоб-

разования. У детей чаще выявляются смешанные, а не холестериновые камни. Учитывая безвредность и неинвазивность, метод УЗИ может быть использован в массовых профилактических осмотрах детей с целью выявления желчнокаменной болезни на стадии обратимых изменений (выявление билиарного сладжа и мелких камней). Другой целью УЗИ является диагностика заболеваний желчевыводящей системы на стадии дисфункции и воспаления при наличии определенной клинической симптоматики. Контингент детей для обследования достаточно широк. Большинство заболеваний желчевыводящей системы по-прежнему выявляется в школьном возрасте. Группу риска по желчнокаменной болезни сегодня также составляют дети первого года жизни и подростки, так как в этом возрасте отмечается особый рост желчнокаменной болезни.

**Воспалительные процессы.** Большинство изменений желчевыводящей системы в детском возрасте имеет дисфункциональный характер. Истинная распространенность воспалительных нарушений желчевыводящей системы не уточнена в связи с отсутствием четких диагностических критериев воспалительного процесса в желчевыводящей системе у детей. В этом плане УЗИ представляет особый интерес как метод, выявляющий морфологические изменения в стенке желчного пузыря и объективно выявляющий нарушения эвакуации и коллоидальности желчи, что способствует и сопутствует воспалительному процессу в желчевыводящей системе.

С помощью новых информационных технологий, при использовании математической статистики, нами проведено изучение математической модели «холецистит» в сопоставлении с математической моделью «дисфункция желчевыводящей системы». При этом установлено, что наилучшее качество согласования с диагнозом имеет комбинация ультразвуковых критериев: толщина стенки желчного пузыря, акустическая негетогенность полости желчного пузыря и эхоположительный симптом Мерфи. Такая комбинация в 1,5-2 раза информативнее в плане диагностики, чем любые другие комбинации клинических методов обследования, так как позволяет объяснить 85 % дисперсии диагноза.

С использованием методов доказательной медицины нами установлено, что увеличение толщины стенки желчного пузыря у де-

тей в возрасте от 3 до 15 лет более 2,5 мм является признаком воспаления в желчевыводящей системе при отсутствии других причин утолщения стенки желчного пузыря. Для детей раннего детского возраста и первого года жизни необходимы датчики более высокой разрешающей способности, так как датчик 5 МГц различает анатомические структуры размером 1 мм, а толщина стенки желчного пузыря у новорожденного ребенка составляет 0,3 мм.

В настоящее время такая диагностика особенно актуальна, так как в последние годы у детей снова отмечается рост воспалительных заболеваний желчевыводящей системы, которые порой протекают скрыто, латентно, особенно на фоне неконтролируемого приема антибиотиков.

**Перспективы и проблемы.** Перспективы ультразвуковой диагностики заболеваний желчевыводящей Системы у детей мы видим в двух направлениях: совершенствование технических возможностей оборудования ультразвуковой диагностики и использование доказательной медицины при клинической интерпретации выявленных нарушений.

По ультразвуковой диагностике заболеваний желчевыводящей системы у детей в настоящее время накоплен значительный объем информации, которая требует обобщения, обоснования, оценки диагностических возможностей, диагностических границ параметров, пересмотра диагностических критериев с позиции доказательной медицины. Увеличивающееся количество больных и возрастание требований к качеству диагностики обуславливают необходимость решения диагностических вопросов путем не только клинического мышления, но и аналитической обработки результатов исследования с помощью методов медицинской статистики. Это дает возможность врачу получить более подробную информацию о больном, оценить последствия болезни.

Технические возможности ультразвуковой диагностики желчевыводящей системы значительно улучшились благодаря разработке аппаратов трехмерного изображения и совершенствованию датчиков для ультразвукового исследования, внедрению доплерографии и эндоскопического ультразвукового исследования.

Ультразвуковую диагностику желчевыводящей системы проводит врач функциональной диагностики, который нередко не имеет достаточного клинического опыта, особенно при обследо-

вании детей, в том числе раннего возраста и первого года жизни. А эти пациенты имеют существенные клинические и анатомо-физиологические особенности. Клиническую диагностику проводит лечащий врач, не имеющий достаточного опыта клинической интерпретации ультразвуковых параметров. Сегодня же назрела необходимость интеграции диагностического процесса. Информативная, адекватная интерпретация результатов эхографической визуализации становится более полной, если врач-исследователь анализирует клиничко-anamnestическую картину и результаты других методов исследования индивидуально у каждого пациента. Каждый педиатр, независимо от специальности, может самостоятельно владеть методами ультразвуковой диагностики в таком же объеме, как он владеет методами перкуссии, оставляя для врача функциональной диагностики лишь сложные диагностические ситуации, требующие проведения специальных методик.

Педиатру необходимо освоить объем информации, накопленной сегодня по ультразвуковой диагностике желчевыводящей системы, объем информации по патофизиологии желчевыводящей системы и сопоставить имеющиеся знания с клинической симптоматикой у больного, что достаточно сложно, даже если не учитывать других вопросов, касающихся врачебной деятельности. Следовательно, назрела необходимость новой организации труда педиатра, с использованием компьютерных технологий.

**Заключение.** Каждый ребенок за период детского возраста (до 15 лет) переносит не менее 50 заболеваний органов пищеварения в легкой форме, что может сравниться по частоте выявления только с респираторными заболеваниями. В общей структуре заболеваний органов пищеварения в детской популяции патология желчевыводящей системы в 22 раза превышает численность детей с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, в 42 раза – болезни печени, в 33 раза – болезни поджелудочной железы. Множество факторов (погрешности в питании, неадекватные физические нагрузки, стрессы, инфекции, гельминтозы, аллергические реакции) может привести к нарушению работы желчевыводящей системы. Поэтому чрезвычайно важно усилить рациональную диагностику ее заболеваний на первом этапе оказания медицинской помощи, а в этом велико значение ультразвукового исследования.

## ГЛАВА 6

### ЭХОГРАФИЯ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Эхографическое исследование желудка обычно затруднено. Особенно плохо этот полый орган визуализируется, если он содержит газ, гасящий ультразвуковые волны. Поэтому нами была разработана и апробирована следующая методика эхографического исследования желудка. Детям первого года жизни желудок через гастральный зонд заполняли 5-проц. раствором глюкозы в количестве 20-150 мл в зависимости от возраста. Детей старше двух лет натощак просили выпить от 300 до 1000 мл 5-проц. раствора глюкозы, приготовленного на дистиллированной воде, что обеспечивает акустическое контрастирование желудка, позволяет четко дифференцировать характер его расположения (косое, вертикальное, горизонтальное), форму, измерить толщину его стенок в различных отделах.

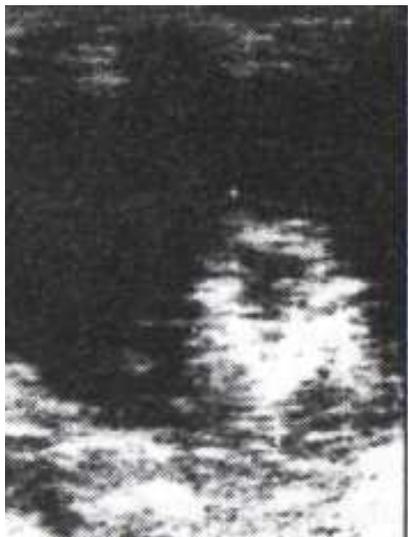
Эхографическая визуализация желудка проводилась в вертикальном положении обследуемого (стоя, сидя) установкой датчика ультразвукового прибора сначала в эпигастральной, околопупочной областях вдоль вертикальной оси, т.е. параллельно позвоночному столбу, с последовательным смещением его в эпигастральной области слева направо от кардиального к антральному отделу. Этот эхографический доступ является наиболее информативным у детей-астеников (обычно у них встречается вертикальное расположение желудка).

У детей-гиперстеников (желудок у них, как правило, расположен горизонтально) максимальный эхографический срез желудка можно получить именно из горизонтального среза, когда датчик устанавливается в эпигастральной области перпендикулярно позвоночному столбу.

У детей-нормостеников с косым расположением желудка максимальный эхографический срез желудка достигается при установке датчика косо, под углом  $45^\circ$  (по отношению к проекции на переднюю брюшную стенку позвоночного столба).

Для оценки эвакуаторной способности желудка после его заполнения 5-проц. раствором глюкозы по предложенному нами

«Способу эхографического определения эвакуаторной функции желудка у детей» (авторское свидетельство № 1576156) обследуемому давали выпить сырое куриное яйцо, которое четко контрастировалось в просвете желудка и в дальнейшем выполняло роль акустического маркера (рис. 12), по скорости выведения которого из желудка оценивалась эвакуаторная функция, для чего проводились повторные эхографические исследования желудка через 30, 60, 90, 120 мин и по необходимости более.



**Рис. 12.** Эхограмма желудка, заполненного 5-процентным раствором глюкозы, у девятилетней девочки. Желток в просвете (отмечен маркерами)



**Рис. 13.** Эхограмма луковицы двенадцатиперстной кишки (отмечена стрелкой) у девятилетней девочки

Данный способ оценки эвакуаторной функции желудка представляется физиологичным, хорошо переносится детьми. Пищевые компоненты, вводимые при этом обследуемому, содержат жиры, белки, и углеводы, необходимые для максимальной сти-

муляции моторики желудочно-кишечного тракта. Кроме этого, использование данной методики позволяет одновременно исследовать эвакуаторную способность желудка, и желчного пузыря.

Исследование двенадцатиперстной кишки без акустического контрастирования затруднено. Двенадцатиперстная кишка у детей начинает достаточно четко контрастироваться (рис. 13), особенно в своем проксимальном отделе, через 30-45 минут после начала акустического контрастирования желудка с помощью 5-проц. раствора глюкозы. Для эхографической визуализации датчик устанавливался в эпигастральной области слева от белой линии живота в вертикальной оси параллельно проекции на переднюю брюшную стенку позвоночника, в горизонтальной оси, перпендикулярно к позвоночнику, и косых (промежуточных от 0 до 90° (по отношению к двум основным позициям датчика в эпигастрии слева) осях.

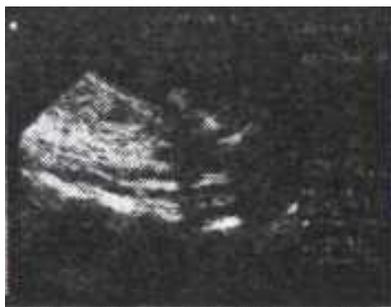
Нами разработан способ эхографического определения дуоденогастрального рефлюкса у детей с целью его неинвазивной диагностики при различной гастродуоденальной патологии. Сущность изобретения заключается в следующем.

Ребенку натощак даем выпить или вводим через желудочный зонд 5-проц. раствор глюкозы с целью акустического контрастирования желудка и двенадцатиперстной кишки. Затем предлагаем ему выпить сырое куриное яйцо, которое выполняет роль акустического маркера в желудке, заполненном 5-проц. раствором глюкозы.

Наличие или отсутствие у обследуемого дуоденогастрального рефлюкса устанавливалось эхографически по наличию или отсутствию ретроградного заброса маркера из луковицы двенадцатиперстной кишки, где он визуализировался в норме на 120-150-й минуте после начала его введения у детей с гастродуоденальной патологией

Стенка желудка в различных его отделах начинает хорошо дифференцироваться после введения в желудок сырого яйца-маркера, что проводилось при определении эвакуаторной функции. Часть желудочного секрета, особенно при его избытке натощак, оседала на маркере, усиливая его контрастирование. Освобождение просвета желудка от избытка секрета улучшало визуализацию его стенок. В норме хорошо различались эхографи-

чески непрерывные все слои стенки желудка во всех отделах как эхопозитивные тонкие ровные полосы, отделенные друг от друга эхонегативными прослойками еще меньшей толщины (см. рис. 14).



**Рис. 14. Эхограмма желудка у девочки 8 лет в норме. Маркерами отмечена стенка желудка**



**Рис. 15. Умеренное количество секрета натошак на эхограмме желудка у девочки 9 лет с нормальной секреторной функцией**

У здоровых детей эхографически в любом возрасте толщина стенки желудка не превышала 4 мм в различных отделах органа, в области пилорического канала достигала 5-6 мм.

Эхографически оказалось возможным оценивать состояние секреторной функции желудка, У детей с нормосекрецией в желудке определялось умеренное количество секрета натошак, о

чем свидетельствовало наличие редких точечных эхопозитивных сигналов на общем эхонегативном фоне содержимого полости желудка (рис. 15).

При гиперсекреции, что подтверждалось данными фракционного желудочного зондирования, в просвете желудка эхографически визуализировалось множество эхопозитивных, порой достаточно интенсивных эхосигналов, заполнявших просвет желудка, которые исчезали через 10-15 минут после введения сырого яйца (см. рис. 16).



**Рис. 16. Избыточное количество секрета натошак (отмечено стрелками) на эхограмме желудка у мальчика 12 лет с повышенной секреторной функцией**



**Рис. 17. Эхограмма желудка у девочки 14 лет с поверхностным гастритом.**

У детей с хроническими гастритами, гастродуоденитами, язвенной болезнью, у которых определялись признаки гиперсекреции желудка в фазе обострения этих заболеваний, в стадии ремиссии, когда исчезал болевой симптом, улучшалось состояние. Несмотря на это, не было отмечено эхографически исчезновения признаков гиперсекреции, она стойко сохранялась.

При УЗИ отчетливо визуализировалась перистальтика желудка, а при дуоденогастральных рефлюксах отмечался ретроградный заброс маркера из просвета двенадцатиперстной кишки в желудок.

У здоровых детей надавливание датчиком ультразвукового диагностического аппарата на переднюю брюшную стенку в проекции на нее различных отделов желудка из основных эхографических доступов не вызывало болезненных ощущений.

У детей с поверхностными гастритами появилось диффузное или локальное утолщение различных слоев стенки желудка в зоне его воспаления, наиболее часто эхографически определялось утолщение подслизистого и мышечного слоев (рис. 17).

Как для поверхностных, так и для гипертрофических гастритов характерным было появление локального или диффузного утолщения стенки желудка свыше 5 мм, нарушение непрерывности отдельных слоев стенки.

При субатрофических, атрофических гастритах утолщение стенки желудка эхографически встречалось редко, характерным для этих форм гастритов было отсутствие послойности стенки желудка, когда все четыре слоя (слизистый, подслизистый, мышечный и серозный) сливались в одно целое, что сопровождалось исчезновением эконегативных разделяющих полос между ними или они начинали очень плохо дифференцироваться.

При эрозивных гастритах эхографически определялись появление неровности внутреннего контура стенки желудка, образуемого слизистым и подслизистым слоями, наличие небольших дефектов стенки в местах локализации эрозии, определяемых эндоскопически, в сочетании с утолщением глубже расположенных слоев.

Утолщение стенки желудка, нарушение послойности, неровность ее внутреннего контура, утолщение отдельных слоев стенки – эти эхографические признаки различных форм хронических

гастритов у детей были выражены в фазу обострения воспалительного процесса в желудке и наблюдались при повторном эхографическом исследовании только у 45 % больных с хроническими гастритами, гастродуоденитами в фазу неполной ремиссии.

Большое значение в диагностике хронического гастрита, определении степени его распространенности мы придаем выявлению положительного болевого синдрома при надавливании датчиком ультразвукового диагностического прибора на переднюю брюшную стенку в проекции на нее различных отделов желудка. Наличие болезненности при надавливании на переднюю брюшную стенку датчиком свидетельствовало о локализации воспалительного процесса в стенке желудка. Названный эхографический признак четко определялся в фазу обострения различных форм хронических гастритов, гастродуоденитов у 95 % обследованных больных детей, в фазу неполной ремиссии – у 55,5 % больных с данной патологией.

Этот эхографический критерий был положительным у всех детей, у которых хронические гастриты или гастродуодениты сочетались с панкреатитами, в фазу обострения, причем надавливание датчиком на переднюю брюшную стенку было болезненным не только в проекции на нее различных отделов желудка, но и в проекции поджелудочной железы, т.е. обычно, когда датчик ультразвукового диагностического аппарата устанавливался на 2-3 см выше пупка по белой линии живота, перпендикулярно ей. В фазу стихания обострения панкреатита данный симптом оставался положительным только у 24 % детей с сочетанной патологией органов гастродуоденальной зоны.

Болезненность при надавливании датчиком ультразвукового диагностического прибора на переднюю брюшную стенку из различных эхографических доступов к желудку в зависимости от локализации язвенного дефекта определялась у всех детей с язвенной болезнью желудка в фазе обострения и неполной ремиссии.

В местах локализации язвенного дефекта в желудке у больных детей в клиничко-эндоскопической стадии свежей язвы и в стадии начала эпителизации язвенного дефекта отмечались наличие язвенного дефекта в виде конусообразного углубления стен-

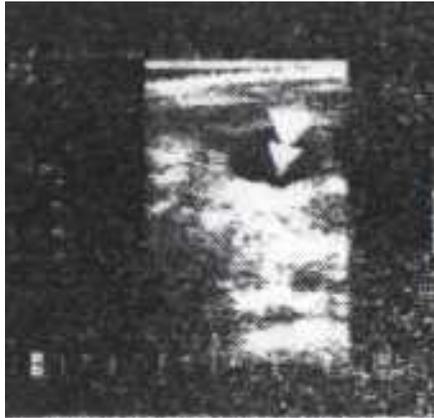
ки в месте ее поражения, диффузное утолщение, отсутствие слоистости стенки в этой зоне.

Метод акустического контрастирования желудка 5-проц. раствором глюкозы у детей позволяет диагностировать безоары – чаще волосяные опухоли в просвете желудка в виде эхопозитивных, округлых образований, отграниченных эхопозитивной зоной по периферии, что связано с оседанием слизи на поверхности безоара (рис. 18).

Акустическое контрастирование желудка, а затем и двенадцатиперстной кишки 5-проц. раствором глюкозы обеспечивало достаточно хорошую, особенно на 30-45-й минуте после начала заполнения полых органов верхнего отдела пищеварительного тракта акустически однородной жидкостью, визуализацию различных отделов (верхней, нисходящей, горизонтальной и восходящей частей) двенадцатиперстной кишки у детей.



**Рис. 18.** Эхограмма желудка у девочки 10 лет. Стрелками отмечены фрагменты безоара в области дна и антрального отдела



**Рис. 19.** Эхограмма луковицы двенадцатиперстной кишки у девочки 8 лет с язвенной болезнью. Стрелка указывает на язвенный дефект стенки

Сложность эхографической визуализации двенадцатиперстной кишки обусловлена подвижностью этого органа.

У здоровых детей толщина стенки двенадцатиперстной кишки в различных ее отделах не превышала эхографически 5 мм.

При хронических поверхностных, особенно гипертрофических, эрозивных дуоденитах характерным было локальное или диффузное утолщение стенки двенадцатиперстной кишки свыше 6 мм.

Характерным для различных форм хронических дуоденитов, гастродуоденитов, особенно в фазу их обострения, были исчезновение послойности стенки двенадцатиперстной кишки (слои как бы сливались в единое целое), появление неровности, размытости контуров стенки двенадцатиперстной кишки.

При атрофических, смешанных дуоденитах обычно не наблюдалось эхографически утолщения стенки двенадцатиперстной кишки, более того, зачастую определялось ее локальное истончение до 3-4 мм, нарушалась послойность стенки, непрерывность слоев.

При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в фазы обострения, неполной ремиссии, когда наряду с наличием свежей или подверженной эпителизации язвы наблюдались явления дуоденита, эхографически стенка двенадцатиперстной кишки имела

размытость контуров во всех отделах. Практически отсутствовала или плохо дифференцировалась послойность стенки, содержимое ее просвета было акустически неоднородным, определялось диффузное или локальное утолщение стенки.

Структура стенки двенадцатиперстной кишки приближалась к нормальной в фазу полной ремиссии. В стадии свежей язвы, начала эпителизации язвенного дефекта эхографически достаточно четко удавалось отдифференцировать и сам язвенный дефект (рис. 19) в стенке двенадцатиперстной кишки, который выглядел как локальное углубление в стенке, которая была значительно утолщена, имела неровные контуры в перифокальной к язвенному дефекту области.

Надавливание датчиком ультразвукового диагностического прибора на переднюю брюшную стенку в проекции на нее двенадцатиперстной кишки (точность установки датчика контролировалась эхографически) у всех обследованных детей с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки вызывало болезненность в стадиях свежей язвы, начала эпителизации язвенной болезни. Данный симптом был положительным только у половины детей с язвенной болезнью в стадии заживления язвенного дефекта.

Таким образом, применение метода акустического контрастирования путем перорального заполнения желудка и двенадцатиперстной кишки у детей 5-проц. раствором глюкозы позволяет оценить структурно-функциональные изменения этих органов при различной патологии, избегая порой применения других, более трудоемких, небезразличных для маленьких пациентов инвазивных методов исследования, что чрезвычайно важно для педиатрической практики.

## ГЛАВА 7

### УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

До недавнего времени толстый кишечник считался малодоступным для ультразвукового исследования, что было связано с присутствием в просвете кишки того или иного количества газа, гасящего ультразвуковые волны. Рутинные методы исследования толстой кишки (ирригография, компьютерная томография, ядерно-магнитно-резонансная томография), обладая высокой чувствительностью и информативностью, с одной стороны, с другой – связаны с лучевой нагрузкой, дорогостоящи, а вследствие этого малодоступны или сопряжены с необходимостью общей анестезии, инвазивны, например, при колоноскопии. Все это наталкивало на мысль об использовании эхографии для решения данной диагностической задачи.

Нами для эхографии толстого кишечника было предложено трансректальное заполнение последнего 5 % раствором глюкозы, что обеспечило хорошую визуализацию различных отделов толстой кишки.

Применение в этом качестве именно 5 % раствора глюкозы, а не какой-то другой жидкости связано в том, что выбранный раствор хорошо удерживается в кишечнике. Дети в возрасте старше 3 лет хорошо переносят процедуру, введение раствора глюкозы не вызывает у них позывов к дефекации или болезненных ощущений. Более того, если исследование проводится у ребенка с неспецифическим язвенным колитом, то процедура кроме диагностической является еще и лечебной.

При обследовании детей первого года жизни выяснилось, что они плохо удерживали раствор глюкозы, что сокращало время обследования до 7-10 минут. У некоторых из них наступила непроизвольная дефекация после заполнения ободочной кишки до уровня селезеночного изгиба. В этом случае оценивали только дистальные отделы толстого кишечника.

Обследование проводилось утром натощак. Накануне вечером делали сифонную клизму 1 % раствором NaCl, а утром, за 1-2 часа до обследования, – 2 очистительные клизмы с интервалом

в 1 час таким же раствором. Слабительные и седативные препараты при подготовке к исследованию не применялись. Отмечено, что раствор глюкозы с температурой до 30 °С усиливает позывы к дефекации, а нагревание его до температуры тела снимает эти позывы. Объем вводимого раствора при обследовании здоровых детей составил 0,2-2,0 л в зависимости от возраста и роста ребенка (табл. 4).

*Таблица 4.*

**Количество 5 % раствора глюкозы, вводимого в прямую кишку при гидроэхоколонографии в зависимости от возраста**

| Возраст в годах | Объем 5 % раствора глюкозы (мл) |              |         |
|-----------------|---------------------------------|--------------|---------|
|                 | Минимальный                     | Максимальный | Средний |
| До 3 лет        | 200                             | 700          | 520     |
| 3-6 лет         | 500                             | 1200         | 820     |
| 7-10            | 1000                            | 1800         | 1300    |
| 11-15           | 1000                            | 2000         | 1400    |

Главным критерием достаточности объема вводимого раствора является позыв на дефекацию.

Осмотр облегчает хотя бы частичное заполнение мочевого пузыря, так какой служит анатомическим ориентиром. Для детального обследования печеночного и селезеночного изгибов толстой кишки датчик иногда приходилось устанавливать в межреберные промежутки.

Оценивали ширину просвета толстой кишки, толщину ее стенки, выраженность и частоту гаустр, примерную протяженность каждого отдела толстой кишки, проекцию их на переднюю брюшную стенку, активность перистальтики. Измерение длины каждого отдела толстой кишки с помощью курсора не всегда удавалось из-за большой их протяженности (не хватало ширины экрана монитора), поэтому иногда приходилось пользоваться сантиметровой лентой, отмечая начало и конец определенного участка толстой кишки на передней брюшной стенке.

Большинство детей спокойно перенести обследование, которое при заполненном кишечнике продолжалось 15-20 минут у здоровых и 20-30 минут при заболеваниях толстой кишки. При

достаточном опыте оператора это время позволяет дать общую оценку состояния толстой кишки, а при подозрении на патологические изменения исследование можно повторить для прицельного изучения нужного участка.

Разработанный метод эхографического исследования толстого кишечника считаем уместным назвать методом гидроэхоколонографии (ГЭК).

Для разработки нормальных эхографических параметров, характеризующих состояние толстого кишечника в различных отделах, нами было исследовано 255 здоровых детей мальчиков и девочек, в возрасте от 1,5 месяца до 15 лет, не имеющих дисфункций кишечника, которых разделили на 4 возрастные группы: до 3 лет, 3-6 лет, 7-10 лет, 11-15 лет.

Трансабдоминальное эхографическое исследование проводили в режиме реального времени конвексными датчиками с частотой 3,5 и 5 МГц на двухмерных ультразвуковых аппаратах, при вертикальном и горизонтальном положениях обследуемого.

Средние возрастные характеристики эхографической картины различных отделов толстого кишечника у детей при ГЭК в норме приведены в табл. 5.

У здоровых детей при ГЭК визуализировалась вся толстая кишка. Внутриполостное пространство толстой кишки, заполненное 5 % раствором глюкозы, выглядело эхосвободным, хорошо просматривались все ее отделы. Ее просвет в той или иной мере содержал легко перемещающиеся каловые массы в виде эхонегативных, неправильной формы и различных размеров образований, которые иногда, особенно в восходящей кишке, имели вид "снежной бури". В некоторых отделах толстой кишки были хорошо видны все основные слои кишечной стенки в виде непрерывных эхопозитивных слоев, отделенных друг от друга эхонегативными прослойками. По перемещению каловых масс в просвете заполненной раствором глюкозы кишки оценивалось состояние ее перистальтики.

Таблица 5.

**Средние параметры различных отделов толстой кишки при  
ГЭК у детей в зависимости от возраста**

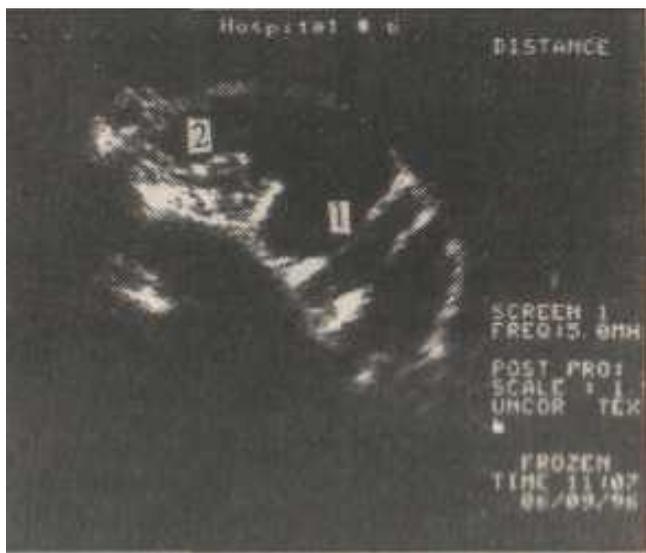
| Возраст детей     |   | Отделы толстой кишки |            |                      |
|-------------------|---|----------------------|------------|----------------------|
|                   |   | Слепая кишка         | Восходящая | Поперечная ободочная |
| 1,5 мес. – 3 года | I |                      | 65±2,4     | 197±4,5              |
|                   | D |                      | 26±1,2     | 23±0,5               |
|                   | d |                      | 2,5±0,1    | 2±0,2                |
|                   | h |                      | 12,5±0,7   | 4,8±0,6              |
| 3-6 лет           | I | 23,0±2,0             | 101,7±10   | 235±18               |
|                   | D | 36,4±4,1             | 35,3±2,1   | 31±2,2               |
|                   | d | 2,2±0,2              | 2,2±0,2    | 2,1±0,3              |
|                   | h |                      | 12,4±2,0   | 8,3±2,2              |
| 7-10 лет          | I | 34,3±3,9             | 121,6±5,2  | 260±15,2             |
|                   | D | 41,4±7,3             | 42±3,2     | 33±3,1               |
|                   | d | 2,9±0,9              | 2,8±0,3    | 2,6±0,3              |
|                   | h |                      | 14,3±1,5   | 10±1,2               |
| 11-15 лет         | I | 39±1,5               | 145±15,5   | 287±20,5             |
|                   | D | 43±2,5               | 44±3,2     | 37±2,5               |
|                   | d | 3,1±0,4              | 2,8±0,25   | 2,6±0,4              |
|                   | h |                      | 16,5±2,0   | 11,5±0,6             |
| 1,5 мес. – 3 года | I | 76±2,5               | 83,2±7,5   | 52±3,4               |
|                   | D | 23,5±0,8             | 26±2,1     | 22,4±1,0             |
|                   | d | 2,2±0,1              | 2,15±0,14  | 3,0±0,3              |
|                   | h | 4,3±0,3              |            |                      |
| 3-6 лет           | I | 114±14,2             | 170±15,1   | 82,5±2,4             |
|                   | D | 32±2,2               | 28,5±2,3   | 34±3,2               |
|                   | d | 1,7±0,3              | 2,1±0,2    | 2,6±0,15             |
|                   | h | 7,6±1,5              | 9,0±0,3    |                      |
| 7-10 лет          | I | 130±12,2             | 198±21,2   | 108±5,6              |
|                   | D | 34±2,5               | 32±2,4     | 47±4,2               |
|                   | d | 2,4±0,2              | 2,6±0,3    | 3,1±0,3              |
|                   | h | 9,7±0,3              | 10,4±0,4   |                      |
| 11-15 лет         | I | 154±12,4             | 216±12,2   | 125,6±5,4            |
|                   | D | 35,4±2,2             | 35±2,4     | 50,5±1,5             |
|                   | d | 2,5±0,1              | 2,8±0,2    | 3,2±0,15             |
|                   | h | 10,0±0,3             | 11,2±0,4   |                      |

Илеоцекальный угол определяется в правой подвздошной области справа от мочевого пузыря. При достаточном заполнении контрастом он виден в 80 % случаев.

Проксимальные отделы ободочной кишки наиболее трудно дифференцировались из-за большого скопления каловых масс. У половины обследуемых нам удалось оценить форму, размеры, особенности топографии слепой кишки. Чаще она имела мешковидную или конусообразную форму (рис. 20).

При хорошем акустическом контрастировании визуализировался илеоцекальный клапан.

Восходящая кишка располагается в правой половине брюшной полости. В отличие от нисходящей она имеет менее прямое направление, изгиб ее тем сильнее, чем ниже расположен печеночный угол. Он всегда располагался ниже селезеночного, иногда значительно, опускаясь до правого мезогастрия, из-за чего восходящая ободочная кишка имеет дугообразный ход. Восходящий отдел имеет достаточно широкие и глубокие гаустры, которые, сливаясь в средней части, напоминают «лестницу» (рис. 21). В просвете практически всегда содержатся свободно перемещающиеся каловые массы, напоминающие картину «снежной бури». В среднем расстояние между гаустрами равно их высоте.



**Рис. 20.**  
Эхограмма слепой кишки здоровой девочки 3 лет: 1 – слепая кишка, 2 – аппендикс



**Рис. 21. Продольная эхограмма восходящей ободочной кишки**

Поперечная ободочная кишка хорошо визуализировалась практически у всех детей. Она пересекала брюшную полость в косом или поперечном направлении; положение ее характеризовалось вариабельностью: у большинства детей она имела прямой, без изгибов, ход и определялась непосредственно под мечевидным отростком или на 1-1,5 см ниже пупка. У 10 % детей мы наблюдали провисание дистальных отделов ободочной кишки ниже уровня пупка, причем данная особенность определялась особенно четко в вертикальном положении ребенка. Диаметр поперечной ободочной кишки постепенно уменьшался справа налево. По сравнению с нисходящим отделом ободочной кишки в поперечной меняется характер гаустрации, отмечается тенденция к увеличению их количества на единице измерения, уменьшению расстояния между гаустрами и их высоты. Нисходящая ободочная кишка была расположена в левом боковом канале, чаще имела вертикальное направление без изгибов. Диаметр ее постепенно уменьшался в дистальном направлении. Гаустры в этом отделе расположены относительно неравномерно, глубже в проксимальных отделах нисходящей кишки (рис. 22).



**Рис. 22. Продольная эхограмма нисходящей ободочной кишки**



**Рис. 23.** Эхограмма сигмовидного отдела ободочной кишки с полипом (обозначен маркером), сложенной в виде двух небольших петель

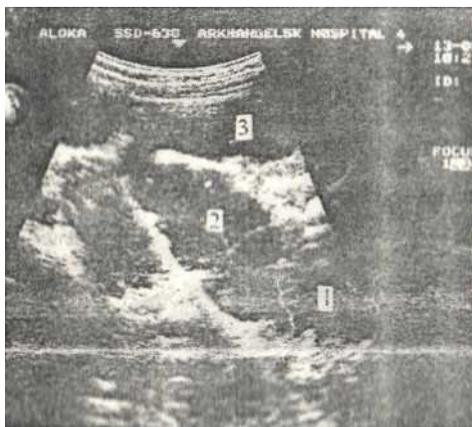
Левый изгиб ободочной кишки, сформированный дистальным отделом поперечной ободочной кишки и проксимальной частью нисходящего отдела, соответствовал уровню 12-го грудного или 1-го поясничного позвонка. У детей раннего возраста селезеночный угол чаще имел тупую форму, у детей 3-7 лет приближался к прямому или острому. Печеночный угол располагался, как правило, ниже селезеночного и соответствовал уровню 1-2-го поясничного позвонка.

Связочный аппарат правого изгиба сложим левого, и этим объясняются многочисленные вариации его формы, в также поперечной ободочной кишки. В 11,8 % случаев мы наблюдали деформацию правого изгиба за счет сращения дистальных отделов восходящей ободочной кишки с зачастую извитой поперечной ободочной кишкой в виде «двустволки». У большинства обследованных детей угол печеночного изгиба приближался к прямому. У части детей определить форму печеночного изгиба не представлялось возможным из-за перекрытия дистальных отделов поперечной кишки начальными отделами восходящей. Деформация левого изгиба нами была отмечена в 6,3 % случаев.

Сигмовидная кишка практически всегда хорошо заполнялась контрастом, просматривалась на всем протяжении. У всех детей младшего возраста и у части обследуемых дошкольников удавалось получить ее полное изображение при проведении полипозиционного сканирования в левой подвздошной области.

Сигмовидная кишка в норме определялась справа от мочевого пузыря, чаще была представлена одной петлей, нисходящая ветвь которой располагалась над входом в малый таз, восходящая – в полости малого таза. Реже эта кишка была представлена

двумя небольшими петлями, напоминающими «трехстволку» (рис. 23). Ширина просвета сигмовидного отдела была примерно одинакова на всем протяжении и в норме всегда несколько уже, чем просвет надампулярного отдела прямой кишки и нисходящей ободочной кишки. Эхографически гаустры сигмовидного отдела не дифференцируются.



**Рис. 24. Эхограмма левого фланга ободочной кишки у мальчика 3 лет с долихосигмой: 1 – дистальный отдел ободочной кишки, 2 – нисходящая ободочная кишка, 3 – петля сигмы**

Ампула прямой кишки в поперечном сечении легко определяется сразу под мочевым пузырем (рис. 24). Изменяя положение датчика, мы прослеживали ее просвет от анального сфинктера до сигмовидной кишки. Ампула прямой кишки является самой широкой частью толстой кишки. Стенка ее также толще, чем в остальных отделах.

При поперечном сканировании после заполнения прямая кишка выглядела как округлое образование с ровным внутренним контуром. Эхографически четко прослеживалась послойность стенки дистального отдела толстой кишки, где внутренний гиперэхогенный слой соответствовал слизистой, средний гипоэхогенный – мышечному слою и наружный – серозной оболочке. Толщина стенки у детей как раннего, так и дошкольного возраста не превышала 3 мм. При продольном сканировании, когда датчик устанавливался вдоль белой линии живота над лобком, определялись основные отделы прямой кишки – ампулярный и надампулярный. Просвет ампулы был всегда шире, чем надампулярного отдела. При продольном сканировании в просвете прямой кишки определяется гиперэхогенная вертикальная перегородка,

периодически исчезающая из поля зрения, – ректосигмоидный сфинктер, участвующий в функции удержания и пропускания кишечного содержимого.

Для выяснения диагностических возможностей гидроэхоколонографии (ГЭК) нами были обследованы 106 детей с долихосигмой, мегаколон, болезнью Гиршпрунга, выраженным стенозом ануса, полипами толстой кишки, неспецифическими язвенными колитами.

Диагноз полипа толстой кишки подтверждался, если внутри ее просвета имелось изображение округлого, достаточно однородного средней эхогенности образования, фиксированного к ее стенке. У всех наших больных полипы были единичными и на ножке. Эхографически удалось выявить высоту расположения полипа, его размеры и локализацию на кишечной стенке. У 12 детей они локализовались в сигмовидной и у 16 – в прямой кишке. Диаметр их точно измерялся курсором и колебался от 8 до 27 мм. Всем детям с эхографически диагностированными полипами была проведена ректороманоскопия или колоноскопия и полипэктомия с последующим гистологическим исследованием удаленного образования. Во всех случаях они представляли собой железистые полипы.

Характерной особенностью долихосигмы является различной степени удлинение сигмовидного отдела толстой кишки. Он выглядит в виде 2-3 петель, часто заходящих в правые отделы живота и перекрывающих илеоцекальный угол. Истинную ее длину измерить сложно из-за наложения петель друг на друга. Просвет кишки обычный или умеренно увеличен. Гаустры выявляются неотчетливо. Иногда имеется некоторое утолщение стенки. Активность перистальтики снижена. Косвенным признаком долихосигмы является большее, чем обычно, количество каловых масс в ее просвете, несмотря на хорошую подготовку к исследованию. Для ее выявления требовалось введение объема 5 % раствора глюкозы, большего, чем в норме, примерно в 1,5 раза. Эхографическая картина долихосигмы и мегаколон настолько характерна, что практически никогда не вызывает диагностических трудностей. Ее признаками являлись расширение просвета толстой кишки до 7-80 мм, отчетливое утолщение всех слоев ее стенки до 7-8 мм с характерной их структурой в виде «слоеного пирога» за

счет чередования эхонегативных и эхопозитивных прослоек, снижение выраженности или отсутствие гаустр, угнетение перистальтики. Несмотря на длительную подготовку, в просвете толстой кишки определялись каловые массы, которые выявлялись не как отдельные образования, а вследствие равномерного смешивания с раствором глюкозы, в виде достаточно однородной крупнодисперсной среды. Нами отмечено утолщение стенки прямой кишки преимущественно за счет гипертрофии мышечного слоя, составляющего 1/3 или 2/3 общей толщины стенки. Сигмовидная кишка отличалась повышенной подвижностью, ее петли поднимались до уровня поперечной ободочной кишки, смещались в правую подвздошную область, наслаиваясь на изображение наполненного мочевого пузыря. У большинства больных удалось четко зафиксировать угол между нисходящей петлей сигмы и нисходящим отделом ободочной кишки. При сканировании по ходу сигмовидной кишки фиксировались дополнительные ее петли и изгибы. У всех больных с долихосигмой мы не получили только фрагментарное ее изображение. У 50 % детей с долихосигмой отмечено расширение просвета дистальных отделов поперечной ободочной кишки, которое расценивалось как вторичное на фоне длительно существующих запоров.

Чувствительность метода, определяемая как отношение количества больных с диагнозом долихосигма, диагностируемого эхографически, к общему количеству обследованных больных с данной патологией, составила 88,5 %.

При самой частой форме мегаколон (болезнь Гиршпрунга) удается проследить значительно суженный, до 15-20 мм, участок кишки – зону аганглиоза различной протяженности, а также супрастенотическое расширение вышележащих отделов толстой кишки – собственно мегаколон. Зону аганглиоза, особенно в случаях небольшой ее протяженности, определить при ГЭК не всегда возможно из-за наложения на нее расширенных петель кишки, поэтому всем детям с мегаколон для ее выявления и определения протяженности проводилась ирригография.

Обследование при мегаколон требовало более длительной подготовки из-за копростазы и наличия каловых завалов. При долихосигме оно продолжалось 2-5, при мегаколон другой этиологии – 5-15 дней и включало сифонные клизмы вечером, очист-

тельные – утром, назначение растительных слабительных или вазелинового масла внутрь ежедневно. Стоит отметить, что даже тщательная и длительная подготовка никогда не позволяла полностью избавиться от каловых масс в просвете кишки, они всегда определялись при исследовании в том или ином количестве, снижая контрастность изображения. Количество вводимого для исследования раствора глюкозы при мегаколон также увеличивалось в 2-2,5 раза и достигало в объеме 1,2-2,5 литра, ребенок при этом легко удерживает большой объем раствора. Обследование приходилось проводить 2-3 раза, так как недостаточная подготовка кишечника не позволяла уточнить причины мегаколон (например, наличие зоны аганглиоза и ее протяженность).

Большую группу обследуемых составили больные с проявлениями неспецифического язвенного колита. Его признаками надо считать диффузное утолщение стенки кишки – от 5 до 9 мм, неровность ее внутреннего контура, сглаженность или отсутствие гаустр, отечность слизистой, наличие экhoneгативной полости в подслизистом слое, иногда встречающееся полипообразное разрастание слизистой и подслизистого слоев. В зависимости от распространенности процесса эти признаки можно видеть или во всех отделах толстой кишки при тотальном ее поражении, или на ограниченных участках кишки, например, только в сигмовидной или прямой кишках.

При кистах и опухолях брюшной полости ГЭК позволяет подтвердить или опровергнуть связь опухоли или кисты с толстой кишкой.

При спаечной болезни брюшной полости и после операции на толстой кишке эхография с контрастированием выявляет деформацию или отсутствие тех или иных отделов толстой кишки, а также изменения гаустрального рисунка или утолщения стенки как следствие вторичных воспалительных изменений.

При нарушениях ротации кишки ГЭК выявляет ненормальное расположение толстой кишки.

У детей с хронической патологией желудочно-кишечного тракта (например, с гастритами) ГЭК всегда выявляет, хоть и невыраженные, те или иные отклонения от нормы: изменение стенки, просвета или гаустрального рисунка.

Данные эхографии, как правило, совпадали с таковыми, по-

лученными при ирригографии, ректоромано- и колоноскопии. Как более безопасную и простую процедуру эхографию детям с подозрением на заболевание толстой кишки следует проводить неоднократно: первую – с целью диагностики, а последующие – для оценки эффективности проводимого лечения.

Таким образом, мы убедились, что ГЭК должна стать первым скринирующим методом исследования толстой кишки. Она позволит или окончательно установить диагноз (полипы, долихосигма, колит, нарушения ротации кишечника, опухоли, кисты брюшной полости), или определить необходимость и алгоритм применения дальнейших методов дифференциальной диагностики и уточнения деталей поражения кишки, особенно в случаях необходимости оперативного лечения.

Доступность исследования для детей любого возраста способствует раннему установлению диагноза и соответственно раннему началу лечения. В случаях необходимости длительного лечения (неспецифический язвенный колит, например) позволяет вести динамический контроль эффективности терапии.

Отмечая положительные моменты обследования толстой кишки с применением акустических контрастных сред, мы не исключаем, что при некоторых видах и вариантах патологии толстой кишки (болезнь Гиршпрунга, пороки развития толстой кишки) эхографическое исследование не может быть окончательным и должно применяться в комплексе с другими диагностическими мероприятиями.

## ГЛАВА 8

### СИНДРОМ КРОВОТЕЧЕНИЯ ИЗ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ

Кровавая рвота типа кофейной гущи и явления гемоколита – характерные признаки кровотечения из разных отделов пищеварительного тракта у детей. Данный синдром – признак острого или хронического заболевания желудочно-кишечного тракта и может представлять реальную угрозу для жизни ребенка.

Принято выделять две основные разновидности синдрома кровотечения:

- 1) кровотечения из пищеварительного тракта с недостаточностью кровообращения;
- 2) кровотечения без признаков недостаточности кровообращения.

При профузном кровотечении у больного может развиваться коллапс. Некупированное вовремя и эффективно кровотечение сопровождается развитием геморрагического шока. Признаками декомпенсации кровообращения являются бледность кожных покровов, липкий холодный пот, частый нитевидный пульс, снижение температуры конечностей, снижение артериального давления, тенденция к олигурии.

Наиболее часто данный симптомокомплекс наблюдается у детей старше 5 лет. К этому возрасту может сформироваться варикозное расширение вен пищевода и желудка вследствие синдрома портальной гипертензии, например, при циррозе печени. У детей старше 10 лет чаще встречаются кровотечения в связи с язвенной болезнью или острыми язвами луковицы двенадцатиперстной кишки и желудка, пептической язвой дивертикула подвздошной кишки.

Если кровотечения возникают вследствие синдрома портальной гипертензии, у больного ребенка обычно четко выявляются анамнестические свидетельства о перенесенном вирусном гепатите, циррозе печени, сепсисе новорожденных. В этих случаях характерна неоднократность кровотечения в прошлом.

У таких пациентов при объективном осмотре определяются усиление подкожного венозного рисунка на передней брюшной

стенке, выраженная гепатоспленомегалия. При варикозе вен пищевода и желудка имеет место многократная рвота с примесью свежей, алой крови. Часто это сочетается с появлением обильного зловонного, кашицеобразного («дегтеобразного») стула. При циррозе печени в ней нарушается синтез II, V, VI, IX, X факторов свертывания крови, поэтому при кровотечениях такие больные нуждаются в заместительной терапии с использованием свежезамороженной или нативной плазмы. Кроме того, у детей с портальной гипертензией может наступить разрыв варикозно расширенных сосудов пищевода, желудка, вызывающий профузные кровотечения. В этих случаях показано хирургическое вмешательство для ушивания разорванного сосуда либо при эндоскопии в кровоточащий сосуд вводится склерозирующий раствор вистарина, что в 83 % случаев дает положительный эффект. Срочная операция показана страдающим язвенной болезнью, осложненной кровотечением. Попытка остановки кровотечения гемотранфузиями успеха не имеет. Чем больше переливается крови таким больным, тем выше летальность (А.Мазурин, А.Запруднов, Л.Цветкова, 1984; Ю.Плотников, 1984).

Кровотечения из изъязвленной стенки желудка и двенадцатиперстной кишки у детей вследствие язвенной болезни как хеликобактерассоциированной патологии встречаются чрезвычайно редко.

У детей раннего возраста кровоточащие язвы желудка могут наблюдаться из-за нарушений трофики и функции желудка в разгар токсокоза при ОРВИ.

**Острые кровоточащие язвы желудка и тонкой кишки** могут развиваться у детей, страдающих системными заболеваниями, в связи с длительным лечением препаратами ацетилсалициловой кислоты, другими нестероидными противовоспалительными средствами (бруфен, метиндол и т.д.). В последние годы появились исследования, свидетельствующие о том, что роль длительного применения кортикостероидов в возможном развитии острых язв желудочно-кишечного тракта сильно преувеличена. В то же время подтверждается значение стресса в возникновении изъязвлений стенки желудка и двенадцатиперстной кишки у детей.

Возникновение у них пептической язвы дивертикула подвздошной кишки связано с наличием в его стенке островков ге-

теротропной слизистой оболочки желудочного типа или дистопированных участков ткани поджелудочной железы.

В этом случае характерно внезапное возникновение кровотечения с появлением острого гемоколита в виде стула со свежей, без примесей или с небольшими примесями в кале крови без слизи. По существу, имеет место острое кровотечение из прямой кишки на фоне нормальной температуры тела. При этом ребенок не предъявляет никаких жалоб. Кроме развития острой тяжелой кровопотери могут наблюдаться варианты легкого, возникающего эпизодически, порой незаметного для ребенка и родителей кровотечения.

**Лечебная тактика** при кровотечениях этой группы независимо от их этиопатогенеза заключается в срочной госпитализации больных. Транспортировка осуществляется на носилках с приподнятым на 15-20° ножным концом. Местно прикладывается холод на надчревную область. При продолжительной кровавой рвоте дают выпить смесь 5 % раствора аминокaproновой кислоты (из расчета 5 мл/кг массы больного) с тромбином. Если артериальное систолическое давление снижается ниже 9,33 кПА (70 мм рт. ст.), перед транспортировкой обязательно внутривенно вводится коллоидный раствор (например, альбумин – из расчета 10-15 мл/кг).

К числу кровотечений из пищеварительного тракта, не сопровождающихся обычно признаками нарушения кровообращения, относится **язвенно-некротический энтероколит новорожденных**. Возникает чаще у недоношенных, перенесших в периоде новорожденности стафилококковую инфекцию. У них мелена развивается на фоне выраженной интоксикации, тяжелого нарушения общего состояния. При этом характерны увеличение в объеме живота, появление пастозности, гиперемия кожи нижних отделов передней брюшной стенки, поясничной, паховой областей, что описано в литературе под названием «синдром тюленя» и связывается с тяжелым сдавлением этих отделов тела при трудном прохождении новорожденного по родовым путям. При этом живот при пальпации болезненный, но симптомов напряжения передней брюшной стенки нет. При аускультации отмечается ослабление перистальтических шумов кишечника.

**Инвагинация кишечника** – заболевание детей грудного

возраста, чаще встречается в 3-6 месяцев, то есть во время интенсивного введения прикормов. Сопровождается появлением абдоминального болевого синдрома; иногда – кровавой рвотой, всегда – примесью алой, свежей крови в испражнениях или признаками частичной или полной непроходимости кишечника, острого живота. Иногда испражнения больного приобретают характер «малинового желе». Возникает приступообразное беспокойство продолжительностью 3-7 минут, что связано с болями в животе в момент спазма кишки, ущемления и натяжения ее брыжейки при образовании инвагината. Приступ развивается остро и также внезапно прекращается, после чего ребенок успокаивается, его состояние нормализуется. Но через 5-20 минут приступы болей возникают вновь. Чем чаще приступы, тем быстрее ребенок становится вялым и апатичным.

При осмотре живота при инвагинации кишечника пальпация безболезненна, возможна во всех отделах. Характерным является наличие в брюшной полости опухолевого продолговатого валика мягкоэластичной консистенции, умеренно подвижного инвагината, обычно по ходу ободочной кишки, чаще – в правом подреберье. При илеоцекальной инвагинации определяется запустевание правой подвздошной области вследствие смещения слепой кишки при ее внедрении в нижележащие отделы кишечника.

**Абдоминальная или смешанная форма геморрагического васкулита** может сопровождаться возникновением кишечного кровотечения. Чаще наблюдается у детей в возрасте 5-7 лет. При этом гемоколит сочетается с приступообразными, нечетко локализованными болями в животе и появлением характерных геморрагических высыпаний на коже.

**Острые кишечные инфекции** (дизентерия, сальмонеллез, инвазия простейших) могут сопровождаться наличием крови в стуле, обычно в виде необильных прожилок. При этом выражен диарейный синдром, стул имеет патологический характер, часто появляются тенезмы. Боли в животе носят ноющий характер, в основном локализуются вокруг пупка или по ходу сигмовидной кишки, в той или иной степени выражены признаки кишечного токсикоза с эксикозом. В таких случаях, конечно, показана госпитализация в инфекционное отделение.

При этом нельзя забывать, что острая кишечная инфекция

может осложниться язвенно-некротической перфорацией кишечной стенки и развитием перитонита. Признаком такого грозного осложнения является развитие симптомов раздражений брюшины, особенно часто подобные осложнения возникают у детей до трех лет. Причем чем младше ребенок, тем сложнее выявить эти симптомы. Поэтому при малейших подозрениях на наличие признаков кровотечения из желудочно-кишечного тракта больной должен быть экстренно госпитализирован.

**Язвенный колит** наиболее часто манифестирует у девочек в возрасте 11-13 лет. Является аутоиммунным наследственно детерминируемым воспалительным заболеванием толстой кишки, связанным с персистирующей бактериальной, возможно вирусной, микрофлорой, выступающей в роли триггера. Заболевание начинается с явлений в большей или меньшей степени выраженного гемоколита в сочетании с жидким, учащенным стулом со слизью, иногда с гноем, в прогностически тяжелых случаях – со зловонным специфическим запахом, тенезмами.

Одновременно появляются жалобы на снижение аппетита, схваткообразные боли в животе, нарастают явления интоксикации, ухудшается общее состояние ребенка, в среднетяжелых и тяжелых случаях язвенного колита наблюдается катастрофическое похудание больных с потерей веса до 30 % и более. Диагноз подтверждается результатами ректороманоскопии, ультразвукового, рентгенологического исследования, патоморфологическим исследованием биоптатов стенки толстого кишечника. Последний метод важен для проведения дифференциальной диагностики язвенного колита с болезнью Крона, которая сходна с ним по клинике, но отличается большей глубиной поражения стенки толстой кишки и возможной ее перфорацией с развитием перитонита.

**Кровоточащие опухоли** желудочно-кишечного тракта, чаще злокачественные (лимфомы, саркомы и т.д.), у детей встречаются чрезвычайно редко. Их диагностика основывается на специфических клинических, лабораторно-инструментальных признаках. Как правило, кровотечение носит хронический, незначительный характер и подтверждается анализами кала на скрытую кровь.

Возникновение кровотечения вследствие наличия **полипов толстой кишки** или **трещин прямой кишки** связано в основном

с травматическим фактором. Диагноз подтверждается проведением колоноскопии или ультразвукового исследования методом акустического контрастирования по предложенной нами методике.

**Инородные тела пищеварительного тракта** являются следствием неосторожного обращения с мелкими предметами, особенно детей дошкольного возраста. Обычно такие предметы беспрепятственно проходят по желудочно-кишечному тракту, некоторые из них, особенно заостренные, могут задерживаться там длительное время и вызывать такие серьезные осложнения, как пролежень, или перфорация стенки желудка или кишечника с развитием перитонита.

В момент случайного проглатывания инородного тела дошкольники могут испытывать испуг, начинают плакать, становятся беспокойными. Школьники сообщают о прохождении «кома в горле». Если предмет большого размера, после его проглатывания обычно возникают симптомы дисфагии, поперхивание, тошнота, рвота. У детей младшего возраста рвота в этом случае может привести к аспирации рвотных масс в дыхательные пути. Симптомы болезненности передней брюшной стенки при ее пальпации появляются только при внедрении попавшего в пищеварительный тракт инородного тела в стенку пищевода, желудка или кишечника, что сопровождается спазмом этих органов и их перфорацией.

Лечебная тактика при проглатывании ребенком инородного тела сводится к динамическому наблюдению, назначению диеты, богатой растительной клетчаткой, иногда проведению очистительных клизм с гипертоническим раствором. Проводится рентгенологическое, ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Госпитализация обязательна, если ребенок проглотил режущий предмет или инородное тело размерами больше 5 см.

**Синдром Маллори – Вейсса** проявляется в виде внезапных обильных пищеводно-желудочных кровотечений, связанных с образованием продольных надрывов слизистой кардиального отдела пищевода из-за быстрого повышения внутрижелудочного давления, вызванного дискоординацией замыкательной функции кардиального и пилорического сфинктеров и возникающей при этом упорной рвоты. Длина разрывов стенки пищевода и желуд-

ка достигает 1-4 см. Характерно появление кровавой рвоты. Этиопатогенетическими факторами синдрома Маллори – Вейсса могут быть хронические эзофагиты, гастриты, язвы желудка, пищевые отравления, эпилепсия, астматическое состояние. Окончательную ясность в диагностику вносит проведение эзофагогастроскопии. Лечебные мероприятия при подтверждении диагноза направлены на поддержание надежного гемостаза, восполнение кровопотери, введение препаратов, повышающих коагуляционные свойства крови – нативной или свежезамороженной плазмы, раствора аминокaproновой кислоты. С помощью эзофагоскопа проводятся тампонада с тромбином, электрокоагуляция.

При неэффективности консервативных мероприятий показана хирургическая коррекция.

Таким образом, синдром кровотечения из пищеварительного тракта у детей может иметь разную природу. Он представляет реальную угрозу для жизни, поэтому требует быстрого всестороннего обследования для оптимального выбора путей лечения.

## ГЛАВА 9

### УДАЛЕНИЕ НЕВСОСАВШЕГОСЯ ЯДА ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ У ДЕТЕЙ

Лечение острых отравлений у детей включает 4 основных момента: максимально-полное удаление невосававшегося яда; назначение антидотов; выведение из организма ребенка восававшегося яда; проведение симптоматического лечения. Важнейшими на догоспитальном этапе являются мероприятия, направленные на удаление и инактивацию яда.

При ингаляционном поражении пострадавшего необходимо как можно быстрее вывести из отравленной среды. С целью стимуляции вентиляции легких вводят аналгетики типа натрия кофеин-бензоата, делают искусственное дыхание. Затем проводится кислородотерапия. Если имело место отравление парами формалина, то вдыхаемый кислород пропускается через разбавленный раствор нашатырного спирта, а при отравлении парами нашатырного спирта – через 5-7-проц. раствор уксусной кислоты. При попадании яда на кожу ребенка его нужно раздеть, обмыть кожу теплой водой мылом. Если есть подозрение на отравление фосфорорганическими соединениями, то для смывания кожи используется 2-3-проц. раствор нашатырного спирта или 5-6-проц. Раствор гидрокарбоната натрия. После этого кожа обмывается 72-проц. раствором этилового спирта, затем теплой водой с мылом.

При попадании на кожу жирорастворимых веществ (бензин, скипидар, тетрахлорид и др.) нельзя использовать для обмывания кожи этиловый спирт, который будет способствовать всасыванию этих ядов. Если на кожу попал фенол, то ее необходимо обмыть водой, растительным маслом, полиэтиленгликолем.

При попадании яда в желудочно-кишечный тракт проводится скорейшее опорожнение желудка. При отравлении грибами, ягодами, большими по размерам таблетками или капсулами эффективно сначала вызвать у ребенка рвоту, так как крупные частицы могут не пройти через желудочный зонд. Рвоту можно спровоцировать, дав выпить пострадавшему теплый раствор пищевой соли из расчета 2-4 чайные ложки соли на стакан воды. В качестве рвотного средства может использоваться порошок горчицы (1-2

чайные ложки на стакан теплой воды).

Рефлекторная стимуляция рвоты, назначение рвотных средств противопоказаны при подозрении на отравление бензином, керосином, скипидаром, сильными щелочами или кислотами, фенолом, другими веществами, повреждающими слизистые оболочки, так как попадание этих ядов в дыхательные пути вызывает тяжелое повреждение легких, вплоть до летального исхода.

Обязательным мероприятием в случае приема яда внутрь является промывание желудка, которое проводится в предельно ранние сроки, желательнее в течение первых 1-2 часов после отравления. Это мероприятие временно откладывается у детей с судорожным синдромом, с недостаточностью кровообращения и дыхания в стадии декомпенсации до момента улучшения состояния.

При отравлении барбитуратами, другими ядами, снижающими тонус гладкомышечной мускулатуры, промывание желудка проводится лишь в первые 2-3 часа после отравления, в дальнейшем осуществляется отсасывание содержимого желудка. По прошествии 4-6 часов у этих больных наступает расслабление кардиального и пилорического сфинктеров, и это стимулирует регургитацию.

Повторные промывания желудка через 2-3 часа проводятся из-за того, что некоторые используемые для инактивации яда в желудке препараты (танин, яичный белок) обладают временным антиоксидантным действием, поэтому их необходимо удалить и заменить, например активированным углем. Это также необходимо из-за того, что остатки проглоченных ребенком таблеток могут сохраняться в складках слизистой желудка до 24-48 часов, а некоторые яды (алкалоиды и другие) могут вновь поступать в желудок из сосудистого кровеносного русла, а затем повторно всасываться в тонком кишечнике. По этой причине при отравлении бутадioneм, анальгином, резерпином, никотином, морфином, кодеином, фосфорорганическими соединениями обязательно проводятся повторные промывания желудка. Для этой цели используется толстый зонд. Глубина его введения соответствует расстоянию от края зубов до мечевидного отростка грудины. Если больной ребенок находится в коме, то перед зондированием

обычно проводится интубация трахеи. Ориентировочный общий объем раствора, используемого для промывания желудка, в среднем составляет 1 л на год жизни, но не более 8-10 л. При этом объем жидкости, задержавшейся в желудке, не должен превышать 400-500 мл, иначе может развиваться водное отравление.

Обычно для промывания желудка используется водопроводная вода с 0,1-проц. раствором перманганата калия. Для сорбции оставшегося в желудке после промывания яда через зонд вводится энтеросорбент, например активированный уголь. Наибольший эффект достигается при приеме угля через 30 минут после отравления барбитуратами. Повторное применение активированного угля эффективно при отравлениях амитриптилином, фенолфталином, имизином, гликозидами наперстянки.

Таким образом, своевременное и эффективное удаление яда из организма ребенка может значительно снизить тяжесть острого отравления.

## ГЛАВА 10

### СВЯЗЬ ТИПА КОНСТИТУЦИИ С ТЕЧЕНИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО ЭРОЗИВНОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ

Исходя из личного опыта лечения более 20000 детей с заболеваниями пищеварительного тракта, в 78% случаев у больных в возрасте 12-18 лет основным диагнозом является хронический гастродуоденит – хроническое, имеющее склонность к рецидивированию, воспалительное заболевание стенки желудка и двенадцатиперстной кишки с развитием в ней различных патоморфологических изменений, в стадии обострения сопровождающееся гиперацидностью желудочного содержимого.

Открытие австралийских лауреатов Нобелевской премии Р. Уоррена и Б. Маршала об этиопатогенетической роли *Helicobacter pylori* (Hр) в возникновении хронических воспалительных заболеваний верхних этажей пищеварительного тракта перевернуло наши представления на этот счет.

На сегодня доказана ведущая роль Hр в развитии большинства хронических гастродуоденитов, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка у детей.

У подавляющего числа больных детей с хроническим эрозивным гастродуоденитом - в более чем 84% случаев при исследовании гастробиопсии выявлялось наличие Hр. В то же время, на наш взгляд, актуальным является изучение влияния типа конституции ребенка на частоту и клинические проявления хронического эрозивного гастродуоденита (ХЭГД).

Нами было обследовано 54 ребенка в возрасте от 12 до 18 лет (34 мальчика, 20 девочек), находившихся на стационарном лечении в ГУЗ «Тульская детская областная клиническая больница», а также в дальнейшем наблюдавшихся амбулаторно с ХЭГД.

Диагноз ХЭГД выставлялся на основании общеклинического лабораторного (серологическое исследование крови с целью определения Ig G, М к Hр), инструментального обследования (эндоскопическое исследование пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки аппаратами «Olimpus» моделей GIF XPE,

GIF XR с забором биопсийного материала из 4-5 участков слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки с дальнейшим патогистологическим исследованием с окраской срезов гематоксилин-эозином (рис. 25), импрегнацией азотнокислым серебром по Вартину-Старри, Куприянову, Кампосу в том числе с целью верификации Hp). Кроме этого всем обследованным проводился аммиачный дыхательный тест с помощью компьютеризированного индикатора ХЕЛИК®-аппарата (производитель ООО «АМА») для выявления Hp. Чувствительность данного метода выявления Hp составляет 95%, специфичность – 92%.

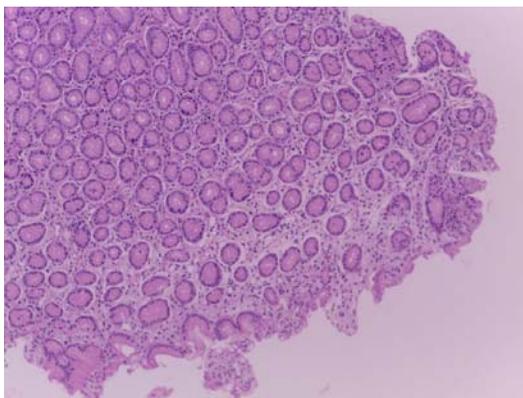


Рисунок 25. Гастробиопсия из тела желудка больного 16 лет с ХЭГД. Десквамация покровно-ямочного эпителия, отек слизистой желудка. Окраска гематоксилин-эозином. Микрофото, увеличение микроскопа: 10x12,5x1,25.

Всем пациентам проводилось обязательное ультразвуковое исследование органов брюшной полости, включая исследование желудка и двенадцатиперстной кишки методом акустического контрастирования полых органов.

Эндоскопическое исследование верхних этажей пищеварительного тракта проводилось обследованным детям при поступлении в стационар в стадии обострения ХЭГД, через 9-10 суток после начала этиопатогенетической, в том числе антихеликобактерной эридикационной терапии, и на 21 сутки от начала лечения.

Для установления типа конституции всем больным детям

с ХЭГД при поступлении в стационар определялся индекс Пинье (ИП) по методике М. В. Черноруцкого.

Для статистической обработки результатов исследования применяли программу STATISTICA 10.0 (фирма-производитель Stat-Soft® Inc., USA).

Среди обследованных нами 54 детей с ХЭГД в возрасте от 12 до 18 лет было 34 мальчика (63%) и 20 девочек (37%).

Для определения типа конституции нами был применен метод М. В. Черноруцкого. При данной методике для оценки типа конституции используются следующие показатели: масса тела, рост, окружность грудной клетки. На основании этих параметров рассчитывали ИП по формуле:

ИП =  $\frac{\text{длина тела, кг} - \text{масса тела, кг}}{\text{объем грудной клетки в покое, см}}$

При астении ИП был  $\leq 30$ , при гиперстении -  $\leq 10$ , в случае нормостении – 10-30.

Как было установлено (табл. 6), среди пациентов с ХЭГД явно преобладали дети с астеническим типом конституции (68,5%), реже встречались гиперстеники (18,5%) и нормостеники (13%). Гендерных статистических достоверных различий в частоте встречаемости различных типов конституции среди больных с ХЭГД установлено не было.

*Таблица 6.*

**Распространение детей с ХЭГД в зависимости от типа конституции**

| Тип телосложения     | ИП        | Число больных, % |
|----------------------|-----------|------------------|
| Астенический (А)     | $\leq 30$ | 37 (68,5%)       |
| Нормостенический (Н) | 10-30     | 7 (13%)          |
| Гиперстенический (Г) | $\leq 10$ | 10 (18,5%)       |

Таким образом, этот факт, на наш взгляд, свидетельствует о том, что дети с астеническим типом телосложения в силу выявленных особенностей функционирования и реагирования на неблагоприятные внешние факторы их центральной, перифериче-

ской нервной системы, эндокринных органов, всех звеньев иммунитета, кислотообразование в желудке при прочих равных условиях гораздо чаще, чем гиперстеники и нормостеники склонны к развитию в их желудке и двенадцатиперстной кишке воспалительных изменений (рис. 26, 27) в виде точечных деструктивных очагов на слизистой, именуемых эрозиями.



Рисунок 26.  
Эндоскопическая картина желудка больной 13 лет с ХЭГД в стадии обострения. Эрозии слизистой стенки дна желудка размером 2-3 мм.



Рисунок 27.  
Эндоскопическая картина двенадцатиперстной кишки девочки 17 лет с ХЭГД в стадии обострения. Несколько эрозий слизистой стенки двенадцатиперстной кишки.

В результате обследования пациентов с ХЭГД на Нр путем выявления этих патогенных спирохет при гистологическом

исследовании препаратов из биоптатов стенки желудка и двенадцатиперстной кишки (в очагах желудочной метаплазии) методом световой микроскопии при максимальном увеличении (600-900 раз) было установлено (табл. 7), что у больных-астеников Нр выявлялось в 92% случаев, у нормостеников – в 71,4%, у гиперстеников – в 80% случаев.

*Таблица 7.*

**Частота выявления Нр при гистологическом исследовании биоптатов стенки желудка и двенадцатиперстной кишки у детей с ХЭГД в зависимости от типа конституции**

| Тип телосложения (общее число обследованных – 54 ребенка) | Количество больных с выявлением Нр при гистологическом исследовании (цифрах и в % к числу детей с данной конституцией) |
|---|--|
| Астенический (А) - 37                                     | 34 (92%)   |
| Нормостенический (Н) - 7                                  | 5 (71,4%)  |
| Гиперстенический (Г) - 10                                 | 8 (80%)  |

То есть, чаще обсеменение Нр стенки желудка и двенадцатиперстной кишки при гистологическом исследовании взятых эндоскопически биоптатов выявлялось статистически достоверно у детей с астеническим типом конституции по сравнению с гиперстениками и нормостениками. В целом у всех 54 обследованных больных с ХЭГД в стадии обострения наличие Нр при исследовании биопсийного материала установлено у 47 пациентов (87% от общего числа больных). В результате проведенного исследования на выявление Нр у всех пациентов с ХЭГД в стадии обострения аммиачным азротестом (табл. 8) установлен положительный результат тестирования у 97,3% детей-астеников. Среди детей с ХЭГД со всеми типами конституции аммиачный азротест на Нр оказался положительным у 94,4% больных.

**Частота выявления Нр аммиачным азротестом у детей с  
ХЭГД в стадии обострения в зависимости от типа конститу-  
ции**

| Тип конституции (общее число обследо-<br>ванных – 54 человека) | Число положительных резул-<br>то азротеста на Нр (в абсолю-<br>% к числу детей с данным<br>ции) |
|--|---|
| Астенический (А) - 37  | 36 (97,3%)  |
| Нормостенический (Н) - 7                                       | 6 (85,7%)   |
| Гиперстенический (Г) - 10                                      | 9 (90%)   |

Проведенные обследования на Нр и путем гистологической верификации биопсийного материала из стенки желудка и двенадцатиперстной кишки, взятого при эндоскопии этих органов и путем определения аммиачного азротеста показало, во-первых, высочайшую степень выявления Нр у детей с ХЭГД в стадии обострения (до 94,4% всех обследованных), во-вторых, подтвердило при применении различных методов определения Нр, что хеликобактер-ассоциированная форма хронического эрозивного гастродуоденита у детей-астеников (97,3%) выявлялась статистически достоверно чаще, чем у детей-гиперстеников (90%) и нормостеников (85,7%).

Таким образом, полученные результаты исследования можно объяснить тем, что слизистая желудка, двенадцатиперстной кишки, механизмы местной, общей иммунной защиты, особенности функционирования нервной, эндокринной систем, кислото- и секретообразующих функций желудка у детей-астеников по сравнению с нормостениками и гиперстениками оказываются более подверженными к оседанию, фиксации, размножению Нр в верхних этажах полых органов пищеварения, которые у астеников чаще провоцируют условия для развития эрозивного процесса на слизистой.

### О КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ У ДЕТЕЙ

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки (ЯБ) у детей в последние 20 лет в России стала встречаться гораздо реже, чем это было ранее, когда некоторые авторы отводили этой патологии до 16,4% от общего числа заболеваний пищеварительного тракта.

Некоторые авторы были склонны считать, что язвенная болезнь в своем развитии проходит три стадии: стадию функциональных расстройств желудка и двенадцатиперстной кишки, стадию гастродуоденита и язвенного поражения.

Существовало мнение, что у 5-10% больных гастродуоденит трансформируется в язвенную болезнь. Существуют различные теории патогенеза ЯБ и у взрослых и у детей: сосудистая, пептическая, нервно-рефлекторная, психосоматическая, кортико-висцеральная, нейро-гуморальная, иммунная и другие. Из последних работ по данной проблематике наиболее взвешенный, аргументированный анализ современных представлений о механизмах, причинах возникновения ульцерогенеза при ЯБ содержится в работах Я. С. Циммермана с соавторами.

В связи с открытием австралийскими учеными J. R. Warren и В. J. Marshall в желудке *Helicobacter pilori* (Hp) возникла теория о ведущей роли данного бактериального фактора в развитии в том числе ЯБ, что было подтверждено многочисленными, в том числе и нашими [8] исследованиями.

При всей несомненной общности причин, факторов риска, предполагаемых этиопатогенетических механизмов развития хронического гастродуоденита и ЯБ, на наш взгляд, говорить о временной трансформации гастродуоденита в ЯБ не следует. Мы убеждены, что при однократных этиопатологических воздействиях на стенку желудка и двенадцатиперстной кишки у детей, да и у взрослых, в одном случае возникает тот или иной вариант гастродуоденита, в другом случае, в зависимости от генетически предопределенных особенностей реагирования на эти воздейст-

вия стенки желудка и двенадцатиперстной кишки запускается ульцерогенез.

Это подтверждается и тем, что, когда один из отцов-открывателей Нр В. J. Marshall, проявив определенное мужество, ввел себе в желудок концентрированную суспензию чистой культуры Нр ( $10^9$  микробных тел), то через 7-10 суток у него развилась клиника острого гастрита, но не ЯБ. У других волонтеров, повторивших этот смелый эксперимент с самозаражением Нр, получился тот же результат, но не ЯБ. Можно предположить, что среди экспериментаторов в том числе не оказалось ни одного, чей тип конституции предрасполагал к развитию именно ЯБ, а не гастрита.

В этой связи нам представляется актуальным исследование роли типа конституции в вероятности развития ЯБ у детей.

Цель нашего исследования: Проанализировать некоторые особенности ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки в зависимости от типа конституции ребенка.

Материал и методы исследования.

Нами было обследовано 58 детей в возрасте от 12 до 18 лет (38 мальчиков, 20 девочек), находившихся на стационарном лечении в ГУЗ «Тульская детская областная клиническая больница», а также в дальнейшем наблюдавшихся амбулаторно с диагнозом ЯБ желудка и/или двенадцатиперстной кишки.

Диагноз ЯБ выставлялся на основании общеклинического лабораторного (в том числе серологическое исследование крови с целью определения IgG, М к Нр), инструментального обследования (эндоскопическое исследование пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки аппаратами «Olimpus» моделей GIF XPE, GIF XP с забором биопсийного материала из 4-5 участков слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки с дальнейшим патогистологическим исследованием с окраской срезов гематоксилин-эозином, импрегнацией азотнокислым серебром по Вартину-Старри, Куприянову, Кампосу в том числе с целью верификации Нр). Кроме этого всем обследованным проводился аммиачный дыхательный тест с помощью компьютеризированного индикатора ХЕЛИК®-аппарата (производитель ООО «АМА») для выявления Нр. Чувствительность данного метода выявления Нр составляет 95%, специфичность – 92%.

Всем пациентам проводилось обязательное ультразвуковое исследование органов брюшной полости, включая исследование желудка и двенадцатиперстной кишки методом акустического контрастирования полых органов.

Эндоскопическое исследование верхних этажей пищеварительного тракта проводилось обследованным детям при поступлении в стационар в стадии обострения ЯБ, через 9-10 суток после начала этиопатогенетической, в том числе антихеликобактерной эридикационной терапии, и на 21 сутки от начала терапии.

Для установления типа конституции всем больным детям с ЯБ при поступлении в стационар определялся индекс Пинье (ИП) по методике М. В. Черноруцкого.

Для статистической обработки результатов исследования применяли программу STATISTICA 10.0 (фирма-производитель Stat-Soft® Inc., USA).

Результаты и обсуждение.

Среди обследованных нами 58 детей с ЯБ в возрасте от 12 до 18 лет было 38 мальчиков (65,5%) и 20 девочек (34,5%).

Для определения типа конституции нами был применен метод М. В. Черноруцкого. При данной методике для оценки типа конституции используются следующие показатели: масса тела, рост, окружность грудной клетки. На основании этих параметров рассчитывали ИП по формуле:

$$\text{ИП} = \frac{\text{длина тела, кг} - \text{масса тела, кг}}{\text{объем грудной клетки в покое, см}}$$

При астении ИП был  $\leq 30$ , при гиперстении -  $\geq 10$ , в случае нормостении - 10-30.

Как было установлено (табл. 9), среди пациентов с ЯБ явно преобладали дети с астеническим типом конституции (67,2%), реже встречались гиперстеники (17,3%) и нормостеники (15,5%). Гендерных статистических достоверных различий в частоте встречаемости различных типов конституции среди больных с ЯБ установлено не было.

### Распространение детей с ЯБ в зависимости от типа конституции

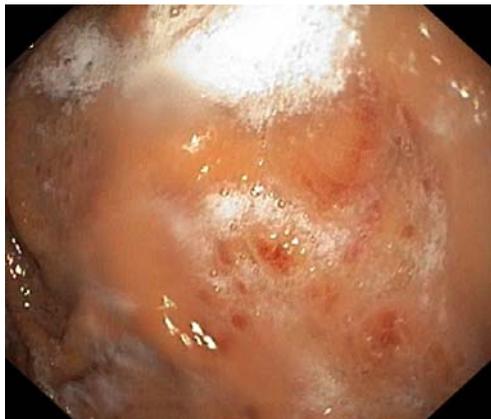
| Тип телосложения | Индекс Пинье (ИП) | Число больных, % к общему количеству обследованных |
|------------------|-------------------|--|
| Астенический     | □ 30              | 39 (67,2%)   |
| Нормостенический | 10-30             | 9 (15,5%)  |
| Гиперстенический | □ 10              | 10 (17,3%)   |

Таким образом, этот факт, на наш взгляд, свидетельствует о том, что дети с астеническим типом телосложения в силу выявленных особенностей функционирования и реагирования на неблагоприятные внешние факторы их иммунной, центральной, периферической нервной системы, эндокринной системы, при однотипных воздействиях на организм ребенка неблагоприятных внешних факторов гораздо чаще, чем нормостеники склонны к развитию в стенке их желудка и двенадцатиперстной кишки деструктивных изменений (рис. 28, 29) в виде язвенных дефектов слизистой оболочки.



Рисунок 28. Эндоскопическая картина мальчика 16 лет с ЯБ желудка в стадии обострения. Просвет желудка спазмирован с мутным, с желчью содержимым. На ригидных, утолщенных складках, особенно в нижнем правом квадрате фотографии видно несколько язв размером 3-4-5 мм.

Рисунок 29. Эндоскопическая картина больной 17 лет с ЯБ желудка в стадии обострения. Несколько язвен-



ных дефектов стенки в области дна желудка размерами 3-4-5 мм на фоне бледной, диффузно гиперемированной слизистой.

В результате обследования пациентов с ЯБ на Нр путем выявления этого бактериального возбудителя при гистологическом исследовании препаратов из биоптатов стенки желудка и двенадцатиперстной кишки (в очагах желудочной метаплазии и язвенных дефектах) методом световой микроскопии при максимальном увеличении (600-900 раз) было установлено (табл. 10), что у больных-астеников Нр выявлялось в 94,9% случаев, у нормостеников – в 77,8%, у гиперстеников – в 90% случаев.

*Таблица 10.*

**Частота выявления Нр при гистологическом исследовании биоптатов стенки желудка и двенадцатиперстной кишки у детей с ЯБ в зависимости от типа конституции**

| Тип телосложения (общее число обследованных – 58 больных) | Количество больных с выявленным Нр при гистологическом исследовании (в абсолютных цифрах и в % к числу детей с данным типом конституции) |
|---|--|
| Астенический - 39   | 37 (94,9%)   |
| Нормостенический - 9                                      | 7 (77,8%)  |
| Гиперстенический - 10                                     | 9 (90%)  |

То есть, чаще обсеменение Нр стенки желудка и двенадцатиперстной кишки при гистологическом исследовании взятых

эндоскопически биопатов выявлялось статистически достоверно у детей с астеническим типом конституции по сравнению с гиперстениками и нормостениками. В целом у всех 58 обследованных больных с ЯБ в стадии при исследовании биопсийного материала\_ Нр установлено у 53 пациентов (91,4% от общего числа больных). В результате проведенного исследования на выявление Нр у всех пациентов с ЯБ в стадии обострения аммиачным аэротестом (табл. 11) установлен положительный результат тестирования у 97,4% детей-астеников. Среди детей с ЯБ со всеми типами конституции аммиачный аэротест на Нр оказался положительным у 91,4% больных.

*Таблица 11.*

**Частота выявления Нр аммиачным аэротестом у детей с ЯБ в стадии обострения в зависимости от типа конституции.**

| Тип конституции (общее число обследованных – 58 человек) | Число положительных результатов аммиачного аэротеста на Нр (в абсолютных цифрах и в % к числу детей с данным типом конституции) |
|--|---|
| Астенический - 39  | 38 (97,4%)  |
| Нормостенический - 9                                     | 6 (66,7%)   |
| Гиперстенический - 10                                    | 8 (80%)   |

Проведенные обследования на Нр и путем гистологической верификации биопсийного материала из стенки желудка и двенадцатиперстной кишки, взятого при эндоскопии этих органов и путем определения аммиачного аэротеста показало высочайшую степень выявления Нр у детей с ЯБ в стадии обострения (до 91,4% всех обследованных). При применении различных методов определения Нр хеликобактер-ассоциированная форма ЯБ у детей-астеников (94,9%) выявлялась статистически достоверно чаще, чем у детей-гиперстеников (90%) и нормостеников (77,2%).

**Закключение.**

Таким образом, полученные результаты исследования подтверждают, что, видимо, в силу своих генетических детерми-

нированных особенностей строения стенки желудка и двенадцатиперстной кишки, особенностей местного и общего иммунного ответа на контакт с Нр, функционирования нервной и эндокринной систем, кислотообразующей, секреторобразующей функций желудка у детей-астеников по сравнению с гипер- или нормостениками создаются благоприятные условия для оседания, фиксации, размножения Нр, что обуславливает запуск процесса ульцерогенеза.

Именно дети в возрасте 12-18 лет, преимущественно мальчики с астеническим типом конституции (67,2%) по сравнению с гиперстениками и нормостениками склонны к гораздо более частому развитию ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки, что позволяет отнести детей с данным типом конституции в группу риска по развитию данного заболевания пищеварительного тракта.

## ГЛАВА 12

### О ЛЕЧЕНИИ ХЕЛИКОБАКТЕРАССОЦИИРОВАННЫХ ГАСТРОДУОДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ

Открытие австралийскими лауреатами Нобелевской премии Робинот Уорреном и Барри Маршалом этиопатогенетической роли *Helicobacter pylori* (Нр) в возникновении хронических воспалительных заболеваний верхних этажей пищеварительного тракта, за что они в 2005 году были удостоены Нобелевской премии, позволило разработать новые подходы к лечению этой группы больных.

Была доказана ведущая роль Нр в развитии большинства форм хронических гастродуоденитов, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и желудка у взрослых и детей, МАЛТ-лимфомы и некардиального рака желудка.

Это чрезвычайно значимо для практической медицины, так как на начало XXI века распространенность Нр-инфекции составляет 80-90 % у жителей развивающихся стран Азии и Африки, у 40-70 % жителей Восточной Европы и Южной Америки, у 25-30 % проживающих в странах Западной Европы и США.

По нашим данным Нр определяется у 68,5 % детей различного возраста с хроническими гастродуоденитами, в 100 % случаев – при язвенной болезни луковицы двенадцатиперстной кишки и желудка.

В связи с чрезвычайно высокой теоретической и практической актуальностью данной проблемы в 1987 году была создана Европейская группа по изучению инфекции *HP* – *European Helicobacter pylori Study Group* (EHSG)

На первой согласительной конференции EHSG в голландском городе Маастрихт в 1996 году было решено проводить каждые 4-5 лет регулярные совещания с целью разработки рекомендаций по диагностике и лечению Нр. На этих совещаниях, которые проходили в дальнейшем в 2000 (Маастрихт II), 2005 (Маастрихт III), 2010 (Маастрихт IV) годах выбирались в том числе оптимальные схемы антихеликобактерной эрадикационной терапии. Основные положения Маастрихт IV опубликованы в мае 2012 года в журнале *Gut* (Великобритания).

Нами в 1995 году была предложена следующая схема трехкомпонентной терапии Нр-ассоциированных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки у детей, включающая в себя:

1. Де-нол, викалин, другие висмутсодержащие препараты.

2. Метронидазол (трихопол).

3. Оксациллин.

В 1997 году эта схема антихеликобактерной терапии у детей была нами уточнена и включила в себя такие препараты, как:

1. Препараты коллоидного субстрата висмута (де-нол и т.д.).

2. Антипротозойные препараты (метронидазол, тинидазол) или нитрофурановые средства (фуразо-лидон, фурагин и т.д.).

3. Антибиотики (кларитид, оксациллин, амоксициллин и т.д.).

При выраженной гиперацидности желудочного содержимого, при отсутствии положительной динамики от трехкомпонентной терапии она усиливалась добавлением блокаторов протонных насосов типа

омепразола или лансопразола, или добавлением блокаторов H<sub>2</sub>-рецепторов гистамина типа ранитидина, фамотидина или детям старше 10 лет низатидина по 100 мг × 1 раз на ночь, роксатидина по 75-100 мг × 1 раз на ночь перед сном.

Схема, алгоритм антихеликобактерной эрадикационной терапии согласно рекомендациям IV маастрихтского консенсуса приведены в табл 12.

Нами за период с 1993 по 2013 годы было обследовано и пролечено 11400 детей в возрасте от 3 до 18 лет с хроническими Нр-ассоциированными формами гастродуоденитов. Для верификации диагноза использовалось эндоскопическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки с забором и дальнейшим исследованием биопсийного материала из слизистой стенки желудка и двенадцатиперстной кишки гистологическими методиками окраски срезов гематоксилин-эозином, импрегнацией азотнокислым серебром по Вартинг-Старри, Куприянову, Кампосу (5200 больных). Применялся де-нол-тест для выявления Нр в биоптатах у 6320 больных детей, дыхательный тест на Нр у 7100 детей с хроническими гастродуоденитами.

**Схемы эрадикационной терапии *H. Pylori*, рекомендуемые  
консенсусом Маастрихт-IV (Флоренция, 2010)**

| <b>Регионы с низким уровнем распространенности резистентных штаммов к кларитромицину</b>   |  | <b>Регионы с низким уровнем распространенности резистентных штаммов к кларитромицину</b>                       |
|--|--|--|
| <b>Терапия 1 линии</b>   | ИПП + кларитромицин + амоксициллин/метронидазол<br>Квадротерапия без препаратов висмута      | Квадротерапия на основе препаратов висмута<br>Последовательная терапия<br>Квадротерапия без препаратов висмута |
| <b>Терапия 2 линии</b>   | Квадротерапия без препаратов висмута<br>ИПП + левофлоксацин + амоксициллин                   | ИПП + левофлоксацин + амоксициллин   |
| <b>Терапия 3 линии</b>   | основании результатов тестирования резистентности <i>Helicobacter pylori</i> к антибиотикам  |  |
| <b>Пациенты с аллергией на производные пенициллина</b>   | ИПП + кларитромицин + метронидазол «Терапия спасения»<br>ИПП + кларитромицин + левофлоксацин | Квадротерапия без препаратов висмута   |
| <b>Квадротерапия на основе препаратов висмута – ИПП + метронидазол + тетрациклин + висмута трикалия дицитрат</b><br><b>Квадротерапия без препаратов висмута – ИПП + кларитромицин + амоксициллин + метронидазол</b><br><b>Последовательная терапия – ИПП + амоксициллин (первые 5 дн.), ИПП + кларитромицин + метронидазол (последующие 5 дн.)</b> |  |  |

У 3420 детей проводилось серологическое исследование с

целью определения Ig G, М к Нр. У 1430 детей проводилось фракционное желудочное зондирование. У 2300 детей проведена рН-метрия желудочного содержимого. Всем обследованным проводилось ультразвуковое исследование органов брюшной полости, включая исследование желудка и двенадцатиперстной кишки методом акустического контрастирования с определением эвакуаторной способности желудка, дуоденогастрального, гастроэзофагеального рефлюксов, с оценкой секреторной функции желудка.

Лечение больных детей с хроническими Нр-ассоциированными гастродуоденитами в стадии обострения включало в себя щадящую диету и проведение эрадикационной антихеликобактерной трех- или четырехкомпонентной терапии. Сразу отметим, что необходимости в применении пятикомпонентной антихеликобактерной терапии ни у кого из исследованных больных детей не наблюдалось.

Применяемая нами схема антихеликобактерной терапии на протяжении 20 лет у детей включала в себя следующие основные компоненты:

1. Висмута трикалия дицитрат (де-нол) – детям старше 6-9 лет в дозировке по 120-240 мг × 2 раза в день курсом от 10 до 21 суток в зависимости от клинической ситуации, массы тела, возраста больного ребенка.
2. Метронидазол – по 125-500 мг × 2 раза в день или нифурател (макмирор) по 100-400 мг × 2 раза в день, или энтерофурил по 100-400 мг × 2 раза в день курсом 7 суток.
3. Антибиотик (амоксициллин, ампициллин по 125-500 мг × 2 раза в сутки, или макролиды типа фромилида, кларитромицина, азитромицина по 125-500 мг × 2 раза в день 5-7 суток).
4. Ингибиторы протонных помп (омепразол, ультоп, контролок по 10-40 мг × 1 раз в день утром курсом 10-21 сутки в зависимости от степени выраженности гиперацидности в желудке, от индивидуальной клинической ситуации).

Необходимо отметить, что в 65 % случаев полной эрадикации Нр, ремиссии у больных, особенно младшего возраста, удалось достигнуть, используя трехкомпонентную (без ингибиторов протонных помп) схему антихеликобактерной терапии. В 35 % случаев, преимущественно у детей старше 12 лет – потребовалась

четырёхкомпонентная антихеликобактерная терапия для достижения полной многолетней ремиссии, эрадикации Нр.

В последние 10 лет было отмечено частое снижение чувствительности штаммов Нр к метронидазолу. В сочетании с его плохой переносимостью, частыми побочными эффектами это привело к тому, что в последние 10 лет метронидазол мы перестали включать в схему антихеликобактерной терапии у детей, заменив его нифурателом (макмирором), который лишен этих ненужных эффектов, отлично переносится детьми различного возраста. Кроме этого нифурател обладает великолепной, противолямблиозной активностью. Кишечный лямблиоз определялся нами при выборочном исследовании кала у 80 % детей из 1400 обследованных.

Из антибиотиков, особенно в последние 7 лет предпочтение отдавали макролидам, которые обладают из этого ряда препаратов на сегодня максимальной антихеликобактерной активностью.

В 12 % случаев из всего числа 11400 пролеченных нами детей с Нр-ассоциированными гастродуоденитами в стадии обострения приходилось прибегать к повторному назначению этиопатогенетической терапии спустя 3-9 месяцев после первого курса антихеликобактерной трехкомпонентной терапии, доводя ее до четырехкомпонентной.

У 240 детей с Нр-ассоциированными гастродуоденитами в возрасте старше 10 лет при упорном, рецидивирующем 2 и более раз обострениях заболевания после проведенного первичного антихеликобактерного лечения повторную Нр-эрадикационную терапию мы сочетали с назначаемым с целью иммуно-коррекции препаратом иммуномакс, вводимым в дозировке 100 или 200 ЕД в зависимости от возраста 1 раз в сутки внутримышечно 6-дневным курсом (1, 2, 3 – 8, 9, 10-е сутки).

У всех этих больных при трехлетнем и более длительном дальнейшем наблюдении рецидивов обострения Нр-ассоциированных гастродуоденитов не наблюдалось. Что можно объяснить важностью своевременной иммунокоррекции вторичного иммунодефицитного состояния у детей с данной патологией.

#### **Выводы:**

1. Оптимальной схемой антихеликобактерной терапии у де-

тей с хроническими гастродуоденитами в настоящее время является следующее сочетание препаратов: висмута трикалия дицитрат + нифурател + макромед.

2. При выраженной гиперацидности, особенно у детей старше 10 лет трехкомпонентная антихеликобактерная терапия должна дополняться четвертым компонентом – ингибитором протонных помп.

3. С целью иммунокоррекции при рецидивирующем течении, при выраженной гиперацидности Нр-ассоциированных гастродуоденитов у детей старше 10 лет правомочно применение иммуностимулятора иммуномакса.

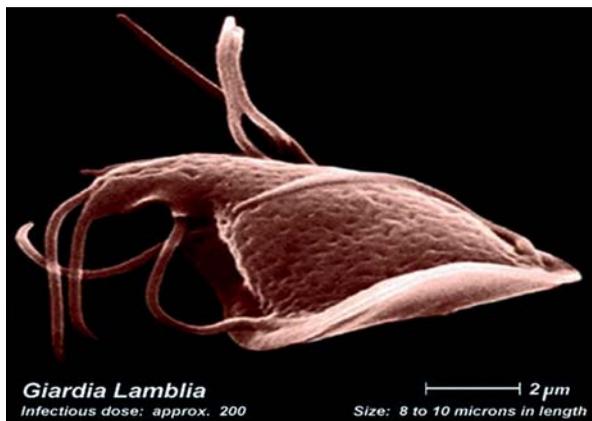
### ЛЯМБЛИОЗ У ДЕТЕЙ

**Историческая справка.** Возбудитель лямблиоза - *Lamblia intestinalis* - простейшее, обитающее в организме человека в просвете тонкой кишки. Этот возбудитель первым обнаружил в фекалиях человека с диареей и описал Антон Ван Левен-гук в 1681 г. Впоследствии под названием *Cercomonas intestinalis* эти жгутиковые простейшие были подробно описаны в 1859 году Д.Ф.Лямблем (1824-95), который наблюдал их в фекалиях детей с диареей в клинике Праги. В 1882 г. Kunstler впервые дал название этого возбудителя - *Giardia*. Семь лет спустя Blanchard безуспешно попытался в память Д.Ф.Лямбля дать родовое название *Lamblia*. Это название не прижилось из-за несоответствия законам биологической номенклатуры, и сегодня во всем мире это простейшее имеет название *Giardia lamblia* (*G. intestinalis*, *G. duodenalis*), название *Lamblia intestinalis* применяется в некоторых странах СНГ и Восточной Европы. Более 200 лет отделяет открытие возбудителя от установления связи его с болезнью человека. Лямблии являются представителями одной из самых ранних ветвей филогенетического дерева эукариотов. Лямблии обладают также особенностями, свойственными прокариотам, свидетельствующими об их древнем происхождении (отсутствие митохондрий, нитронов в генах и др.)

В настоящее время морфологически надежно дифференцируются только 3 вида лямблий: *L.intestinalis*, *L.muris*, *L.agilis*. Данные последних генетических исследований позволяют идентифицировать по меньшей мере семь основных генетических подтипов внутри вида *L.intestinalis*. Инфекция лямблиями у человека включает две линии малых подтипов (А и В). Организмы типа А-1 встречаются среди людей и животных и представляют зоонозный тип инфекции. Как бы то ни было, скорее всего *L.intestinalis* является не одним видом, а видовым комплексом. В связи с этим изучение этиологической структуры лямблий человека и животных требует более тщательных исследований.

Существуют вегетативные формы лямблий и цисты, которые образуются из них. Из одной цисты при заглатывании ее но-

вым хозяином образуется 2 трофозоида. Трофозоид имеет четыре пары симметрично расположенных жгутиков, каждый из которых начинается от самостоятельного базального зерна у переднего конца тела. По средней линии тела спереди назад параллельно друг другу проходят два тонких аксостилья. Дорсальная сторона тела выпуклая, вентральная уплощена и на передней расширенной стороне имеется так называемый "присасывательный диск" образуемый жесткой кутикулой с w отогнутыми бортами, которые захватывая микроворсинки щеточной каемки, удерживают паразита на поверхности слизистой оболочки. Таким образом, прежнее представление о присасывании лямблий к слизистой оболочке кишечника оказалось неверным. Центральные жгуты выполняют функцию насоса откачивающего жидкость из-под купола диска. Лямблия откачивает раствор питательных веществ из промежутков между ворсинками, используя его для контактного пищеварения. У человека максимум численности лямблий приходится на верхние 2,5 м длины тонкого кишечника.



**Рис. 30. Лямблия микроскопически**

В отличие от бактерий, которые не могут поглощать продукты гидролиза пищевых веществ из пространства между ворсинками из-за их плотного прилегания друг к другу, лямблий способны поглощать питательные вещества и различные ферменты непосредственно из щеточной каемки, а следовательно вмешиваться в процесс мембранного пищеварения и нарушать

его. В более поздние периоды лямблий перемещаются из проксимальных в средние или дистальные отделы тонкой кишки. Возможность паразитирования лямблий в желчных путях, желчном пузыре отрицается большинством исследователей. Концентрированная желчь оказывает губительное действие не только на лямблии, но и на другие простейшие. Образование цист из трофозитов стимулируется высоким уровнем секреции желчи и происходит в дистальном отделе тонкой кишки и в ободочной кишке. Цисты имеют овальную форму, их размеры 8-12 x 7-10 мкм. Цисты обнаруживаются уже в верхних отделах тонкого кишечника, но наибольшее количество их концентрируется в слепой кишке, где они накапливаются. Процесс образования цист занимает 12-14 часов, в то время как образование трофозитов из цист — не более 10 минут.

Лямблии размножаются в зоне максимального их количества в тонком кишечнике, где происходит бинарное деление вегетативных особей. Размножение вегетативных форм и инцистирование лямблий - независимые процессы.

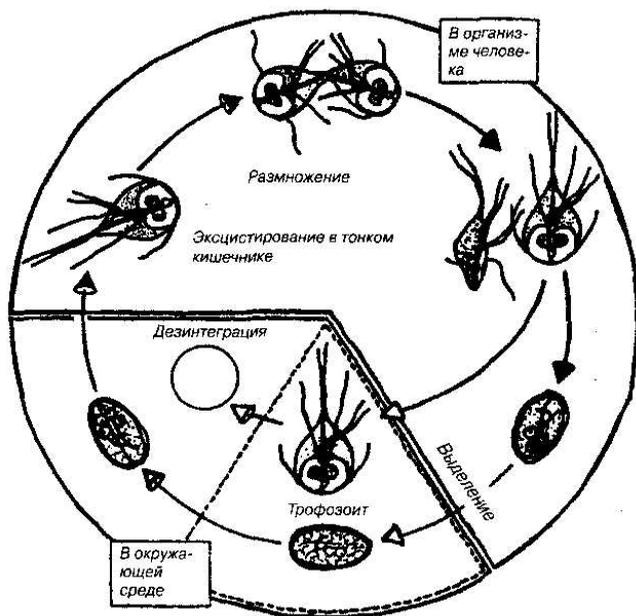


Рис. 31. Схема миграции лямблий

Нормальная жизнедеятельность лямблий в тонком кишечнике зависит от состояния пищеварительной системы. Голодание хозяина резко сокращает число лямблий. Богатая углеводами диета способствует быстрому увеличению количества лямблий, преимущественно белковая диета угнетает паразита. Желчь в низких концентрациях стимулирует развитие и размножение лямблий. Свойственная организму детей высокая интенсивность пристеночного пищеварения является одной из причин их большей пораженности по сравнению со взрослыми.

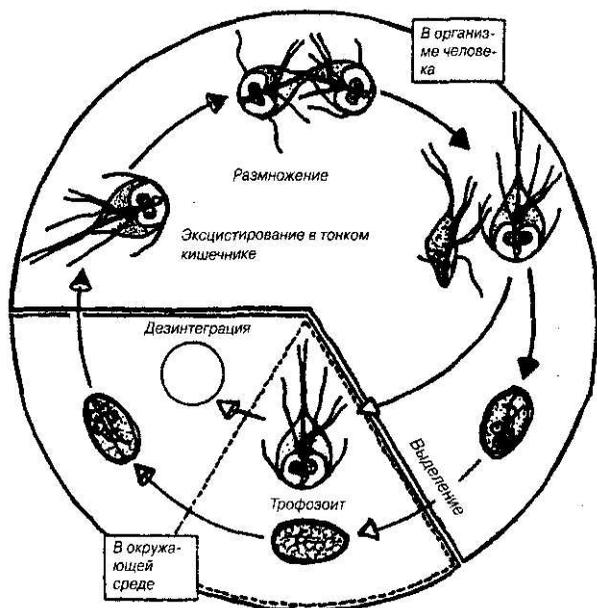


Рис. 32. Жизненный цикл *Lamblia intestinalis* (по Е.А.Мейер, 1974)

По данным экспертов ВОЗ в странах Азии, Африки, Латинской Америки ежегодно лямблиозом заражается около 200 млн. человек. Клиническими формами лямблиоза страдают около 500 тыс. больных в год во всем мире. На территории Российской Федерации регистрируется более 130 тыс. случаев в год, из которых 70 % приходится на детей в возрасте до 14 лет. Показатели заболеваемости на 100 тыс. населения составляют 90,0 в целом и 350,0 среди детей, не достигших 14 лет. Во многих странах мира

в последние годы отмечается увеличение числа случаев лямблиоза. Так в США в 1992 было зарегистрировано 12793 случая лямблиоза, а в 1996 г. - 27778. Заболеваемость на 100 тыс. жителей в штате Нью-Йорк в 1997 г. достигла 20,3, а в штате Вермонт 42,3. В настоящее время накопилось достаточно свидетельств тому, что лямблии не являются безвредными, и заражение ими приводит к развитию болезни, которую необходимо диагностировать и лечить.

Лямблии размножаются в кишечнике человека в огромных количествах, что само по себе не может быть безразличным для организма. В течение своей индивидуальной жизни они многократно прикрепляются и открепляются от стенки кишечника, что вызывает механическое раздражение, а также воздействует на нервные окончания стенки кишки и может привести к патологическим рефлекторным реакциям со стороны органов пищеварения. Происходит усиление митотических процессов и частая смена эпителия с заменой зрелых и функционально полноценных клеток молодыми, функционально незрелыми. Это приводит к нарушению всасывания пищевых веществ, в первую очередь жиров и жирорастворимых витаминов, а также углеводов и белков. Наиболее тяжелым патологическим синдромом является нарушение процессов всасывания вследствие токсического действия лямблии на гликокаликс тонкой кишки, усиленного бактериальной колонизацией, общей недостаточностью белков (что часто встречается у жителей тропиков). В 50 % случаев лямблиоз приводит к нарушению всасывания Д-ксилозы и цианкобаламина. Нарушается также синтез некоторых ферментов - инвертазы, лактазы, которые играют существенную роль в окончательном гидролизе углеводов до моносахаридов.

Лямблиозу часто сопутствует дисбиоз кишечника, особенно возрастает численность аэробной микрофлоры. Длительное паразитирование лямблии в организме человека приводит к нарушению функции печени и кишечника. Выделяемые лямблиями продукты обмена и вещества, образующиеся после их гибели, всасываются и вызывают сенсibilизацию организма человека. Установлена статистически достоверная связь между лямблиозной инвазией и аллергией. Причиной считают повышение чувствительности к пищевым антигенам из-за повышения про-

нищаемости для них слизистой кишечника.

Уровень витамина С в крови при лямблиозе снижается в среднем до 0,44 мг %, что более, чем в 2 раза ниже его уровня в контрольной группе неинвазированных лиц. Выраженность гиповитаминоза С находится в прямой зависимости от выраженности клинических проявлений лямблиоза.

Эозинофилия на уровне 5-15 % встречается в 5 раз чаще у больных лямблиозом и бактериальной дизентерией одновременно, чем в группе больных только дизентерией. Однако в целом только у 40 % больных лямблиозом отмечается повышение уровня эозинофилов в крови.

Международный код классификации болезней учитывает лямблиоз под кодом 007.1. Под лямблиозом Всемирная организация здравоохранения подразумевает (1988): 1) любой случай инвазии лямблиями (бессимптомный или с клиническими проявлениями), метод диагностики - исследование фекалий и исследование дуоденального содержимого; 2) лямблиоз с клиническими проявлениями - лямблиоз, сопровождающийся диареей, болями в животе или с дискомфортом желудочно-кишечного тракта, которые проходят после специфического лечения, метод диагностики - исследование фекалий и дуоденального содержимого, а также клиническое обследование до и после лечения.

*Клинические проявления лямблиоза* многократно пересматривались и переоценивались. Острый период характеризуется диареей, тошнотой, анорексией, резкими болями в верхней и средней эпигастральной области, вздутием кишечника. Очень характерным признаком острой фазы лямблиоза является непереносимость лактозы. Острый период длится обычно несколько дней, после чего лямблиоз чаще всего переходит в подострую или хроническую стадии, для которых характерны кратковременные обострения, проявляющиеся прежде всего в появлении жидкого стула и вздутии кишечника. При этом часты жалобы на головные боли, потерю в весе, повышенную утомляемость.

Выделяют две основные клинические формы кишечного лямблиоза:

1) первичная инфекция с диареей, клиническими и лабораторными признаками нарушения всасывания в пищеварительном тракте. Течение этой формы лямблиоза кратковременное,

обычно происходит быстрое самостоятельное купирование болезни или она легко поддается лечению;

2) затяжное рецидивирующее течение, встречается чаще всего у больных с нарушением резистентности слизистой кишечника специфической или неспецифической природы. Развитие этой формы возможно даже при благоприятных санитарно-гигиенических условиях среды пребывания человека. Лямблиоз также может протекать в субклинической и бессимптомной формах. Частота встречаемости клинически выраженного лямблиоза составляет 13-43 % от всех инвазированных, субклинического — 49 %, бессимптомного - 25-28 %. Частота носительства достигает 5 % (Нидерланды).

Первичная инвазия, особенно у детей, обычно сопровождается выраженными клиническими симптомами. В эндемичных районах многие случаи заболеваний, прежде всего у взрослых, протекают бессимптомно. Период клинической инкубации составляет от 1 до 4 недель, чаще всего 2 недели, однако во время вспышек он может сокращаться до 5-10 дней. Наиболее частые проявления инвазии - тошнота, вздутие и урчание в животе и частый зловонный стул бледного цвета, во многих случаях пенистый, с примесью слизи. Прием пищи нередко сопровождается появлением тошноты и развитием диспептических явлений, отрыжкой, изжогой, что беспокоит больного в течение нескольких дней или сохраняется до трех месяцев. У детей и у взрослых с особой предрасположенностью заболевание может протекать длительно и напоминать по клиническому течению хронические истощающие поносы (целиакию). Расстройства функции кишечника при лямблиозе могут носить длительный и рецидивирующий характер. Другими клиническими проявлениями лямблиоза являются боли в животе чаще в области пупка с иррадиацией вправо, головные боли, раздражительность, снижение работоспособности. Характерна связь боли с приемом пищи. Наиболее выраженные клинические проявления совпадают с периодами максимальной интенсивности цистовыделения. Лямблиоз часто сопровождается снижением массы тела, которая быстро приходит к норме после его излечения.

Некоторые клиницисты выделяют *неврологическую форму* лямблиоза в связи с тем, что он часто сопровождается невротиче-

ческими симптомами - слабостью, быстрой утомляемостью, раздражительностью, плаксивостью, головными болями, головокружениями, болями в области сердца и в некоторых случаях эти симптомы являются преобладающими. Примечательно, что Д.Ф.Лямбль назвал лямблии «паразитом тоски и печали».

Известны также клинические *формы лямблиоза с преобладанием аллергических проявлений* в виде неукротимого кожного зуда, крапивницы, бронхиальной астмы и астматического бронхита, эозинофильных легочных инфильтратов, иногда упорных блефаритов. В Италии из 50 пациентов с хроническими уртикарными поражениями кожи 6 были поражены лямблиями. Кожные проявления исчезли сразу или в течение 1 года после окончания специфического лечения.

**Лямблиоз и анемия.** В ряде исследований, проведенных по методу случай-контроль, было подтверждено, что при сочетании у детей лямблиоза с анемией, после проведения курса этиотропного лечения лямблиоза уровень гемоглобина восстанавливался до нормального, начиная с 15 дня после окончания лечения лямблиоза.

Клиническая классификация лямблиоза

1. Лямблиоз без клинических проявлений (латентный)
2. Лямблиоз с клиническими проявлениями (манифестный)
  - Кишечная форма – функциональные расстройства кишечника (дуоденит, энтерит, дуо-деногастральный рефлюкс, гастроэнтерит)
  - Билиарно-панкреатическая форма дискинезия желчевыводящих путей, диспанкреатизм, реактивный панкреатит
  - Форма с внекишечными проявлениями нейроциркуляторная дисфункция, астеноневротический синдром, аллергические проявления
  - Смешанная форма

Как бы то ни было, анализ современных данных о клиническом течении лямблиоза позволяет сделать вывод, что основным клиническим проявлением лямблиоза является длительная диарея. В настоящее время имеется ряд препаратов для специфической про-тиволямблиозной терапии. При выборе препарата для лечения лямблиоза необходимо иметь в виду, что в последние

годы появилось большое количество штаммов паразитов, устойчивых к ранее длительно применявшимся "препаратам (производные нитроимидазола, фуразолидон и др.). Кроме того, помимо высокой противоямблиозной активности препарат должен обладать хорошей переносимостью и быть безопасным, поскольку речь идет о лечении детей и очень часто — детей раннего возраста.

В последнее время для лечения лямблиоза у детей и взрослых все шире применяется препарат Макмирор (нифуратель), который полностью соответствует высоким требованиям по эффективности и безопасности, предъявляемым к такого рода препаратам.

### **Макмирор (нифуратель) - производное 5-нитрофурана.**

В отличие от других производных нитрофурана нифуратель содержит тиоэфирную группу (SCH<sub>3</sub>), благодаря которой существенно расширяется спектр противомикробного и противопротозойного действия препарата и повышается его эффективность. Препарат быстро всасывается, достигая максимальной концентрации в плазме в течение 2 часов. Выводится из организма главным образом почками. Механизм действия нифурателя заключается в блокировании ряда энзимных цепочек и ингибировании синтеза белка в рибосомах на самых ранних этапах трансляции (в отличие от других антибактериальных средств, действующих на белковый синтез). Эта особенность его механизма действия препятствует появлению устойчивых штаммов микроорганизмов и развитию перекрестной резистентности к антибиотикам. Биодоступность препарата превышает 95 %, терапевтическая концентрация поддерживается в течение 8-10 часов.

*Форма выпуска и дозировка.* Выпускается в таблетках по 200 мг. Для лечения лямблиоза назначается: взрослым по 400 мг 2-3- раза в день в течение 7 дней, детям из расчета 15 мг/кг массы тела 2 раза в сутки в течение 5-7 дней.

*Токсичность и побочные эффекты.* Нифуратель малотоксичен, не имеет тератогенного и канцерогенного эффекта, что позволяет применять его для лечения детей и беременных. В качестве побочных эффектов в редких случаях может отмечаться ощущение дискомфорта в желудочно-кишечном тракте и редко — аллергические высыпания. Частота побочных эффектов не

превышает 2 %.

Эффективность при лечении лямблиоза составляет 96-98 %. Если же препарат оказался неэффективным, то возможно назначение повторного курса через 2-3 недели. Проведение повторного лечения в той же дозировке обеспечивает практически 100 %-ную эффективность.

Из других препаратов, применяемых для лечения лямблиоза, необходимо отметить следующие.

**Метронидазол - Metronidazolium (син. Flagyl, Trichopol, Efloran, Clont, Motronil и др.).** Это белый или слегка зеленоватый кристаллический порошок мало растворимый в воде и трудно растворимый в спирте. Метронидазол избирательно токсичен для анаэробных микроорганизмов, ингибируя ДНК. Обладает мутагенностью, способен потенцировать эффекты проникающей радиации на клетки опухолей. Препарат горький на вкус, хорошо всасывается при оральном введении. Абсорбция почти полностью завершается в тонком кишечнике и лишь небольшое количество его поступает в толстый кишечник. Максимальная концентрация препарата создается в крови через 3 часа. Биодоступность составляет 100 %, период полувыведения из плазмы - 8-10 часов. Около 10 % препарата связывается с белками плазмы. Метронидазол хорошо проникает в ткани и жидкости организма, включая вагинальный секрет, семенную жидкость, слюну, проникает через гематоэнцефалический барьер, создавая терапевтические концентрации в цереброспинальной жидкости, в значительных количествах секреторируется с грудным молоком, проходит через плаценту, поэтому женщинам в период беременности и лактации назначать его нельзя. Выводится препарат главным образом почками, а также с желчью и калом, при этом 15-58 % вещества экскретируется в неизменном виде, а остальная часть в форме метаболитов. При назначении больших доз они могут окрашивать мочу в темный красноватый цвет.

*Дозировка.* При лямблиозе известны две основные схемы применения метронидазола. 1) назначение его в дозе 400 мг 3 раза в сутки в течение 5 суток, 2) препарат применяется в течение 10 дней. При этом суточная доза для взрослых составляет 500 мг, а детям из расчета 5 мг на 1 кг массы тела 3 раза в день (максимальная суточная доза для детей до 10 лет -300 мг).

*Токсичность и побочные эффекты.* Наиболее часто развивается тошнота, рвота, анорексия, болезненность в области живота, металлический привкус во рту. Менее выраженными бывают головные боли, головокружения, онемение конечностей, боли в суставах, мышцах, уртикарная сыпь, зуд и гиперемия кожи, возможно развитие стоматитов, гингивитов, циститов. Редким осложнением является развитие периферической нейропатии и эпилептических судорог. Прием метронидазола может провоцировать развитие тетурамоподобных реакций у лиц, употребляющих алкоголь. Частота возникновения тех или иных побочных явлений при лечении лямблиоза метронидазолом составляет 15-30 %.

*Предосторожности и противопоказания.* Препарат нельзя назначать пациентам с повышенной чувствительностью к этому веществу, а также беременным женщинам и в период лактации (при необходимости лечения матери ребенка переводят на искусственное вскармливание). В период лечения метронидазолом нельзя принимать алкоголь.

*Форма выпуска:* таблетки по 250 и 500 мг, ампулы по 100 мл 0,5 % раствора. Препарат хранят в защищенном от света месте.

**Ниридазол - Niridazolum (син. AmbUhar)** - желтый кристаллический порошок без вкуса и запаха, умеренно растворимый в воде и хорошо растворимый в органических растворителях. Выпускается в таблетках по 100 и 500 мг. При оральном назначении всасывается из желудочно-кишечного тракта в течение нескольких часов и быстро метаболизируется в печени, но достаточное время удерживается в крови в виде метаболитов, выделяясь из организма почками и с фекалиями. Моча окрашивается в темно-бурый или даже в черный цвет и приобретает неприятный запах. Выделение окрашенной мочи начинается в среднем через 3 часа после приема препарата и продолжается 24-36 ч.

*Дозировка:* препарат назначается орально в суточной дозе 25 мг/кг массы тела, разделенной на несколько приемов. Курс лечения составляет 5-7 дней, в редких случаях его продляют до 10 дней.

**Орнидазол (Тиберал, Tiberal)** - сходный с метронидазолом препарат. Высокая его концентрация в плазме крови создает-

ся уже через 1-2 часа после перорального приема. 85 % препарата выделяется в течение первых 5 суток после приема (63 % с мочой и 22 % с фекалиями, 4 % выводится с почками в неизменном состоянии). Препарат совместим с приемом алкоголя, не имеет тератогенного эффекта.

*Дозировка.* Взрослым и детям с массой более 35 кг - 3 таблетки однократно вечером. Детям с массой до 35 кг - препарат назначается из расчета 40 мг/кг массы тела однократно.

*Побочные эффекты:* встречаются примерно у 15 % пациентов. Отмечают нейротоксичность, проявляющуюся в виде головокружений и миалгий, иногда развиваются тошнота и рвота.

**Тинидазол - Tinidazolium (син. Fasigin, Tricanics, Tridasol).** Препарат является производным имидазола, имеющим структурное сходство с метронидазолом. Выпускается в таблетках по 150 и 500 мг, в форме суппозиторий и раствора для перфузии во флаконах по 100 мл с концентрацией вещества 5 мг в 1 мл раствора. Плохо связывается с белками плазмы кропи и поэтому присутствует в крови на 88 % в свободном состоянии, обеспечивающем высокую активность.

*Дозировка.* Взрослым назначают либо довольно длительный курс - по 0,15 г 2 раза в сутки в течение 7 суток, либо используют краткую однодневную схему лечения: 50 мг/кг 1 раз в сутки.

*Токсичность и побочные эффекты.* В целом тинидазол переносится несколько лучше, чем метронидазол, но имеет сходные с ним побочные эффекты. Возможно небольшое и обратимое увеличение концентрации печеночных ферментов и билирубина в крови, а также проходящая лейкопения и нейтропения. У некоторых больных лямблиозом после лечения наблюдается незначительное увеличение числа эозинофилов по сравнению с исходным. Противопоказаниями к приему препарата являются беременность и период кормления грудью, тяжелые нервные заболевания, например, эпилепсия и невриты. Для лечения детей в возрасте до 5 лет тинидазол не рекомендуется.

**Фуразолидон - Furazolidonum** - желтый или зеленовато-желтый порошок слабо горького вкуса. Выпускается в таблетках по 0,05 г. Практически не растворим в воде.

*Дозировка:* принимается внутрь после еды. Взрослым на-

значают 0,1 г 4 раза в сутки, детям из расчета 10 мг/кг массы тела, суточную дозу дают в 3 - 4 приема. Курс лечения - 7 дней.

*Побочные реакции:* относительно часто появляется тошнота и рвота, снижается аппетит. В отдельных случаях развиваются аллергические реакции в виде кожных поражений. Для их уменьшения назначают антигистаминные препараты, хлорид кальция, витамины группы В. При резко выраженных побочных явлениях препарат отменяют. Следует учитывать, что фуразолидон является ингибитором моноаминоксидазы, должны соблюдаться меры предосторожности.

**Лабораторная диагностика лямблиоза.** Диагноз лямблиоза обязательно должен быть подтвержден результатами лабораторного паразитологического исследования, которое входит в перечень обязательных исследований, проводимых клинико-диагностическими лабораториями. Материалом для исследования являются пробы фекалий и дуоденального содержимого. В дуоденальном содержимом обнаруживаются только вегетативные формы лямблий. В плотных, оформленных фекалиях обнаруживаются только цисты, а в жидких и полуоформленных в различных соотношениях могут быть обнаружены цисты и вегетативные формы.

**Клиническими показаниями к обследованию для исключения лямблиоза являются:**

- наличие заболеваний пищеварительного тракта, тенденция к их хроническому течению с частыми обострениями;
- нейроциркуляторная дисфункция, особенно в сочетании с желудочно-кишечными нарушениями;
- стойкая эозинофилия крови;
- аллергические проявления.

**Эпидемиология.** Лямблиоз распространен повсеместно. Наряду с человеком *L.intestinalis* поражает различные виды животных: этот возбудитель обнаружен у собак, кошек, кроликов, морских свинок и других млекопитающих. Цистами от человека в эксперименте удалось заразить крыс, песчанок, морских свинок, собак, гнетов, горного барана, муфлонов. Не удалось экспериментальное заражение хомяков, лабораторных мышей, домашних овец, крупного рогатого скота. В последние годы особый интерес вызывают бобры, как возможный источник заражения че-

ловека при полных попытках лямблиоза. Имеются сообщения об индуцировании лямблиоза двум из трех добровольцев, проглотивших цисты лямблий от бобра. Существуют свидетельства об ограниченной встречаемости чесночного лямблиоза у людей. Заражающая доза составляет порядка 10-100 цист, поэтому даже минимальною фекального загрязнения факторов передачи достаточно для заражения.

**Источником инвазии** служат человек или животные, однако **человеку принадлежит ведущая роль**. Зараженные человек и животные выделяют зрелые инвазионные цисты. Период выделения у человека цист начинается в среднем на 9-12 день после заражения и может длиться многие месяцы. Препатентный период укорачивается при заражении большими дозами возбудителя. Выделение цист происходит волнообразно, прерывисто. Периоды выделения чередуются с периодами затихания процесса, при этом продолжительность пауз между выделением цист составляет от 1 до 17 дней. При однократном заражении инвазия длится в среднем 6 месяцев. Наиболее опасен, как источник инвазии, больной в период стихания диареи, так как именно в это время начинает выделяться пропатентная стадия возбудителя - цисты. В 1 г фекалий содержится до 22 млн. жизнеспособных цист, а в среднем 1,8 млн. цист. Наиболее значимы в качестве источника инфекции дети в возрасте 8-14 лет, что обусловлено активным их участием в домашней работе, уходе за младшими детьми и др. Механизм передачи инвазии - фекально-оральный, пути распространения возбудителя - контактный, пищевой, водный. Известны случаи анально-орального заражения среди гомосексуалистов.

**Контактно-бытовой путь** наибольшее значение имеет в детских учреждениях, где возбудитель передается при участии персонала. В качестве факторов передачи важную роль играют полы, ковры, игрушки, туалеты. Наиболее активным фактором передачи являются руки детей и персонала.

**Водный путь**. Известны случаи заражения в бассейнах, через воду открытых водоемов и водопроводную воду. В окружающей среде цисты лямблий выживают достаточно долго. Оптимальными являются температура 2-6 °С и относительная влажность воздуха 80-100 %. В песчаной почве цисты лямблий оста-

ются жизнеспособными при этом 9-12 суток, в черноземе 9-75 суток. В водопроводной и прудовой воде цисты лямблий выживают в течение 35-86 дней, особенно хорошо они выживают в воде при температуре от + 4 до +20 °С. Кипячение приводит к быстрому отмиранию цист, при + 55 °С цисты отмирают уже через 5 минут. Замораживание цист до —13 °С снижает жизнеспособность цист до 1 %. Высушивание цист лямблий на воздухе в течение 24 ч приводит к их полной гибели. Цисты лямблий устойчивы к ультрафиолетовому облучению. В сточной воде, подвергающейся очистке и обеззараживанию в малогабаритных очистных сооружениях цисты лямблий выживают до 120 дней. В молочных продуктах цисты могут выживать до 112 дней. На картоне, стекле, металле, полимерах цисты выживают до 20 суток. На продуктах, таких как хлеб, яблоки, вареный картофель цисты выживают несколько часов, а при большой влажности и дольше.

Насекомые также могут способствовать распространению цист лямблий. Их обнаруживали в кишечнике мух, тараканов, мучных хрущаков, навозных жуков. Проходя через пищеварительный тракт этих насекомых цисты лямблий не утрачивали жизнеспособности.

## ГЛАВА 14

### ГЕЛЬМИНТОЗЫ У ДЕТЕЙ

**Гельминтоз** – это заболевание, вызываемое паразитированием гельминтов (червей). Кроме гельминтозов, сюда относят протозойные болезни: лямблиоз, токсоплазмоз, амебиаз, мочеполовой трихомоноз, балантидиаз, малярия, лейшманиозы. У человека описано 250 видов гельминтов, 15 видов патогенных простейших, из них около 65 видов зарегистрировано на территории СНГ. Первые сведения о гельминтозах появились на "Папирусах Эберса" (1874). Большой вклад в науку о гельминтозах внесли Гиппократ, Авиценна, Карл Линней; основоположником и организатором советской гельминтологии является К.И.Скрябин, им разработана классификация гельминтозов человека (1940), введено понятие "дегельминтизация". Согласно этой классификации паразитирующие у человека гельминты были разделены на 3 класса: I класс - НЕМАТОДЫ - круглые черви, II класс - ЦЕСТОДЫ - ленточные черви и III класс - ТРЕМАТОДЫ - сосальщики.

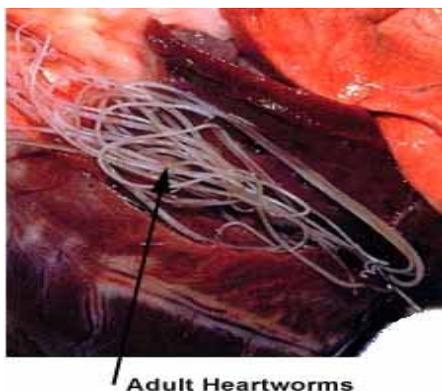


Рис. 33. Внешний вид аскарид

Наиболее часто встречающиеся виды для региона Севера у детей (по классам): нематоды - аскариды, власоглавы, острицы, трихинеллы, стронгилиды (кишечная угрица); цестоды - цепень карликовый (гименолепидоз), цепень бычий, свиной, широкий

лентец; трематоды - ленточная двуустка, печеночная двуустка, кровяной сосальщик. Кишечной глистной инвазией болеют дети любого возраста, но чаще наиболее пораженным контингентом являются дети от 7 до 12 лет.

**Патогенез** гельминтозов определяется комплексом факторов специфического (для данного вида гельминта) и неспецифического характера (Озерецковская Н.Н., 1977). Из длинной цепи воздействия гельминтов на организм человека можно выделить 3 основных момента:

1) механическое повреждение органов, тканей вследствие травматизации слизистой оболочки кишечника при фиксации и скоплениях гельминтов, закупорки ими протоков, органов; нарушение оттока желчи при сдавлении кистой эхинококка, нервно-рефлекторное влияние на симпатическую нервную систему (эпилептиформные припадки, спазмы кишечника, угнетение секреции и экскреции желудка, энурез);

2) сенсибилизирующее воздействие на организм ребенка продуктами обмена и распада гельминтов проявляется общей аллергической реакцией в виде лихорадки, зудящих высыпаний на коже, миалгий, артралгий, нередко имеют место абдоминальные боли, бронхолегочный и отечный синдром, при объективном осмотре отмечают увеличение печени, селезенки и лимфатических узлов. В анализе крови регистрируется гиперэозинофилия (до 80-90 %), лейкоцитоз (до  $70 \times 10^9/\text{л}$ ). Общая аллергическая реакция характерна для острой фазы заболевания, однако при стронгилоидозе, филяриатозах (возбудители которых повторно откладывают живых личинок) данная реакция возникает и в хронической фазе болезни;

3) возникновение и течение заболеваний: инфекционных, соматических (анемии, нанизм при шистосомозах).

Специфические факторы воздействия на организм определяются видом гельминта. Так, к специфическому воздействию гельминтов можно отнести способность лентеца поглощать из кишечника хозяина витамин В<sub>12</sub>, при питании анкилостомид - кровь, кислород, железо, что приводит к развитию анемий. Питаясь за счет хозяина белками (при аскаридозе), жирами (при стронгилоидозе), микроэлементами (при цестодозах - гипокальциемия), витаминами (при дифиллоботриозе, анкилостомидозе и

др.) гельминты нарушают обменные процессы, ослабляют защитные силы организма. Инвазия гельминтов и простейших приводит к развитию таких заболеваний как гастродуоденит, энтероколит, аппендицит, холангит, кишечная непроходимость, сопровождается дисбактериозом кишечника, нередко повышается восприимчивость к кишечным инфекциям, вирусному гепатиту, отягощает их клиническое течение.

**Клиническая классификация гельминтозов** включается в себя разделение гельминтов на классы. По течению различают острую и хроническую фазы.

Течение заболевания зависит от массивности инвазии, штаммовых различий паразитов, общей реактивности ребенка, его питания. Кроме того, выделяют субклиническое или асимптомное течение гельминтозов, характер которого определяется индивидуальными особенностями иммунитета.

Диагностика гельминтозов основывается на клинико-эпидемиологических, эндоскопических, рентгенологических и, главным образом, лабораторных данных. Среди лабораторных исследований важное значение имеют методы обнаружения яиц и личинок гельминтов в фекалиях, иммунологические методы (РП, РИГА, РСК, РЛА, реакция бентонит-флокуляции), а также биохимический анализ мочи и анализ соскоба с перианальных складок.

**Нематодозы.** К ним относятся аскаридоз, токсокароз, энтеробиоз, анкилостомидозы, трихоцефаллез, стронгилоидоз, трихинеллез.

**Аскаридоз** - это антропонозный геогельминтоз из группы нематодозов с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Характеризуется преимущественным хроническим поражением пищеварительного тракта.

Возбудителем аскаридоза является круглый червь. Заболевание распространено повсеместно. Восприимчивость людей высокая. Источником инфекции является инвазированный человек. Инфицирование происходит при употреблении овощей, ягод (особенно клубники), загрязненных инвазивными яйцами аскарид. Это определяет преимущественную заболеваемость детей. Период заразительности источника: время от заражения до появления в фекалиях человека инвазивных яиц аскарид - составляет

10-11 недель (63-84 дня), иногда до 15 недель. Механизм передачи возбудителя - фекально-оральный. Пути передачи - пищевой, водный, бытовой. Наиболее высок риск заражения населения аскаридозом летом и осенью. Инкубационный период составляет 4-8 недель.

*Таблица 33.*

**Регламентированная система контроля эффективности дегельминтизации при разных гельминтозах**

| Гельминтозы         | Сроки контроля после лечения, нед. | Кратность Исследований   |
|---------------------|------------------------------------|--|
| Аскаридоз           | 2                                  | 3 анализа с интервалом в 2 недели                                  |
| Трихоцефаллез       | 3-4                                | То же  |
| Стронгилоидоз       | 4                                  | 3 анализа с интервалом в 1 мес. и ежемесячно 3 анализа через 2 дня |
| Энтеробиоз          | 3                                  | 3 анализа с интервалом в 1-2 дня                                   |
| Тениидозы           | 16                                 | Не менее 2 раз с интервалом в 1 месяц                              |
| Дифиллоботриоз      | 8-10                               | 2-3 анализа с недельным интервалом                                 |
| Гименолепидозы      | 2                                  | Ежемесячно (первые 2 мес. каждые 2 недели)                         |
| Описторхоз:         |                                    | 3 анализа с интервалом в 1 неделю                                  |
| после празиквантела | 12-24                              |  |
| После хлоксила      | 24-28                              |  |

**Патогенез:** при заражении гельминтами отчетливо наблюдаются 2 этапа или фазы инвазии детского организма: 1) этап развития в миграции личинок, во время которого они нуждаются в большом количестве кислорода; 2) этап кишечного паразитирования взрослых гельминтов. Взрослые аскариды обитают в тон-

кой кишке, где после оплодотворения самки откладывают около 100000-200000 яиц в сутки. Попадая с фекалиями в окружающую среду, яйца созревают в течение 10-15 дней. При благоприятных условиях (влажность не ниже 85, наличие свободного кислорода, температура выше 14 °С). При проглатывании человеком зрелых яиц в верхнем отделе тонкой кишки из них выходят личинки, путь миграции которых лежит через стенку кишки в нижнюю полую вену, далее в сосуды печени и легких, откуда они переходят в альвеолы и бронхи. В легких они дважды линяют, по эпителию дыхательных путей проникают в глотку и заглатываются. После повторного попадания в тонкую кишку они развиваются во взрослых паразитов, способных продуцировать яйца. Продолжительность жизни взрослых аскарид до 1 года. Устойчивость яиц аскарид очень высока. В выгребных ямах они сохраняют жизнеспособность более полугода, в затененной и влажной почве - многие годы.

**Клиника.** Основными признаками аскаридоза являются:

- характерный эпиданамнез. Указания о заболеваемости аскаридозом в окружении больного;

- в 1-ю (раннюю) фазу болезни (на 2-3 день после заражения) больные отмечают недомогание, слабость на фоне субфебрильной (реже более высокой) температуры;

- острый период характеризуется общей аллергизацией организма (зудом, уртикарными высыпаниями, эозинофилией до 20-30 %. В 1924 г. Фанкони описал эту раннюю стадию аскаридоза, назвав ее крапивной лихорадкой, при которой, кроме полиморфной сыпи, появляются мелкие пузырьки на коже, включая подошвы и ладони;

- при миграции личинок в дыхательные пути возникают кашель (сухой или с отделением слизистой мокроты), одышка, боли в груди, иногда кровохарканье. Выслушиваются сухие (реже влажные) хрипы при менее отчетливых изменениях перкуторного звука, что служит поводом для постановки диагноза пневмонии;

- при динамическом рентгенологическом контроле регистрируются одиночные или множественные быстро перемещающиеся тени – «летучие эозинофильные инфильтраты»;

- изредка в мокроте обнаруживаются личинки аскарид;

- в миграционную фазу возможны осложнения - аппендицит, панкреатит, желчная колика, кишечная непроходимость;

- вторая фаза паразитирования аскарид (хроническая фаза) в организме ребенка (кишечная) протекает с ведущими явлениями со стороны желудочно-кишечного тракта. Наблюдаются расстройство аппетита, его извращенность, анорексия, тошнота, рвота независимо от характера пищи и аппетита, боли в животе, кишечные явления энтерита;

- возникают раздражительность, капризность, беспокойный сон - у детей раннего возраста, у старших детей - быстрая утомляемость, рассеянность, ночные страхи, приступы резких головных болей;

- нелеченный аскаридоз ведет к резкому истощению ребенка, падает масса тела, нарастает интоксикация, могут появиться менингеальные симптомы, напоминающие туберкулезный менингит.

Лабораторная диагностика основана на обнаружении яиц аскарид в фекалиях методом Като или обогащения по Калантарян, Фюллеборну и др. или взрослых аскарид после диагностической дегельминтизации. Личиночный аскаридоз можно диагностировать иммунологическими методами (РП, РНГА, РСК, РЛА. реакция бетонит-флоккуляции).

**Лечение.** В лечении аскаридоза используют следующие препараты - декарис, комбантрин, вермокс, пиперазин, нафтамон.

**Декарис** (левамизол, кетракс, аскарисидол) - наиболее эффективный препарат. Форма выпуска - табл. по 50 и 150 мг. Дается однократно, на ночь. Доза: взрослым - 150 мг, для детей - 2,5-5 мг/кг массы тела. В предварительной подготовке и специальной диете больной не нуждается.

**Комбантрин** (пирантел, эмбонат. пирантел памоат). Таблетки по 250 мг и в виде суспензии (одна ложечка в 5 мл содержит 260 мг препарата). Назначают перорально во время еды из расчета 10 мг/кг массы 2 раза в сутки, после легкого ужина или завтрака, с молоком или фруктовым соком. Курс 1-3 дня. Доза для взрослых - 4 таблетки (при весе тела более 75 кг) или 4 ложечки суспензия. Детям от 6 мес до 2 лет (включительно) - 0,5 таблетки, 2-6 лет - 1,6 табл., 12 лет - 2 табл., старше 12 лет - 3 таблетки. Указанную суточную дозу можно разделить на 2 приема.

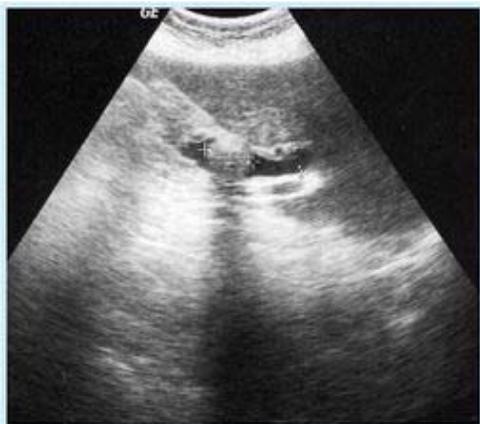


Рис. 34. Аскариды в желчном пузыре ребенка (эхограмма)

**Вермокс** (мебендазол) - в таблетках по 100 мг. Назначают по 1 таблетке 2 раза в день (утром и вечером)/ натошак с последующим легким молочно-растительным завтраком, в течение 3-х дней подряд. Детям в дозе 2,5 мг/кг массы тела на прием.

**Пиперазин** (вермитокс, антепар и др.). Взрослым по 2,0 г два раза в день через 30 мин после еды 2 дня подряд. Не требуется предварительной подготовки больных и специальной диеты. Противопоказания: органические заболевания ЦНС.

**Нафтамон** (алкопар, бефениум, гидроксинафтоант). Назначают внутрь за 2-3 часа до завтрака. Курс 2-5 дней. Доза нафтамона разовая, она же суточная: до 5 лет - 2,5 г, старше 5 лет и взрослым - 5,0 г. Препарат высыпается в 30-50 мл воды или сладкого сиропа, размешивается и выпивается в один прием. Слабительное не назначается. В дни лечения рекомендуется воздержаться от пищи, богатой животными жирами. Фрукты, овощи заменять соками. Побочные явления в виде жидкого стула исчезают после отмены препарата. Не рекомендуется назначать при нарушении функции печени.

**Токсокароз.** зоонозный антропоургический геогельминтоз из группы нематодозов с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя хронического течения. возбудитель: несвойственные человеку личинки токсокар - аскариды собак (*охосара canis*) и реже кошек (*t. cati*). самки токсокар откладывают незре-

лые яйца в тонкий кишечник и желудок собак и кошек. выделяясь во внешнюю среду животными, они достигают инвазивной стадии. инвазионные яйца токсокар могут быть заглочены человеком, из которых в тонкой кишке образуются личинки, обладающие миграционной активностью. источником возбудителя являются собаки, реже кошки, грызуны. для человека токсокароз - зоонозная инфекция с длительным, рецидивирующим течением, полиморфизмом клинических проявлений, обусловленных миграцией личинок токсокар по различным органам и тканям (легкие, печень, поджелудочная железа, мышцы, мозг, глаза), где в течение длительного времени они сохраняют свою жизнеспособность. механизм передачи возбудителя - фекально-оральный; путь передачи – пищевой. заражение человека происходит при заглатывании содержащихся в почве инвазивных яиц токсокар (грязные руки, невымытые овощи, фрукты, ягоды, загрязненная вода). заболевают чаще всего дети, что обусловлено игрой с землей, песком, а также употреблением ими невымытых фруктов, овощей, ягод и воды. возможно заражение при поедании сырого или термически недостаточно обработанного мяса резервуарных хозяев: цыплят, голубей, ягнят, свиней. не исключается внутриутробный путь заражения через плаценту, а также передача личинок с молоком матери (трансаммарный путь). восприимчивость людей не очень высокая. болеют преимущественно дети от 1 по 4-х лет. заболеваемость регистрируется в летне-осенний период, преимущественно в зоне умеренного климата. инкубационный период - от нескольких месяцев и даже лет. клиника зависит от позы, распределения личинок в органах и тканях, частоты реинвазии и иммунологического статуса человека. рецидивирующее течение инвазии определяется периодическим высвобождением личинок токсокар из гранулем и возобновлением их миграции. в зависимости от локализации процесса выделяют 2 формы: висцеральный (или системный) и глазной токсокароз.

Основные диагностические признаки:

- характерный эпидемиологический анамнез (тесный контакт с собаками, кошками, отсутствие гигиенических навыков, геофагия), возраст заболевших (дети от 1 до 4-х лет), летне-осенняя сезонность;
- рецидивирующая лихорадка (чаще субфебрилитет с легким ознобом и потом в сочетании с полилимфаденопатией);

- транзиторные уртикарные зудящие высыпания на ладонях и стопах;
- синдром поражения легких проявляется в виде рецидивирующих катаров, бронхитов, бронхопневмоний, астмоидных состояний. Кашель носит упорный характер, сухой, иногда приступообразный. Рентгенологически регистрируются «летучие эозинофильные инфильтраты»;
- гепатомегалия в сочетании со спленомегалией и лимфаденопатией;
- абдоминальный синдром, сопровождающийся болями в животе, метеоризмом, тошнотой, рвотой, диареей;
- может протекать в виде панкреатита, миокардита, нефрита, поражения ЦНС (эпилептиформные приступы, парезы, параличи, менингоэнцефалит), носящие аллергическую природу;
- токсокароз глаз характеризуется образованием специфических гранул в сетчатой сосудистой оболочке, хрусталике; поражение чаще одностороннее. Может проявляться эндофтальмом, иридоциклитом, кератитом, катарактой, привести к потере зрения. Редко сочетается с висцеральными поражениями. Возраст больных от 2-х до 15 лет. В клиническом анализе крови при данной форме отсутствует эозинофилия или на низком уровне, титры антител низкие, чаще регистрируется у лиц мужского пола.

**Лабораторная диагностика** основана на серологических методах (РИФ, РИД, РНГА, ИФА с экскреторно-секреторным антигеном личинок токсокар II стадии развития - Лысенко А.Я., 1980). Титр 1:800 и выше свидетельствует о заболевании, титры 1:200 и 1:400 - о токсокароносительстве при висцеральной форме и патологическом процессе при токсокарозе глаз. Окончательная верификация диагноза требует обнаружения личинок гельминта в птатах тканей (чаще при поражении печени). В клиническом анализе крови выделяют эозинофильный лейкоцитоз (более 30 % эозинофилы, от 15 до 80 на  $10^9$ /л – лейкоциты), характерен только для висцеральной формы. Лиц с низкими титрами противотоксокарных антител следует поставить на диспансерный учет.

Алгоритм поиска диагноза токсокароза разработан М.И.Алексеевой в соавт., 1984.

**Лечение.** Вопросы специфической терапии до конца не

решены. Удовлетворительные результаты получены при назначении минтезола (тиабендазола), вермокса (мебендазола) и дитразина (диэтилкарбамазина).

**Минтезол (тиабендазол)** назначают из расчета 25 мг на 1 кг массы тела в сутки в течение 5-10 дней подряд. Возможны кратковременные побочные явления - ухудшение аппетита, тошнота, головная боль, резкая боль в животе, исчезает после отмены препарата.

**Вермокс** назначают независимо от возраста по 100 мг 2 раза в сутки в течение 2-4 недель. Взрослым дозу увеличивают до 300 мг,

**Цитрат дитразина** назначают из расчета 4-6 мг на 1 кг массы тела в день в течение 2-4 недель. В процессе лечения вышеуказанными препаратами целесообразно назначение антигистаминных средств.

При медленном улучшении клинико-лабораторных показателей курс специфической терапии повторяют через 1-2 месяца.

**Критериями эффективности лечения** следует считать прогрессивное снижение уровня эозинофилии, регресс клинических проявлений и снижение титров специфических антител до уровня 1:800 и менее.

**Профилактические мероприятия.** мероприятия в эпидемическом очаге, диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентированы.

**Энтеробиоз.** Антропонозный контактный гельминтоз из группы нематодозов с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, хроническим течением. Возбудитель: мелкие белесоватые нематоды – острицы *Enterobius vermicularis*. Гельминтоз распространен повсеместно. Преимущественно болеют дети, в организованных коллективах пораженность детей может достигать 20-30 % и более, характерны семейные очаги.

Источник возбудителя - человек.

**Период заразительности** - через 12-14 дней после инвазирования.

**Механизм передачи возбудителя** - фекально-оральный.

**Пути передачи** - пищевой и бытовой. Заражение окружающих происходит при непосредственном контакте с больным,

а также через загрязненные яйцами предметы обихода, белье, продукты питания. Восприимчивость людей высокая. Часты повторные аутоинвазии, вызывающие выработку относительного иммунитета.

После попадания яиц гельминте в заражающийся организм из них в тонкую кишку выходят личинки, мигрирующие затем в толстый кишечник. Здесь острицы через 12-14 дней достигают половой зрелости, оплодотворяются, спускаются в нижние отделы толстых кишок, выползают из кишечника, и отложив яйца в перианальных складках, погибают. Через 4-5 ч яйца достигают зрелости. Длительное время яйца сохраняются на коже перианальных складок, под ногтями, на никнем и постельном белье, ночных горшках, игрушках, коврах, в щелях полов, могут разноситься пылью при уборке помещений. Оптимальная температура для развития яиц 35-37 °С, влажность - 90-100 %. Гибель гельминта происходит под воздействием 5 % раствора фенола, 10 % лизола.

**Инкубационный период** – 2-4 недели.

**Клиника.** Основными диагностическими признаками являются:

- указания о контакте с больными энтеробиозом;
- ранняя стадия нередко клинически латентна, в хроническую фазу - прогрессирующие зуд и жжение в перианальной зоне, нередко в промежности, половых органах, на бедрах, животе. При осмотре этих областей выявляют расчесы, пиодермию;
- в связи с интенсивным зудом наблюдают нарушения сна, раздражительность;
- при тяжелом течении - абдоминальный синдром, диарея с императивными позывами. Осложнения: сфинктерит, парапроктит.

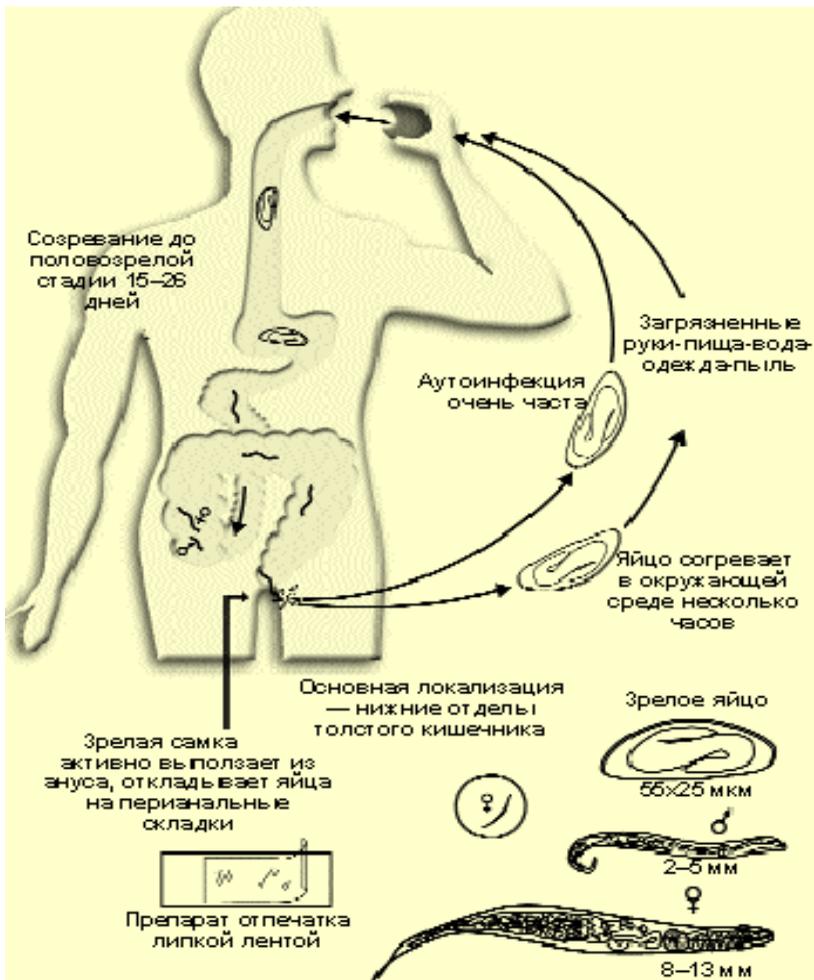


Рис. 35. Схема миграции при энтеробиозе

**Лабораторная диагностика:** микроскопическое исследование (овоскопия) - обнаружение яиц остриц в соскобе с перианальных складок. Забор производится утром (до дефекации и туалета или после дневного сна). Исследование проводится липкой целлофановой лентой, накладываемой на перианальную область 3-х-кратно с интервалом в 3-5 дней, либо соскоб этой же области деревянным шпателем или ватным тампоном.

Лечение: при поражённости детей энтеробиозом более 10 % всем детям назначают 2-х-кратно половинные дозы антигель-

минтных препаратов с интервалом 2-3 недели. При пораженности менее 10 % всех детей, проводится 3-х-кратное обследование всех детей и дегельминтизация инвазированных и членов их семей. В лечении используют препараты: **комбантрин** (пирантел) - разовая (курсовая) доза и схема лечения: детям 1-2 года - 125 мг; 2-6 лет - 250 мг, 6-12 лет - 500 мг; взрослым и детям старше 12 лет - 10 мг/кг массы тела, принимать 1 раз во время еды, таблетки разжевывать. Ванкин (пирвиний памоат) - детям: 1 таблетка или 1 чайная ложка суспензии на 10 кг массы тела. Взрослым: 5 мг/кг массы тела. Принимают 1 раз после завтрака. Вермокс (мебендазол): детям до 9 лет - 2,5-3,0 мг/кг, взрослым и детям старше 9 лет - 100 мг. Принимают 1 раз после завтрака, таблетку разжевывать.

**ТРИХИНЕЛЛЕЗ.** Зоонозный природно-антропоургический биогельминтоз из группы нематозов с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Распространен повсеместно, чаще регистрируется в районах с развитым свиноводством (Украина, Белоруссия, Литва). В Архангельской области заболевания трихинеллезом зарегистрированы в Ненецком автономном округе. Среди заболевших преобладают взрослые.

**Возбудитель:** мелкий круглый червь *Trichinella spiralis*. Самка имеет длину 3-4 мм, самец - 1,4-1,6 мм. Паразитируют трихинеллы в половозрелой стадии в тонком кишечнике, в личиночной стадии находятся в капсулах в мускулатуре человека, а также домашней свиньи, бурого медведя, лисицы, собаки, кошки, крысы, мыши и других млекопитающих. Заражаются трихинеллезом при употреблении инвазированного мяса. В желудочно-кишечном тракте капсулы растворяются, освободившиеся личинки быстро растут, развиваются и через 30-40 часов трихинеллы достигают половой зрелости, через двое суток – оплодотворяются. Трихина - живородящий паразит. После оплодотворения самка внедряется в стенку кишечника и плодит личинок, проникающих в кровеносные и лимфатические сосуды, они разносятся по всему организму. Через 25-30 дней после заражения вокруг спирально закрученных личинок образуются капсула. В мышцах личинки сохраняют жизнеспособность много лет. Личинки обладают высокой устойчивостью, переносят длительное охлаждение, прогревание, соление и копчение мяса, гибнут лишь при

варке кусков мяса толщиной не более 8 см в течение 2,5 часов.

**Источником возбудителя** в антропоургических очагах являются домашние и синантропные животные (свиньи, лошади, собаки, крысы), в природных очагах дикие животные (кабаны, барсуки, медведи, ежи, моржи, лисицы и др.). Инвазированный человек эпидемиологической опасности не представляет.

**Механизм передачи возбудителя:** человек заражается трихинеллезом при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного инвазированного мяса и мясных изделий (чаще свиного, мяса бурого медведя). Естественная восприимчивость людей высокая, нередко регистрируются групповые, семейные вспышки; после перенесенного заболевания сохраняется стойкий иммунитет.

**Инкубационный период** – от 5 до 45 дней (чаще 10-20 дней).

**Диагностическими признаками** являются:

- характерный эпидемиологический (пищевой) анамнез ;
- возможность групповой заболеваемости;
- начало болезни острое, внезапное, с быстро нарастающей лихорадкой, чаще ремитирующего типа (длительностью от 1 до 6 недель);
- общетоксический синдром;
- признаки энтерита;
- пастозность лица, отеки век появляются с 1-5-го дня болезни, конъюнктивит (продолжительность 1-2 недели);
- миалгия разных групп мышц (жевательных, шеи, плечевого пояса, икроножных, поясничных, глазодвигательных), часто интенсивные, усиливающиеся при движении, болезненные при пальпации;
- возможен легочной синдром (кашель, одышка, множественные хрипы, рентгенологически выявляются "летучие эозинофильные инфильтраты");
- эозинофилия периферической крови до 50-60 % (максимум на 2-4-й неделе), увеличение общего количества лейкоцитов;
- абдоминальный синдром в виде повторяющихся схваткообразных болей в животе;
- высыпания на коже различного характера (уртикарные, розеолезные, эритематозно-папулезные, мелко- или крупнопят-

нистые);

- при тяжелом течении возможны острый миокардит, менингоэнцефалит, плевропневмония.

В клинике различают 5 форм течения болезни: стертую, легкую, средней тяжести, тяжелую и крайне тяжелую. Тяжесть заболевания определяется интенсивностью поражения мышечной ткани личинками трихинелл, их жизнеспособностью, зависят от количества съеденного мяса и исходного состояния заразившегося.

**Длительность инкубационного периода** обратно пропорциональна тяжести течения болезни: при стертых формах в среднем составляет 4-5 недель, средних - 2-3 недели, тяжелых - 7-10 дней, при злокачественном течении сокращается до 2-3 суток.

**Лабораторная диагностика** основана на микроскопическом исследовании биоптатов мышц, на обнаружении личинок трихинелл в остатках употребленного мяса. Используют также серологические реакции (РНГА, РСК, реакция кольцепреципитации - положительны с 12-го дня болезни), кожно-аллергические пробы ("+" со 2-й недели), ИФА.

### **Лечение**

Больных трихинеллезом средней тяжести и тяжелого течения госпитализируют в инфекционный или терапевтический стационары, в палаты интенсивной терапии. Для этиотропного лечения применяют мебендазол, вермокс в суточной дозе 300 мг в 3 приема после еды, курс 7-10 дней, детям из расчета 2,5-5 мг/кг массы тела в зависимости от тяжести течения болезни. При тяжелом течении одновременно назначают глюкокортикоиды - преднизолон в дозе 30-40 мг/сутки, при злокачественном течении - 60-80 мг в сутки. Назначение глюкокортикоидов предотвращает развитие или отягощение течения осложнений трихинеллеза: миокардита, пневмонии, менингоэнцефалита. Курс лечения гормонами 7 дней, затем быстрая отмена. Показаны также препараты калия, витамин С, поливитамины (группы В и А), рутин, антигистаминные препараты. При мышечном синдроме назначают анальгин, ибупрофен. В позднюю, дистрофическую фазу больным с тяжелым течением показаны плазма, альбумин, АТФ, кокарбоксилаза, пищеварительные ферменты.

**ТРИХОЦЕФАЛЛЕЗ.** Это антропонозный геогельминтоз из группы нематодозов с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризуется хроническими нарушениями функции желудочно-кишечного тракта и поражением центральной нервной системы. Болезнь распространена повсеместно (за исключением регионов с холодным коротким летом и жарким засушливым климатом).

**Возбудитель:** власоглав *Trichocephalus trichiurus*. Самка гельминта паразитирует в слепой кишке и соседних отделах толстых кишок, откладывает незрелые яйца. Яйца бочкообразной формы, желтовато-коричневого цвета, с прозрачными "пробочками" на полюсах. Развитие яиц до инвазивной стадии происходит во внешней среде при наличии достаточной температуры и влажности и наличии кислорода. После заглатывания яйца человеком в кишечнике из него выходит личинка, проникает в ворсинки слизистой тонкой кишки, через 10-12 суток достигает слепой кишки.

**Источник возбудителя:** человек.

**Период заразительности источника:** обнаружение яиц гельминта в испражнениях больного спустя 1-1,5 месяца после заражения, длительность заразного периода - 3-6 лет.

Механизм передачи возбудителя: фекально-оральный.

Пути передачи: пищевой, водный, бытовой; факторами передачи являются вода, овощи, ягоды, фрукты, зелень, удобряемые необеззараженными фекалиями, а также руки, загрязненные инвазионными яйцами власоглава. Естественная восприимчивость людей высокая, возможны реинвазии. Среди заболевших преобладают сельские жители, а также лица определенных профессий: ассенизаторы, работники полей орошения и др. Массовое заражение населения происходит осенью и весной - в период обработки почвы, сборе ранних овощей, зелени и летне-осеннего урожая.

**Инкубационный период:** от 1-1,5 месяцев с момента заглатывания яиц власоглава и до начала его развития.

**Клиника.** Основные диагностические признаки:

- характерный эпиданамнез;
- появление первых клинических признаков через 1-1,5 мес. после заражения в виде ухудшения аппетита, тошноты, рво-

ты, обильного слюноотделения, дисфункции кишечника;

- нередко характерны интенсивные боли в правой подвздошной области (тифлит, симулирующий хронический аппендицит) или боли в животе без определенной локализации;

- потеря массы тела;

- нередко сочетанные заражения с бактериальными и протозойными кишечными инфекциями;

- выпадение прямой кишки;

- выражена ферменторея и дисбактериоз кишечника;

- патология желудочно-кишечного тракта часто сочетается с симптомами общей интоксикаций (головные боли, быстрая утомляемость);

- в общем анализе крови имеет место умеренная эозинофилия, при значительной инвазии - анемия.

**Лабораторная диагностика:** обнаружение яиц гельминта в испражнениях по методу Калантарян, менее эффективен метод Фюллеборна.

**Лечение.** В лечении трихоцефаллеза используют следующие препараты: вермокс, нафтамон, дифезил, мебендазол, медамин; а также оксигентеранию. ВЕРМОКС - дозы и схемы лечения описаны ранее. В период лечения и накануне из пищевого рациона исключав капусту, горох, копчености, жирное мясо, алкоголь, фрукты (заменить соками). ДИФЕЗИЛ (отечественный препарат) выпускается в виде порошка. Курс лечения 5 дней. Разовые дозы (они же суточные) детям до 5 лет – 2,0 г, старше 5 лет и взрослым - 5,0 г, внутрь натощак за час до завтрака. Суточную дозу растворяют в 30-50 мл сладкого сиропа, выпивают в один прием. Слабительное не назначается. Пищевой режим обычный.

**ЦЕСТОДОЗЫ.** На территории СНГ регистрируются тениаринхоз, тениоз, дифиллоботриозы и гименолепидозы.

**ТЕНИИДОЗ.** Гельминтозы, вызываемые паразитированием в организме человека гельминтов семейства тениид. К ним относят тениаринхоз и тениоз.

**ТЕНИАРИНХОЗ.** Зооантропонозный антропоургический биогельминтоз хронического течения из группы цестодозов с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Заболевание распространено повсеместно. Значительные очаги имеются в Африке, Южной Америке, Австралии, Юго-Восточной Азии, в

странах Восточной Европы, в Закавказских и Среднеазиатских республиках, на Урале и в Сибири. Гельминтоз преимущественно регистрируется в районах развитого животноводства, среди лиц, ухаживающих за животными (пастухи, доярки), а также рабочих мясокомбинатов, боен. В условиях Севера заражение наблюдается при употреблении в пищу головного мозга северного оленя. Сезонность заражения - ноябрь-декабрь.

**Возбудитель:** ленточный червь (цестода) свиной (вооруженный) *Taenia solium* и бычий (невооруженный) цепень *Taeniarhynchus saginatus*, тело (стробилла) состоит из головки и 1000-2000 члеников, длиной 4-12 метров. Жизненный цикл представлен сменой 2-х хозяев: человека и крупного рогатого скота. Развитие гельминта до половозрелой стадии происходит только в тонком кишечнике человека. Яйца выделяются с фекалиями в окружающую среду, где проглатываются крупным рогатым скотом. Освободившиеся из яиц онкосферы (зародыши) проникают в кровеносные сосуды, с током крови заносятся в мышцы – в скелетные, жевательные, сердечные, там же превращаются в личинки (финны). У свиного цепня образуется цистицерк, пузырь С. Вне организма яйца гельминта могут сохраняться до месяца, губительными являются 10-20 % р-р хлорной извести (гибель через 5-6 часов), 5 % р-р карболовой кислоты - за 10 часов.

**Источник возбудителя:** окончательный хозяин – человек, промежуточный хозяин и источник возбудителя - крупный рогатый скот (корова, буйвол, як), ряже северный олень. Заражение человека происходит при употреблении в пищу термически недостаточно обработанного мяса малосоленого, вяленого, содержащего инвазивные личинки (финны). Нередко инфицирование происходит в процессе приготовления пельменей, котлет (при пробовании полусырого фарша).

**Период заразительности источника.** Выделение возбудителя человеком происходит через 2-4 месяца после заражения и может продолжаться в течение десятков лет. В организме пораженного животного возбудитель сохраняется в течение всей его жизни. Инкубационный период от 8 до 14 недель (может растягиваться на несколько лет).

**Клиника.** Основными диагностическими признаками являются:

- характерный эпиданамнез (бытовой, пищевой, профессиональный);

- указания о выделении члеников гельминтов с фекалиями и их активном выползании из анального отверстия вне дефекации (при тениаринхозов), чаще в ночные часы;

- астеноневротический синдром: недомогание, раздражительность, слабость, головокружение, нарушение сна;

- диспептический синдром: тошнота, желудочный дискомфорт, ухудшение аппетита (сменяющееся его значительным усилением, так как находясь в кишечнике, бычий цепень способен потреблять большие количества нутриентов), расстройство стула;

- болевой синдром - боли в животе различной локализация (часто в правой подвздошной области) и интенсивности;

- при тениозе цистицеркоз крайне опасен при локализации в мозге. Характерны резкие головные боли, эпилептиформные припадки, гипертензивный синдром, психические расстройства. Глазные симптомы: искры, сетка, нарушения зрения. Цистицеркоз подкожной клетчатки, мышц протекает чаще бессимптомно

**Лабораторная диагностика:** обнаружение члеников бычьего цепня в фекалиях больного и овоскопия перианального соскоба или смыва из перианальных складок. При подозрении на цистицеркоз - серологический метод исследования.

**Лечение** тениаринхоза - фенасал, тениоза - экстракт мужского папоротника, семена тыквы, азинокс, антианемические препараты. В течение 2-х дней до лечения больной получает легкоусвояемую диету, вечером (накануне лечения) - солевое слабительное. В день лечения утром натощак дают экстракт мужского папоротника. Спустя 1,5 часа больной получает солевое слабительное, через час - легкий завтрак, затем через 1,5 ч ставят очистительную клизму. Дозы: детям до 3-х лет - 0,5 г, 4-6 лет - 0,5-1,0 г, 7-9 лет - 1,0-1,5 г, 10-12 лет - 1,5-2,0 г, 13-16 лет - 2 г, взрослым 2,0-3,0 г. Противопоказания: заболевания сердца, печени, почек, острые желудочно-кишечные заболевания, язвенная болезнь, менструации. **Отвар из семян тыквы.** Подготовка та же, что и при лечении экстрактом мужского папоротника. Но после назначения препарата солевое слабительное назначается не через 1,5 часа, а через 3 часа. Семена тыквы (вместе с кожурой)

измельчают на мясорубке, заливают двойным количеством воды, помешают в водяную баню на легком огне на 2 часа. После этого смесь отжимают через марлю. Отвар принимают в 2-3 приема с интервалом 5-10 минут. Дозы: детям до 4-х лет - 150 г, 5-9 лет - 200-300 г, 10-12 лет - 400 г, 13 лет и старше - 500 г. Противопоказаний нет. **Фенасал.** Лечение - в 2 этапа. Сначала утром натощак дают возрастную дозу фенасала, через 3 часа – легкий завтрак, еще через час – слабительное. Через 2-3 недели после первого курса фенасал назначают повторно. Предпочтительно вечером через 2 часа после последнего приема пищи. Слабительное не назначается.

## ГЛАВА 15

### ОСТРЫЕ ГЕПАТИТЫ У ДЕТЕЙ

Острый вирусный гепатит - это системная инфекция с преимущественным поражением печени. Почти все случаи вирусного гепатита вызываются одним из пяти гепатотропных вирусов - гепатитов А, В, С, D и Е. Не так давно был открыт и 6-й - вирус гепатита G, однако его этиологическая роль еще не доказана. Все перечисленные вирусы, за исключением вируса гепатита В, - РНК-содержащие. Хотя они отличаются по строению и антигенным свойствам, клиническая картина всех вирусных гепатитов почти одинакова. Острый гепатит любой этиологии может протекать бессимптомно, в стертой форме или, наоборот, молниеносно, со смертельным исходом; вирусы с парентеральным механизмом передачи нередко вызывают хронический гепатит, который бывает как персистирующим, так и активным, с быстрым прогрессированием, развитием цирроза печени и даже печеночноклеточного рака.

#### Этиология

**Гепатит А.** Вирус гепатита А - это РНК-содержащий вирус, лишенный внешней оболочки и устойчивый к нагреванию, действию кислот и эфира. Он принадлежит к роду *Hepatovirus* семейства пикорнавирусов. В отличие от других вирусов гепатита он поддается культивированию. Капсид вируса состоит из четырех белков, обозначаемых как VP1-VP4 и образующихся при расщеплении полипротеина - продукта трансляции вирусной РНК, состоящей из 7500 нуклеотидов. Вирус инактивируется при кипячении в течение 1 мин, а также под действием формальдегида, хлора и ультрафиолетового излучения. При том что различие нуклеотидной последовательности среди штаммов вируса достигает 20 %, их антигенные свойства одинаковы. Инкубационный период длится около 4 нед. Репродукция вируса происходит только в печени, однако в конце инкубационного периода и в преджелтушном периоде вирус обнаруживают не только в печени, но и в желчи, кале и крови. С появлением желтухи вирус перестает проникать в кал и кровь, и риск передачи инфекции снижается.

Антитела к вирусу гепатита А появляются в преджелтушном периоде, когда повышается активность аминотрансфераз и вирус еще выделяется с калом. Вначале обнаруживают в основном IgM; они сохраняются в течение нескольких месяцев, иногда - до года. Обнаружение этих антител в острой фазе гепатита позволяет установить диагноз гепатита А. В период выздоровления IgM сменяются IgG, которые сохраняются в крови до конца жизни, обеспечивая стойкий иммунитет. Нейтрализующая активность сыворотки прямо пропорциональна концентрации антител к вирусу гепатита А. IgG-антитела к вирусу гепатита А входят в состав нормального иммуноглобулина, который можно использовать для иммунопрофилактики гепатита А.

**Гепатит В.** Геном вируса гепатита В состоит из кольцевой частично двухцепочечной ДНК, длинная цепь которой содержит около 3200 нуклеотидов и кодирует 4 группы белков. Рамки считывания генов *S*, *C*, *P* и *X*, кодирующих эти белки, частично перекрываются, обеспечивая таким образом экономию генетического материала. Какое-то время вирус гепатита В считали уникальным, но теперь он отнесен к семейству гепаднавирусов (гепатотропных ДНК-содержащих вирусов) и обозначен как гепаднавирус типа 1. Другие гепаднавирусы вызывают гепатит у отдельных видов лесных сурков, сусликов, белок, уток и цапель. Все гепаднавирусы существуют в виде трех морфологических форм, имеют собственную ДНК-полимеразу и поверхностные и ядерные антигены, аналогичные HBcAg и HBsAg. Вирусы размножаются в печени, но обнаруживаются и в других тканях. Они вызывают острый и хронический гепатит и печеночноклеточный рак. Это и есть интактный вирус гепатита В. Внешняя оболочка вируса, а также сферические и нитевидные частицы содержат белок, называемый *поверхностным антигеном вируса гепатита В* (HBsAg).

Главный белок нуклеокапсида, *ядерный антиген вируса гепатита В*, или HBcAg, кодируется геном С. Ген С имеет два промотора, один из которых запускает транскрипцию HBcAg, а другой, расположенный на участке ДНК, называемом пре-С, - транскрипцию более крупного белка. Последний имеет сигнальный пептид, благодаря чему попадает в гладкий эндоплазматический ретикулум и после ряда превращений секретируется в КРОВЬ

как HBeAg. Свободный HBcAg в крови не выделяется.

Если в крови больного обнаружены HBsAg и HBeAg, то она, как правило, содержит вирус (наряду с ДНК-полимеразой и вирусной ДНК, см. ниже) и намного более заразна, чем кровь, не содержащая HBeAg или содержащая антитела к нему.

В начале острого гепатита В HBeAg на короткое время появляется в крови; его исчезновение - предвестник улучшения состояния и начинающегося выздоровления. Обнаружение HBeAg в крови более 3 мес свидетельствует о высокой вероятности хронического гепатита. Выявление HBeAg при хроническом гепатите В - признак репликации вируса, высокой активности воспалительного процесса и заразности больного.

**Гепатит D.** Вирус гепатита D ( $\delta$ -частица) – дефектный РНК-содержащий вирус, для существования которого необходим вирус гепатита В (или, у животных, другой гепаднавирус). Он разрушается под действием формальдегида. Геном вируса состоит из кольцевой минус-цепи РНК (1700 нуклеотидов), гомологичной ДНК вируса гепатита В на небольшом участке гена *P*.

Возможны как одновременное заражение вирусами гепатитов В и D, так и суперинфекция вирусом гепатита D на фоне хронического гепатита В. При передаче вируса от одного больного к другому HBsAg вируса гепатита D приобретает те же антигенные детерминанты, что и вирус гепатита В нового хозяина. Поскольку вирус гепатита D не способен к самостоятельному размножению, он не может сохраняться в организме дольше, чем вирус гепатита В. HDAg экспрессируется в основном в ядрах гепатоцитов, но иногда его обнаруживают и в сыворотке. При острой инфекции преобладают IgM-антитела к HDAg, которые обнаруживают через 30-40 дней после появления симптомов. Если болезнь не переходит в / хроническую форму, титр антител невысок и они редко определяются после исчезновения HBsAg и HDAg. При хроническом гепатите антитела к HDAg выявляются в высоком титре, причем обнаруживают не только IgM, но и IgG. Во время репликации вируса можно выявить HDAg в печени и вирусную РНК в печени и сыворотке.

**Гепатит С.** Вирус гепатита С - основной возбудитель гепатита А и В – принадлежит к роду *Нерасіvіrus* семейства флави-вирусов. Его геном представлен линейной плюс-цепью РНК дли-

ной около 9500 нуклеотидов и имеет одну открытую рамку считывания, при трансляции которой образуется полипротеин, состоящий примерно из 3000 аминокислот.

Высокая изменчивость вируса препятствует формированию гуморального иммунитета. Нейтрализующие антитела сохраняются недолго и не могут предотвратить повторное заражение не только другим, но даже тем же самым штаммом вируса, то есть не возникает даже типоспецифический иммунитет. Одни генотипы вируса встречаются повсеместно, другие - только в определенных районах. Генотипы различаются по патогенности и чувствительности к противовирусным препаратам. Обычно эти антитела появляются через 1-3 мес. после начала острого гепатита С, но иногда их не обнаруживают в течение года и более.

**Гепатит Е.** Вирус гепатита Е, вызывающий гепатит ни А ни В с фекально-оральным механизмом передачи, имеет диаметр 32-34 нм и лишен внешней оболочки. Геном вируса представлен плюс-цепью РНК, состоящей из 7600 нуклеотидов и имеющей три открытые рамки считывания. Вирус находят в печени, желчи и кале больных людей и экспериментально зараженных обезьян. Клинические исследования и эксперименты на животных показали, что вирус появляется в кале в конце инкубационного периода; антитела появляются вскоре после начала заболевания, но титр как IgM, так и IgG быстро падает, и через 9-12 мес они исчезают. Серодиагностика гепатита Е пока не вошла в широкую практику.

**Гепатит G.** Еще один вирус, вызывающий посттрансфузионный гепатит, был независимо открыт двумя группами исследований. Одни исследователи назвали его вирусом гепатита G, а другие - вирусом GBV-C (GB - это инициалы хирурга, у которого вирус был выделен в конце 60-х гг.; чтобы изучить свойства вируса, им заразили обезьян-игрунгов). Возможно, с этим вирусом связаны случаи острого и хронического вирусного гепатита, которые нельзя объяснить заражением другими пятью вирусами. Так же как и вирус гепатита С, вирус гепатита G принадлежит к семейству флавивирусов. Его РНК, состоящая из 9400 нуклеотидов, кодирует полипротеины из 2900 аминокислот. Вирус гепатита G выявляют в основном с помощью ПЦР (серологические методы менее надежны). Его обнаруживают приблизительно у 1,5%

доноров и у некоторых больных острым, молниеносным и хроническим гепатитом. Однако, по последним данным, большинство лиц, у которых выделен вирус, - это здоровые носители, кроме того, этот вирус часто выделяют у больных гепатитом С, причем тяжесть последнего не зависит от наличия вируса гепатита G. Таким образом, этиологическая роль вируса гепатита G пока не доказана.

Ни один из вирусов гепатита в обычных условиях, видимо, не оказывает прямого повреждающего действия на гепатоциты. Судя по всему, повреждение печени опосредовано иммунными механизмами. Лучшее всего изучен патогенез гепатита В. Отсутствие функциональных и морфологических нарушений в печени у носителей вируса гепатита В - признак того, что прямого цитопатического действия вируса нет. Обнаружение в биоптатах печени больных скопления лимфоидных клеток, окружающих некротизированные гепатоциты, и частый переход инфекции в хроническую форму у больных с нарушениями клеточного иммунитета свидетельствуют о значительной роли клеточного иммунитета в повреждении печени при гепатите В. Большинство экспериментальных исследований подтверждают гипотезу о сенсибилизации лимфоцитов CD8 к гепатоцитам, на мембране которых представлены вирусные антигены в комплексе с HLA класса I.

Пока еще нет единого мнения, от чего больше зависят патогенез и течение гепатита В - от свойств вируса или от состояния иммунной системы. В некоторых случаях патогенность вируса, безусловно, играет главную роль. Так, вирус с мутацией в участке пре-С чаще вызывает молниеносный или хронический активный гепатит; при смешанной инфекции, вызванной вирусами гепатитов В и D, течение гепатита более тяжелое; трансфекция в клетки *in vitro* гена HDAg вызывает их гибель без участия каких-либо иммунных механизмов.

**Патологическая анатомия.** Для всех вирусных гепатитов характерны диффузная инфильтрация печеночных долек малыми лимфоцитами, иногда с примесью плазматических клеток и эозинофилов, дегенерация, баллонная дистрофия и некроз гепатоцитов, участки опустошения паренхимы и гиперплазия купферовских клеток; в той или иной степени выражен холестаза. Коагуляционный некроз гепатоцитов приводит к образованию так назы-

ваемых ацидофильных телец Каунсилмена. Обнаруживают признаки регенерации гепатоцитов: многочисленные фигуры митоза, многоядерные клетки и формирование псевдожелезистых структур, или «розеток». При хроническом гепатите обнаруживают также гепатоциты, содержащие HBsAg, цитоплазма которых напоминает матовое стекло; лучше всего эти клетки видны при окраске альдегид-фуксином или орсеином. В неосложненных случаях строма не изменена.

Для гепатита С характерны незначительные воспалительные изменения, активация купферовских клеток, скопления лимфоидных клеток и жировая дистрофия гепатоцитов. Иногда наблюдается пролиферация эпителия желчных протоков без нарушения целостности базальной мембраны. У некоторых больных гепатитом D развивается мелкокапельная жировая дистрофия печени. Для гепатита E характерен выраженный холестаз; описан и холестатический вариант затяжного гепатита A.

В некоторых случаях при остром вирусном гепатите в паренхиме печени обнаруживают мостовидные некрозы: опустошение паренхимы и коллапс стромы приводят к образованию «мостиков» из ретикулярных волокон, клеточного детрита, лимфоцитов и дистрофичных гепатоцитов между соседними портальными трактами, центральными венами или между портальным трактом и центральной веной.

До появления серодиагностики вирусного гепатита его разделяли на «инфекционный» и «сывороточный». Поскольку гепатит как с фекально-оральным, так и с парентеральным механизмом передачи может быть вызван разными вирусами, невозможно установить точный диагноз без серологического исследования, на основании только эпидемиологических и клинических данных.

**Гепатит А.** Механизм передачи вируса почти всегда фекально-оральный. Распространению инфекции почти всегда способствуют скученность и антисанитария. Как крупные вспышки гепатита А, так и отдельные случаи возникают при употреблении зараженной воды и пищи. Характерно распространение вируса в семьях, детских садах, отделениях реанимации для новорожденных, среди гомосексуалистов и инъекционных наркоманов. Парентеральное заражение встречается редко, но описан ряд вспы-

шек гепатита А, вызванных переливанием препаратов факторов свертывания. Уже давно замечено, что заболеваемость растет в конце осени и начале зимы. В районах с умеренным климатом постепенное увеличение неиммунной прослойки приводит к вспышкам гепатита А каждые 5-20 лет, однако благодаря улучшению санитарных условий в развитых странах заболеваемость снизилась и утратила цикличность. Выздоровление сопровождается полной элиминацией вируса; по-видимому, постоянная циркуляция вируса среди населения осуществляется в основном за счет спорадических бессимптомных случаев гепатита А.

**Гепатит В.** Хотя давно установлено, что основной механизм передачи вируса парентеральный, старый термин «сывороточный гепатит» не совсем точен. Большинство случаев посттрансфузионного гепатита не связано с вирусом гепатита В (см. ниже), более того, парентеральный механизм заражения удастся доказать только в половине случаев острого гепатита В. Теперь известно, что вирус часто проникает через неповрежденные слизистые или небольшие повреждения кожи и момент заражения остается незамеченным. HBsAg обнаруживают почти во всех биологических жидкостях: слезной, синовиальной, плевральной, асцитической, СМЖ, слюне, желудочном соке, сперме, грудном молоке, моче, а изредка также и в кале. Кал, скорее всего, не заразен, однако некоторые биологические жидкости, особенно сперма и слюна, хотя и не так опасны, как кровь, вызывают гепатит при введении экспериментальным животным. Помимо парентерального, описан и фекально-оральный механизм заражения (хотя риск заражения очень низок). Помимо передачи вируса при медицинских процедурах, основное значение имеют контактный (особенно половой путь) и трансплацентарный механизмы.

По-видимому, высокая распространенность гепатита В в Центральной и Южной Африке связана в основном с контактно-бытовым путем заражения детей до 2 лет. На Дальнем Востоке и в развивающихся странах гепатит В часто наблюдается у новорожденных, чьи матери являются носительницами HBsAg либо перенесли острый гепатит В в III триместре беременности или раннем послеродовом периоде.

Основной резервуар инфекции - носители HBsAg, число которых в мире превышает 2001 млн. в США и Западной Европе

их немного (0,1-0,5 % населения), в то время как на Дальнем Востоке и в некоторых тропических странах, а также среди больных синдромом Дауна, лепроматозной проказой, лейкозами, лимфогранулематозом, узелковым периартериитом, больных - на гемодиализе и инъекционных наркоманов распространенность носительства достигает 5-20 %.

В группу риска входят также супруги больных острым гепатитом В; люди, ведущие беспорядочную половую жизнь (особенно гомосексуалисты); хирурги и медицинский персонал, работающий с кровью; больные, которым часто переливают кровь, ее компоненты и препараты, особенно препараты факторов свертывания; воспитанники и сотрудники интернатов для умственно отсталых; заключенные и, в меньшей степени, родственники больных хроническим гепатитом В. Антитела к HBsAg встречаются у 5-10 % доноров. Чаще всего антитела обнаруживают у людей из низших социальных слоев, у пожилых и представителей группы риска, перечисленных выше.

**Гепатит D.** Инфекция распространена повсеместно. В районах с высокой заболеваемостью, например в Средиземноморье, преобладает не парентеральный, а половой путь передачи. В США и Северной Европе, где заболеваемость намного ниже, гепатит D чаще всего выявляют у медицинских работников, больных гемофилией инъекционных наркоманов. В распространении инфекции большую роль играют наркомания и миграция населения из районов с высокой заболеваемостью. Иногда миграция ведет к крупным вспышкам гепатита D и сглаживанию различий между районами с низкой и высокой заболеваемостью. Такие вспышки отмечались в отдаленных деревнях Южной Америки и в крупных городах США. При этом возможны как суперинфекция, так и одновременное заражение вирусами гепатитов В и D.

**Гепатит С.** Обследование всех доноров на HBsAg и отказ от платного донорства крови в начале 70-х гг. позволили заметно снизить риск посттрансфузионного гепатита. В 70-е гг. гепатит развивался у 10 % больных, которым переливали донорскую кровь, исследованную на HBsAg (риск заражения при переливании одной дозы крови или ее компонентов - 0,9 %). От 5 до 10 % случаев посттрансфузионного гепатита составлял гепатит В, а остальные случаи на основании отрицательных результатов се-

рологического исследования были расценены как гепатиты А и В. При переливании некоторых препаратов крови, например препаратов факторов свертывания, риск посттрансфузионного гепатита повышался до 20-30 %; при использовании альбумина и иммуноглобулинов, которые проходят обработку путем нагревания до 60 °С или фракционирования охлажденным этанолом, случаев гепатита В не отмечено.

В 80-х гг., когда лица из группы риска ВИЧ-инфекции добровольно отказались от донорства и было введено обследование доноров на антитела к ВИЧ, заболеваемость посттрансфузионным гепатитом снизилась до 5 % и менее. В конце 80-х - начале 90-х гг., когда было установлено, что переливание крови доноров, у которых выявлены антитела к HBsAg или повышение активности АлАТ, сопряжено с высоким риском гепатита А и В, и потом, когда был открыт вирус гепатита С и разработано первое поколение тестов для выявления антител к нему, заболеваемость снизилась еще больше. Так, проспективное исследование, проведенное в одной крупной клинике в 1986-1990 гг., показало, что после того, как у доноров стали определять активность АлАТ и антитела к HBsAg, заболеваемость посттрансфузионным гепатитом снизилась с 3,8 % (риск заражения при переливании одной дозы крови или ее компонентов - 0,45 %) до 1,5 % (риск заражения - 0,19 %), а после введения тестов на антитела к вирусу гепатита С первого поколения - до 0,6 % (риск заражения - 0,03 %). Серологические тесты второго поколения свели риск посттрансфузионного гепатита С практически к нулю.

Помимо реципиентов крови, в группу риска гепатита С входят инъекционные наркоманы, хирурги, медицинский персонал, работающий с кровью, и больные на гемодиализе.

**Гепатит Е.** Гепатит Е распространен в Юго-Восточной Азии, Африке и Центральной Америке; так же как при гепатите А, механизм передачи фекально-оральный. Источником инфекции обычно служит вода (так, вспышки гепатита могут развиваться после сезона дождей), однако встречаются и спорадические случаи. Риск заражения от больного при бытовом контакте низкий, что отличает гепатит Е от других кишечных инфекций. Чаще болеют молодые люди. Неизвестно, встречается ли гепатит Е вне районов с широким распространением вируса (в том числе

в США); по предварительным данным, возникновение спорадических случаев гепатита ни А ни В вне районов с широким распространением вируса не связано с вирусом гепатита Е. В США зарегистрированы привозные случаи заболевания.

**Гепатит G.** Механизм заражения парентеральный; пути передачи изучены плохо, очевидно, они такие же, как и для гепатита С. Вирус обнаруживают у 1,5 % доноров, причем частота его выявления не зависит от активности АлАТ. Вирус гепатита G считают причиной 10-15 % спорадических случаев внебольничного острого вирусного гепатита, при которых не были обнаружены вирусы гепатитов А, В, С, D и Е, или 0,5 % всех случаев внебольничного острого вирусного гепатита.

Клиническая картина. Продолжительность инкубационного периода зависит от вида возбудителя (табл. 2) *преджелтушном периоде*, который продолжается 1-2 нед, могут наблюдаться разнообразные общие проявления: снижение аппетита, тошнота, рвота, утомляемость, недомогание, артралгия, миалгия, головная боль, светобоязнь, фарингит, кашель, насморк. Первые три симптома часто бывают обусловлены нарушениями обоняния и вкуса. Лихорадка (обычно 38-39 °С, редко - до 40 °С) чаще бывает при гепатитах А и Е, чем при гепатитах В и С; исключение составляют иммунокомплексные реакции в преджелтушном периоде гепатита В. За 1-5 сут. до появления желтухи возможно потемнение мочи и обесцвечивание кала.

С началом *желтушного периода* общие симптомы уменьшаются; некоторые больные за преджелтушный период худеют на 2,5-5 кг и продолжают худеть с появлением желтухи. Печень увеличена, болезненна при пальпации, иногда наблюдаются тяжесть и боль в правом подреберье. Изредка развивается выраженный холестааз, при котором иногда ошибочно диагностируют obstruction внепеченочных желчных протоков. У 10-20 % наблюдаются спленомегалия и увеличение шейных лимфоузлов. Могут появляться немногочисленные сосудистые звездочки, исчезающие при выздоровлении. В *период выздоровления* исчезают общие симптомы, но сохраняются небольшое увеличение печени и изменения биохимических показателей ее функции. Этот период продолжается 2-12 нед, причем при гепатитах В и С - несколько дольше, чем при остальных вирусных гепатитах: при гепатитах А

и Е полное выздоровление наступает через 1-2 мес, а 75% больных с неосложненным гепатитом В или С для этого требуется 3-4 мес от начала желтушного периода; в оставшихся случаях биохимические нарушения сохраняются еще дольше. Нередко встречается безжелтушная форма острого вирусного гепатита.

Заражение вирусом гепатита D возможно как при остром, так и при хроническом гепатите В; продолжительность инфекции зависит от того, как долго будет сохраняться в организме вирус гепатита В. Смешанная инфекция, вызванная вирусами гепатитов В и D, по клиническим и лабораторным признакам неотличима от острого гепатита В, но протекает тяжелее. В отличие от больных острым гепатитом В, вирус гепатита D у больных хроническим гепатитом В может репродуцироваться в течение всей жизни. Суперинфекция вирусом гепатита D при затяжном остром гепатите В может привести к развитию хронического гепатита. Чаще же хронический гепатит D наблюдается при суперинфекции вирусом гепатита D на фоне хронического гепатита В; в подобной ситуации состояние больного может ухудшиться, возможно обострение хронического гепатита или появление клинической картины, напоминающей острый гепатит.

**Лабораторные данные.** В продромальном периоде, еще до повышения уровня билирубина, в той или иной степени повышается активность АлАТ и АсАТ. Четкой связи между активностью аминотрансфераз и тяжестью гепатита не существует. Максимальный подъем (обычно до 400-4000 МЕ/л и выше), как правило, наблюдается в желтушном периоде; в периоде выздоровления активность ферментов снижается. Диагностика безжелтушной формы сложна и требует высокой настороженности; диагноз устанавливают при сочетании общих симптомов и повышения активности аминотрансфераз, иногда наблюдается небольшое повышение уровня прямого билирубина.

Желтушность кожи и склер появляется, когда уровень общего билирубина в сыворотке становится выше 43 мкмоль/л (2,5 мг %). Как правило, он достигает 85-340 мкмоль/л (5-20 мг %). Иногда уровень билирубина продолжает повышаться, даже несмотря на снижение активности аминотрансфераз. У большинства больных соотношение прямого и непрямого билирубина примерно одинаково. Длительно сохраняющийся уровень юилиру-

бина более 340 мкмоль/л (20 мг %) - признак тяжелого поражения печени. При остром вирусном гепатите на фоне некоторых гемолитических анемий (серповидноклеточной анемии или недостаточности Г-6-ФД) уровень билирубина в результате гемолиза может превышать 513 мкмоль/л (30 мг%), однако прогноз при этом может быть благоприятным.

Наблюдаются преходящая нейтропения и лимфопения, которая сменяется относительным лимфоцитозом. Часто встречаются атипичные лимфоциты, неотличимые от атипичных мононуклеаров при инфекционном мононуклеозе; они могут составлять 2-20 % лейкоцитов. Обязательно определяют ПВ; его удлинение - это неблагоприятный прогностический признак, указывающий на тяжелое поражение печени с нарушением ее синтетической функции. Иногда удлинение ПВ наблюдается при незначительном повышении уровня билирубина и активности аминотрансфераз. Тошнота, рвота и потребление недостаточного количества углеводов при тяжелом вирусном гепатите приводят к истощению запасов гликогена в печени и иногда - к гипогликемии. Активность ЩФ в сыворотке в норме или слегка повышена. Гипоальбуминемия, как правило, наблюдается только при тяжелом гепатите. У некоторых больных отмечаются легкая преходящая стеаторея, небольшая микрогематурия и протеинурия. Характерно незначительное повышение уровня  $\gamma$ -глобулинов. У трети больных возрастает уровень IgG и IgM, причем повышение IgM более характерно для гепатита А. В разгар острого гепатита могут появляться антитела к гладким мышцам, митохондриям и микросомальным антигенам, а иногда - антинуклеарные антитела, гетерофильные антитела и ревматоидный фактор в низком титре. При гепатитах С и D могут появляться антитела к микросомальным антигенам печени и почек, однако при гепатите С, гепатите D и хроническом аутоиммунном гепатите II типа эти антитела разные. Аутоантитела при вирусном, гепатите - это неспецифичный признак, поскольку их обнаруживают при многих вирусных инфекциях и системных заболеваниях. Диагностическую ценность имеют только антитела к вирусным антигенам. Разработана серодиагностика гепатитов А, В, С и D. Диагностика гепатита А основана на определении IgM-антител к НААg. При наличии ревматоидного фактора возможны ложно-

положительные результаты. Методы обнаружения вируса в крови и кале пока не получили широкого применения. Основание для диагноза гепатита В - выявление HBsAg в сыворотке. В редких случаях, когда уровень HBsAg настолько низок, что не определяется даже современными высокочувствительными методами, диагноз можно подтвердить с помощью обнаружения IgM-антител к HBcAg.

Для дифференциальной диагностики вирусного гепатита определяют HBsAg, IgM-антитела к HAAg и к HBcAg и антитела к вирусу гепатита С. Обнаружение HBsAg - это признак гепатита В; при остром гепатите В определяются IgM-антитела к HBcAg; при хроническом гепатите их нет. Наличие IgM-антител к HBcAg - достаточное основание для диагноза острого гепатита В даже в отсутствие HBsAg. Диагностика острого гепатита А основана на определении IgM-антител к HAAg; при смешанной инфекции, вызванной вирусами гепатитов А и В, одновременно с этими антителами обнаруживают HBsAg. Если при этом выявлены IgM-антитела к HBcAg, речь идет об остром гепатите, вызванном вирусами гепатитов А и В; в противном случае имеет место суперинфекция вирусом гепатита А на фоне хронического гепатита В. Для диагностики гепатита С определяют антитела к вирусу гепатита С; иногда это приходится делать несколько раз. Если все перечисленные тесты отрицательны, при соответствующих эпидемиологических данных ставят диагноз "гепатит ни А ни В ни С".

Гепатит А, возникший на фоне, полного здоровья, почти всегда заканчивается выздоровлением. При остром гепатите В полное выздоровление отмечается у 95 % больных. У пожилых больных и при сопутствующих заболеваниях прогноз хуже; чаще наблюдается затяжное течение гепатита. Прогноз ухудшается, если в начале болезни наблюдаются асцит, отеки и печеночная энцефалопатия. Кроме того, на тяжелое поражение печени могут указывать удлинение ПВ, гипоальбумения, гипогликемия или очень высокий уровень билирубина. При появлении любого из вышеперечисленных признаков показана немедленная госпитализация. Летальность при гепатитах А и В не превышает 0,1 %, а у госпитализированных больных с тяжелым течением гепатита В она достигает 1 %. Острый посттрансфузионный гепатит С протекает легче, чаще встречаются безжелтушные формы; смертель-

ный исход наблюдается редко, но точных данных о летальности нет. При вспышках гепатита Е в Индии и Юго-Восточной Азии летальность составляет 1-2 %, а у беременных -до 10-20 %. Летальность при смешанной инфекции, вызванной вирусами гепатитов В и D, по-видимому, не превышает таковую при остром гепатите В, однако во время нескольких недавних вспышек среди инъекционных наркоманов она достигала 5%. При суперинфекции вирусом гепатита D на фоне хронического гепатита В значительно повышаются риск молниеносного гепатита и летальность. Точных данных о летальности нет, но известно, что во время вспышек тяжелого гепатита, обусловленных суперинфекцией вирусом гепатита D в изолированных группах людей с высокой распространенностью хронического гепатита В, этот показатель превышал 20 %.

**Лечение.** Как правило, лечения не требуется, однако в тяжелых случаях больных иногда приходится госпитализировать. Длительный постельный режим не влияет на исход заболевания, хотя и приносит облегчение многим больным. Обеспечивают высококалорийное питание; поскольку у многих больных во второй половине дня бывает тошнота, основная доля общей суточной калорийности должна приходиться на завтрак. Больным, которые не могут есть из-за рвоты, показано парентеральное питание. Отменяют препараты, которые метаболизируются в печени или оказывают гепатотоксическое действие (например, вызывают холестаз). При сильном зуде помогает холестирамин (анионообменная смола, которая связывает желчные кислоты в кишечнике). Как показали контролируемые испытания, в тяжелых случаях, когда развиваются мостовидные некрозы гепатоцитов, глюкокортикоиды неэффективны и даже могут принести вред. Изоляция больного в индивидуальном боксе, как правило, нецелесообразна. Больных гепатитами А и Е изолируют только при недержании кала, а больных гепатитами В, D и С -при профузном кровотечении. К моменту госпитализации больного гепатитом А вирус уже практически не выделяется и риск заражения от больного невелик, поэтому кишечную изоляцию в настоящее время не проводят. Тем не менее прикасаться к подкладным суднам и загрязненному белью этих больных следует только в перчатках; впрочем, это относится к любому больному. При гепатитах В и С

принимают меры предосторожности при работе с кровью и другими биологическими жидкостями; кишечная изоляция не нужна. Не следует забывать и об элементарных гигиенических процедурах, в частности о мытье рук после общения с больным.

Показания к выписке - значительное улучшение состояния, снижение активности аминотрансфераз и уровня билирубина и нормализация ПВ. Небольшое повышение активности аминотрансфераз не является противопоказанием к постепенному возобновлению нормальной активности.

Лечение молниеносного гепатита направлено на поддержание жизненно важных функций - водного баланса, дыхания и кровообращения - и на борьбу с кровоточивостью, гипогликемией и печеночной энцефалопатией. Ограничивают потребление белка, внутрь назначают лактулозу и неомицин. Глюкокортикоиды, обменное переливание крови, плазмаферез, гемосорбция и перекрестное кровообращение с печенью донора или печенью животных малоэффективны. Единственный способ повысить выживаемость - интенсивная терапия. Очень хорошие результаты дает трансплантация печени, к которой прибегают все чаще.

**Профилактика.** Лечение острых вирусных гепатитов не разработано, а противовирусная терапия помогает далеко не всем больным хроническим гепатитом, поэтому большую роль приобретает профилактика. Способы профилактики зависят от вируса. Раньше единственным методом иммунопрофилактики была пассивная иммунизация нормальным иммуноглобулином, который получают при фракционировании плазмы сотен доноров охлажденным этанолом. В настоящее время разработаны вакцины против гепатитов А и В.

**Гепатит А.** Активная иммунизация проводится убитой вакциной, пассивная - нормальным иммуноглобулином. Все препараты иммуноглобулина содержат антитела к ННАg и оказывают защитное действие независимо от титра антител. Введение препарата до заражения или в начале инкубационного периода предотвращает развитие гепатита А; изредка все же возникает бессимптомная инфекция, после которой формируется стойкий иммунитет. Всем, кто тесно контактировал с больными (в семье, на работе или в детском учреждении), как можно раньше (не позднее чем через 2 нед.) вводят нормальный иммуноглобулин в

дозе 0,02 мл/кг. Профилактику не проводят при случайных контактах (на работе, в школе, в больнице), у пожилых (поскольку у них, как правило, уже имеется иммунитет), а также при обнаружении антител к HNAg в сыворотке. При выявлении гепатита А в детском саду проводят иммунизацию всех детей и персонала, а также родственников детей. Как правило, при эпидемических вспышках гепатита А большинству больных нормальный иммуноглобулин вводят лишь в конце инкубационного периода, когда он уже не может предотвратить болезнь, однако иммунопрофилактика позволяет снизить риск распространения инфекции. До появления вакцины нормальный иммуноглобулин вводили людям, выезжающим в районы, где широко распространен гепатит А. Доза препарата при поездке сроком до 3 мес. составляла 0,02 мл/кг, свыше 3 мес. и для постоянно проживающих в этих районах - 0,06 мл/кг каждые 4-6 мес. Препарат безопасен; заражение при его введении невозможно, так как вирус инактивируется при фракционировании донорской плазмы охлажденным 25 % этанолом.

Если до поездки осталось мало времени, одновременно в разные места вводят первую дозу вакцины и нормальный иммуноглобулин в дозе 0,02 мл/кг. Вакцина создает стойкий иммунитет (не менее 20 лет) и позволяет избежать частого введения иммуноглобулина людям, которые постоянно подвергаются риску заражения (при частых поездках или проживании в районе с высокой заболеваемостью). В вакцинации нуждаются также военные, персонал детских садов и другие лица с повышенным риском заражения (см. выше). Взрослым в/м вводят 2 дозы (доза в 1 мл содержит 1440 ед. антигена) с интервалом 6-12 мес.; в возрасте 2-18/ лет в/м (в дельтовидную мышцу) вводят 2 дозы по 0,5 мл (по 360 ед. антигена в каждой) с интервалом в месяц и третью - через 6-12 мес. Эффективность вакцины для *постэкспозиционной профилактики* не доказана.

**Гепатит В.** До 1982 г. проводилась только *пассивная* иммунизация против гепатита В нормальным иммуноглобулином (с низким титром антител к HBsAg) и иммуноглобулином против гепатита В (с высоким титром антител). Эффективность первого препарата сомнительна, а польза второго, хотя и доказана в клинических испытаниях, заключается не в предотвращении заражения вирусом гепатита В, а скорее в переводе инфекции в бессим-

птомную форму. Первая вакцина была получена в 1982 г. из очищенных сферических частиц HBsAg, выделенных из крови носителей вируса. В 1987 г. появилась вакцина, содержащая рекомбинантный HBsAg, синтезируемый дрожжами. В отличие от сферических частиц, рекомбинантная вакцина против гепатита В содержит негликозилированную форму HBsAg. Разработана методика профилактики как до, так и после заражения.

*Профилактику заражения* проводят в группе риска, куда входят хирурги и медицинский персонал, работающий с кровью; больные на гемодиализе; обитатели и сотрудники интернатов для умственно отсталых; инъекционные наркоманы; заключенные; люди, ведущие беспорядочную половую жизнь, в том числе гомосексуалисты; больные гемофилией и другие больные, нуждающиеся в частых переливаниях препаратов и компонентов крови; члены семьи и половые партнеры зараженных; люди, живущие в районах с высокой заболеваемостью или часто их посещающие; дети до 11 лет, живущие на Аляске, островах Тихого океана или в семьях эмигрантов первого поколения из районов с высокой заболеваемостью. Для этого в/м (в дельтовидную мышцу) вводят 3 дозы вакцины с интервалами 1 и 5 мес. Беременность не является противопоказанием к вакцинации. В странах с низкой заболеваемостью, например США, вакцинация лиц из группы риска оказалась неэффективной, и в первые годы после появления вакцины заболеваемость продолжала расти. Удалось вакцинировать менее 10% людей, входящих в группу риска, а 30% заболевших гепатитом В в эту группу не входили. Поэтому было принято решение вакцинировать всех новорожденных. Если не удалось провести вакцинацию в грудном возрасте, это можно сделать, когда ребенку исполнится 11-12 лет.

В США разрешено применение двух рекомбинантных вакцин против гепатита В - Рекомбивакс HB, содержащей 10 мкг HBsAg, и Энджерикс-В (20 мкг HBsAg). Если используют Рекомбивакс HB, вакцину вводят по 2,5 мкг детям до 10 лет, у матерей которых не обнаружен HBsAg, 5 мкг - детям, рожденным от матерей-носительниц HBsAg (см. ниже), и подросткам 11-18 лет, 10 мкг - взрослым с нормальным иммунитетом и 40 мкг - при иммунодефиците (например, больным на гемодиализе). При использовании Энджерикс-В вакцину вводят по 10 мкг детям до

10 лет, 20 мкг - детям старше 10 лет и взрослым с нормальным иммунитетом и 40 мкг - больным с иммунодефицитом.

Для постэкспозиционной профилактики заболевания у невакцинированных рекомендуется сочетание иммуноглобулина против гепатита В (для быстрого достижения высокого титра антител к HBsAg) и вакцины (для создания стойкого иммунитета; есть данные, что она облегчает течение болезни). Новорожденным от матерей - носительниц HBsAg *сразу после рождения* в/м (в бедро) вводят 0,5 мл иммуноглобулина против гепатита В и проводят вакцинацию по обычной схеме; первую инъекцию вакцины делают в течение 12 ч после рождения.

**Гепатит D.** Профилактика заключается в вакцинации против гепатита В. иммунопрофилактика суперинфекции  $\delta$  вирусом гепатита D у носителей HBsAg не разработана. Неспецифическая профилактика состоит в устранении факторов риска парентерального заражения и ограничении половых контактов с лицами, инфицированными вирусом гепатита D.

**Гепатит С.** нормальный иммуноглобулин практически неэффективен, поэтому его перестали использовать для профилактики гепатита С у новорожденных, после укола зараженной иглой или полового контакта с больным. Получена вакцина, вызывающая образование антител к белкам внешней оболочки вируса, но до ее применения на практике еще далеко. Вакцинопрофилактика затрудняется генетической неоднородностью вируса и быстрым появлением мутаций, позволяющих вирусу ускользать от иммунного ответа. Снизить частоту посттрансфузионного гепатита С удалось с помощью отказа от платного донорства, определения таких косвенных признаков гепатита С, как активность АлАТ (больше не применяется) и антитела к HBsAg, отстранения от донорства представителей группы риска ВИЧ-инфекции, обследования доноров на антитела к ВИЧ и, наконец, разработки новых чувствительных серологических тестов на антитела к вирусу гепатита С. кроме того, добиваются, чтобы вся донорская кровь, которая направляется в крупные банки крови или используется для изготовления препаратов, проходила химическую и термическую обработку.

**Гепатит Е.** Эффективность нормального иммуноглобулина не доказана. Вакцина находится в стадии разработки.

### ХРОНИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА

В группу хронических воспалительных заболеваний кишечника входят язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона, которые иногда сложно дифференцировать, так как эти заболевания имеют много общих патофизиологических и эпидемиологических характеристик. Однако, имеет место ключевое отличие - язвенный колит поражает только толстую кишку, в то время как болезнь Крона может вовлекать весь ЖКТ, начиная от ротовой полости и заканчивая анусом, а также поражать все слои пищеварительной трубки.

Географическое распределение, этническое проявления язвенного колита и болезни Крона очень схожи.

При обоих заболеваниях признают роль общих генетических механизмов.

**Язвенный колит** — хроническое рецидивирующее заболевание, при котором воспаление имеет диффузный характер и локализуется в пределах слизистой оболочки толстой и прямой кишки, сопровождается болями, гемоколитом со слизью и иногда с гноем, прогрессирующим ухудшением состояния.

**Эпидемиология.** Язвенный колит диагностируют у 2,6—7,4 человек на каждые 100 000 населения в индустриально развитых странах, что составляет менее 0,1% популяции. В 20% случаев язвенного колита манифестирует в детском и юношеском возрасте (до 20 лет). Возможен дебют заболевания в первые годы жизни. Описаны случаи манифестации у детей в возрасте до 2 лет. Высокая частота встречаемости язвенного колита зафиксирована в ряде регионов Великобритании, США, в Северной Европе и Австралии. Напротив, низкая заболеваемость характерна для Азии, Японии, Южной Америки.

#### **Этиология и патогенез заболевания**

К факторам, которые в настоящее время рассматривают как этиологические в развития язвенного колита относятся следующие: генетическая предрасположенность, включающая изменения в хромосомах 6 и 12, ассоциация с геном IL-1га; -использование лекарственных препаратов, в частности, дли-

тельные курсы терапии НПВС;

-бактерии и вирусы, вклад которых в этиопатогенез продолжает уточняться;

-аллергические реакции на продукты питания, например, молоко;

-дебют заболевания и обострение процесса могут быть связаны со стрессовой ситуацией, которая скорее всего играет роль провоцирующего фактора.

Патогенез заболевания основан на иммунопатологическом ответе, формировании аутоиммунных реакций. При язвенном колите возникает целый каскад патологических процессов: сначала неспецифических, затем аутоиммунных, повреждающих прежде всего кишечник, который правильно рассматривать как орган-мишень.

### **Клинические проявления заболевания**

Для язвенного колита характерны три ведущих синдрома:

-гемоколит (выделения со стулом крови);

-синдром кишечной дисфункции по типу диареи;

-болевого абдоминальный синдром.

Почти в половине случаев заболевание в дебюте характеризуется постепенным нарастанием клинической симптоматики. Кишечная дисфункция начинается с увеличения частоты стула, варьирует от 4—8 до 16—20 раз в сутки и более. Тяжесть состояния определяется как *лёгкая* при частоте стула менее 4 раз в сутки, наличия единичных прожилках крови в стуле. При этом отсутствуют лабораторные изменения и системные проявления. Дебют заболевания расценивается как *средней тяжести* состояние, когда кишечный синдром проявляется учащением стула более 4 раз в сутки, но системные нарушения остаются минимальными. При *тяжёлом* варианте заболевания у пациента дефекации с кровью наблюдают свыше 6 раз в сутки, характерны лихорадка и тахикардия. При лабораторных исследованиях выявляют анемию и ускорение СОЭ свыше 30 мм/ч. Гемоколит сопровождают, а иногда предшествуют, боли в животе, чаще во время еды или перед дефекацией. Боли локализуются внизу живота, в левой подвздошной области или вокруг пупка, по характеру – схваткообразные. Среди осложнений язвенного колита выделяют системные и местные. Среди системных осложнений поражения кожи, слизистых оболочек, суставов, печени, поджелудочной железы,

легких, глаз. Местные осложнения (у детей встречаются редко): перфорация и стриктура кишки, кровотечение, рак толстой кишки, поражения аноректальной области.

### Диагностика

Диагностика строится на совокупности клинических, лабораторных и инструментальных данных, представляет значительные трудности. *Лабораторные исследования:* для клинического анализа крови характерны нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, повышение СОЭ, снижение уровня эритроцитов и гемоглобина, тромбоцитоз. Биохимический анализ крови выявляет повышенные уровни С-реактивного белка и у-глобулинов, снижение концентрации сывороточного железа. Важным для подтверждения аутоиммунного характера заболевания является выявление циркулирующих иммунных комплексов и повышенный уровень IgG.

*Рентгенологическое* исследование выявляет ряд характерные признаков асимметрию, деформацию или полное исчезновение гаустр. Просвет кишки имеет вид шланга с утолщёнными стенками, укороченными отделами, сглаженными анатомическими изгибами.

*Илеоколоноскопия* с гистологическим исследованием биоптата проводится всем пациентам с подозрением на язвенный колит для подтверждения, либо исключения диагноза. *Гистологическое исследование* стенки толстой кишки выявляет разнообразные патологические изменения: воспаление, отёк слизистой оболочки и подслизистого слоя, некроз. Клетки эпителия описывают как набухшие, переполненные слизью.

*Основным маркёром* язвенного колита служит **фекальный кальпротектин**, диагностический уровень которого составляет 130 мг/кг стула и более.

### Лечение

В настоящее время не разработаны эффективные лечебные диеты, поэтому в соответствии с международными стандартами (Положение *ЕССО*) энтеральное и парентеральное питание не применяют для первичной терапии язвенного колита. Специальные диеты также оказались не эффективными для предотвращения рецидива и даже потенциально опасными в отношении де-

фицита питания.

**Аминосалицилаты рекомендованы в качестве 1-й линии терапии как для индукции ремиссии, так и для поддержания ремиссии при минимальном и среднетяжёлом язвенном колите у детей.**

Оральный прием аминосалицилатов назначают при панколите и левостороннем колите. Отсутствие результатов при терапии месалазином легкой и среднетяжелой активности болезни в течение 2 недель (сохранение ректальных кровотечений) служит показанием для орального назначения преднизолона, независимо от протяжённости процесса. Применение аминосалицилатов может быть продолжено в сочетании с азатиоприном или инфликсимабом с целью профилактики онкологической трансформации.

Рекомендуемые дозы аминосалицилатов у детей: Месалазин orally назначают в дозе 50 -70 мг/кг в сутки за 1 или 2 приёма (максимально 4,8 г/сутки), ректальная доза составляет 1- 4 г/сутки однократно. Суммарная максимальная доза при оральном и ректальном назначении составляет 6,4 г/сутки.

Сульфасалазин назначают внутрь в дозе 40 - 70 мг/кг в сутки в 1 или 2 приема, максимальная доза - 4 г/сутки.

Широко используют биологическую терапию при язвенном колите. Инфликсимаб следует рассматривать для лечения детей с постоянной активностью патологического процесса, при стероид-рефрактерных и стероид-зависимых формах заболевания (поддержание ремиссии без глюкокортикоидов не достигается при этих формах применением аминосалицилатов и тиопуринов). Препарат назначают по 5 мг/кг в форме 3 индукционных доз в течение 6 недель и далее назначают по 5 мг/кг каждые 8 недель для поддержания лечебного эффекта. Может потребоваться индивидуальный подбор как дозы, так и сроков лечения.

Пирамида лечения пациентов с язвенным колитом представлена на рисунке 36.

Обязателен комплекс витаминов и микроэлементов с парентеральным введением. Для нормализации микрофлоры кишечника назначают пробиотики в общепринятых возрастных дозах сроком на 3-6 недели.



Рис. 36. Основные направления лечения ЯК у детей

### Профилактика

Больные находятся на диспансерном учёте, нередко требуется оформление инвалидности. Профилактическую вакцинацию проводят только по эпидемиологическим показаниям ослабленными вакцинными препаратами. Дети обучаются на дому, их освобождают от экзаменов и физических нагрузок. После выписки из стационара рекомендуется соблюдение диеты и охранительно-восстановительный режим.

Базисная медикаментозная терапия включает назначение пероральных аminosалицилатов (препараты первой линии) и препаратов для ускорения процессов регенерации - витамины А, Е, U, С, группы В, фолиевая кислота, ретинол.

### Прогноз

Для выздоровления прогноз неблагоприятный, для жизни прогноз зависит от тяжести болезни, характера течения, наличия осложнений. Показан регулярный эндоскопический контроль изменений слизистой оболочки толстой кишки из-за возможности её дисплазии. Большинство пациентов со временем теряют трудоспособность, нуждаются в оформлении инвалидности.

### Особенности язвенного колита у детей

- Более тяжёлые клинические проявления, чем у взрослых
- Более обширные поражения толстого кишечника при поста-

новке диагноза (70—80% случаев приходится на панколит).

- Нарушения роста к моменту постановки диагноза у 10-40% детей.

- Отягощенный семейный анамнез по язвенному колиту у детей младше 5 лет выявляется в 26—40% случаев.

- Достоверно более короткое время от момента постановки диагноза до первого оперативного лечения.

### **Болезнь Крона**

Болезнь Крона — хроническое рецидивирующее заболевание (трансмуральный илеит, терминальный илеит) с воспалительным и гранулематозно-язвенным поражением терминального отдела подвздошной ободочной кишки, реже — толстой кишки, характеризующееся болями в животе перед актом дефекации, запором, пониженным питанием. Заболевание получило свое название в честь американского гастроэнтеролога Б.Б. Крона (1932).

Частота встречаемости болезни Крона у детей составляет 3:100 000. Наиболее часто болезнь наблюдают у людей, живущих в Северной Европе и Северной Америке. В последнее время все чаще манифестация болезни у детей приходится на возраст первого-второго года жизни. Гендерные распределения среди заболевших: в детской популяции различий практически нет (соотношение мальчиков и девочек 1:1,1), среди взрослых чаще болеют мужчины.

### **Этиология и патогенез**

Этиология заболевания остается нерасшифрованной. Существующие теории происхождения болезни Крона - вирусная, аллергическая, травматическая, инфекционная не получили подтверждения. Однако, имеет место наследственная предрасположенность: отягощённость семейного анамнеза отмечают в 26—42% случаев заболевания. Выявлена повышенная частота мутации гена *CARD15*.

Патогенез болезни Крона связывают с аутоиммунными реакциями на неустановленные аллергены. Системное поражение органов также указывает на аутоиммунную природу заболевания. У пациентов при лабораторных исследованиях обнаруживают в крови высокое число Т-лимфоцитов, антитела к кишечной палочке, белку коровьего молока и липополисахаридам, а в перио-

ды обострений выявляют циркулирующие иммунные комплексы.

### **Клинические проявления**

Клиническая картина очень разнообразна, зависит от локализации патологического процесса, тяжести заболевания, продолжительности и наличия рецидивов болезни. У детей с болезнью Крона обнаруживают более обширные и тяжёлые поражения желудочно-кишечного тракта.

Для заболевания характерна *классическая триада* (встречается в 25% случаев):

- боли в животе,
- диарея,
- потеря веса.

*Общие симптомы:* слабость, усталость, повышение температуры тела, часто волнообразного характера.

*«Кишечные» симптомы* разнообразны: это болевой синдром, диспепсические жалобы, расстройства стула. Для детей характерны абдоминальные боли, причем боль в животе, может имитировать острый аппендицит. Среди клинических проявлений выделяют анорексию, тошноту, рвоту, вздутие кишечника и потерю массы тела. У детей в отличие от взрослых реже отмечают диарею.

К *«внекишечным проявлениям»* относят:

- узловатую эритему,
- гангренозную пиодермию,
- псориаз,
- афтозный стоматит,
- поражения глаз,
- артропатии и ревматоидный артрит,
- остеопороз и остеомалацию, ряд других.

### **Диагностика**

Анализ крови выявляет гиперлейкоцитоз, высокую СОЭ и повышение уровня С-реактивного белка, что говорит в пользу воспалительной реакции. Снижение содержания железа в сыворотке крови патогенетически связано с гипохромной анемией. При биохимических исследованиях крови часто выявляют гиполипедемию, гипокальциемию, а также дефицит фолиевой кислоты, витамина В12, гипоальбуминемию, которые связаны с наруше-

ния процесса всасывания в кишечнике.

Высокочувствительным и специфическим показателем является *уровень кальпротектина в кале*, продуцируемый нейтрофилами слизистой оболочки кишечника. Уровень кальпротектина выше 130 мг/кг стула отражает активность воспаления в слизистой оболочке кишечника.

При исследовании желудочной секреции обнаруживают ахлоргидрию.

**Золотым стандартом диагностики болезни Крона является илеоколоноскопия с забором не менее двух биоптатов с последующим их гистологическим исследованием.**

Эзофагогастродуоденоскопия проводится пациентам с болезнью Крона при поражении желудка и двенадцатиперстной кишки. При исследовании обнаруживают регионарное (прерывистое) поражение слизистой оболочки, имеющее специфический вид *«бульжной мостовой»*. Биопсия выявляет атрофический гастрит и гранулёмы. Характерные для болезни Крона *гранулёмы* состоят из эпителиоидных клеток и гигантских многоядерных клеток типа Пирогова—Лангханса.

Патоморфологическая картина характеризуется *трансмуральным* (то есть затрагивающим все слои пищеварительной трубки) воспалением, лимфаденитом, образованием язв и рубцов стенки кишки. Язвы создают сходство с *«бульжной мостовой»*. Гистологическое исследование обнаруживает процесс замещения слизистой оболочки кишки отёчной грануляционной тканью, инфильтрированной полинуклеарами. В подслизистом слое присутствуют склероз, отёк, обилие сосудов с суженными просветами, скопления эпителиоидных и гигантских клеток без казеозного распада.

## Лечение

Лечение неосложнённой болезни Крона консервативное. Рекомендуются диета с повышенным содержанием белка, витаминов и микроэлементов, но ограничением соли, клетчатки, молока и продуктов, вызывающих раздражение слизистой оболочки кишечника.

Общие принципы консервативной терапии болезни Крона:

- Лечение детей должно носить более «агрессивный» характер с ранним назначением *иммуномодуляторов*.

- *Глюкокортикоиды* (преднизолон) применяют только для индукции ремиссии, но не для поддержания ремиссии.
- *Энтеральное питание* показано и эффективно при впервые выявленной болезни, но менее эффективно при рецидивирующем течении. При тяжёлом течении болезни с развитием гипопротеинемии, электролитных нарушений проводят внутривенные инфузии растворов аминокислот, альбумина, плазмы, электролитов.
- *Иммунодепрессант инфликсимаб* эффективен как для индукции ремиссии у детей с болезнью Крона, рефрактерных к проводимой терапии, включая рефрактерную свищевую форму, так и для поддержания ремиссии.

При лёгких и среднетяжёлых формах для поддержания ремиссии применяют препараты 5-аминосалициловой кислоты: сульфасалазин, месалазин. Для поддержания ремиссии целесообразно применение азатиоприна или меркаптопурина, а в случае резистентности или непереносимости азатиоприна или меркаптопурина возможно применение метотрексата. При илеоколите в такой ситуации назначают метронидазол в сочетании с преднизолоном или аминосалицилатами.

Назначают успокаивающие и холинолитические средства, ферменты, витамины, симптоматическую терапию. В случае наслоения инфекции пациентам назначают антибиотики.

Показаниями для хирургического лечения являются:

- подозрение на опухолевый процесс,
- нарушение эвакуации из желудка в результате стеноза,
- профузное кровотечение.

### **Профилактика**

В связи с тем, что этиология заболевания неизвестна, первичная профилактика направлена прежде всего на предупреждение и последовательное лечение патологии органов пищеварения, в том числе острых кишечных инфекций и паразитарных заболеваний. Особое внимание следует уделять детям с отягощенной наследственностью по болезни Крона. Профилактический эффект несет в себе правильно организованное питание, которое должно соответствовать возрасту, быть рациональным и полноценным. Дети с болезнью Крона находятся на диспансерном учёте, на них оформляют инвалидность.

## Прогноз

Для выздоровления прогноз неблагоприятный, для жизни — зависит от тяжести болезни. В детском возрасте возможно достижение длительной клинической ремиссии. Хирургическое лечение применяют у детей очень редко. Напротив, у взрослых болезнь Крона имеет рецидивирующее течение и высокую смертность, которая в два раза превышает смертностью среди здорового населения.

**В качестве заключения, приводим несколько важных положений по теме «Хронические воспалительные заболевания кишечника»**

- *Хронические воспалительные заболевания кишечника* — группа заболеваний малоизвестной этиологии с воспалительно-деструктивными процессами в кишечнике, рецидивирующим течением.

- Ключевое отличие в том, что *язвенный колит* поражает только толстую кишку, в то время как *болезнь Крона* может вовлекать весь ЖКТ, начиная от ротовой полости и заканчивая анусом, а также поражать все слои пищеварительной трубки, что определяет особенности клинических проявлений.

- В связи с поздней диагностикой преобладают тяжёлые формы с высокой летальностью.

- Основные направления медикаментозной терапии — противовоспалительные и иммуносупрессивные препараты.

## Диагноз, его виды и разделы

Вся совокупность данных, которые врач собирает при работе с пациентом, а именно, жалобы, сведения анамнеза, результаты объективного и инструментального обследования, необходимы для определения патологии и постановки диагноза.

**Диагноз** (от греч. *diagnosis* – распознавание) – это краткое врачебное заключение о сущности заболевания и состоянии больного, выраженное в терминах современной медицинской науки.

### Разделы диагноза:

- 1) Основное заболевание – это то заболевание, которое заставило больного обратиться за медицинской помощью, послужило поводом для его госпитализации или заболевание,

угрожающее жизни больного, способное самостоятельно или через осложнения привести его к смерти или инвалидизации.

2) Осложнения основного заболевания – это синдромы и заболевания, утяжеляющие состояние пациента патогенетически с ним связанные.

3) Сопутствующие заболевания – это заболевания, обнаруживаемые у больного одновременно с основным, но с ним не взаимосвязанные. Осложнения сопутствующих заболеваний.

### **Виды диагноза по характеру и содержанию:**

Анатомические.

Патологоанатомические.

Патофизиологические (функциональные).

Патогенетические.

Нозологические.

Этиологические.

### **Виды диагноза по способу построения и обоснования:**

Прямой диагноз (или диагноз по аналогии (*diagnosis morbi*)) - устанавливается путем сравнения клиники, имеющейся у больного, с типичной клинической картиной, присущей данному заболеванию.

Дифференциальный диагноз (*diagnosis differentialis*) – устанавливается путем сопоставления нескольких схожих заболеваний.

Диагноз путем наблюдения (*diagnosis perobservatione*) - устанавливается в ходе более или менее длительного наблюдения за больным в случае появления в ходе болезни симптомов или получения дополнительных результатов исследования.

Диагноз по лечебному эффекту (*diagnosis exjuvantibus*) – устанавливается на основании благоприятного результата лечения препаратами, специфически действующими при данном заболевании.

Диагноз по результату вредного действия (*diagnosis exnONENTibus*).

Диагноз при операции (*diagnosis suboperatione*).

Диагноз синтетический или полный (*diagnosis morbietaegroti*).

### **Виды диагноза по времени выявления заболевания:**

- 1) Доклинический диагноз - «предболезнь», состояние организма, пограничное между нормой и патологией.
- 2) Ранний диагноз – устанавливается в самом начале заболевания.
- 3) Поздний диагноз - устанавливается на высоте развития болезни или на секционном столе.
- 4) Ретроспективный диагноз - устанавливается на основе анализа медицинской документации и др.
- 5) Посмертный диагноз - устанавливается после смерти больного и записывается в посмертном эпикризе.

### **Виды диагноза по степени достоверности:**

- 1) Ориентировочный диагноз (рабочая гипотеза) - устанавливается в ходе расспроса и объективного исследования больного, является ориентиром для выбора направления исследования пациента.
- 2) Предварительный диагноз - устанавливается на основании расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации при первом обращении больного за медицинской помощью или при госпитализации больного, является основанием для разработки плана дальнейшего обследования и лечения больного.
- 3) Клинический диагноз - устанавливается на основании расспроса, осмотра, пальпации, перкуссии, аускультации, дополнительных методов исследования наблюдения за больным, в ходе предварительного лечения в течение 3 (5) дней, является основанием для корректировки дальнейшего обследования и лечения больного.
- 4) Окончательный диагноз - устанавливается по результатам наблюдения за течением заболевания, эффективностью лечения больного, на момент выздоровления больного или момент выписки из стационара.
- 5) Диагноз гипотетический (под вопросом).
- 6) Неполный или неопределенный диагноз. Сюда можно отнести и синдромальный диагноз (лихорадочный синдром, диспепсический синдром и др.).
- 7) Ошибочный диагноз.

## Литература

1. Авдеева Т. Г. Детская гастроэнтерология: руководство (Серия «Библиотека врача-специалиста») /Т. Г. Авдеева, Ю. В. Рябухин, Л. П. Парменова, Н. Ю. Крутикова, Л. А. Жлобницкая. М.:ГЭОТАР-Медиа, 2011. 192 с.
2. Альтман Н. С. Реакция электрокожного сопротивления в зоне биологически активных точек при обострении хронического гастродуоденита и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей // Вестник Уральской медицинской академической науки. Екатеринбург. 2015. № 1. С. 58-63.
3. Альтман Н. С. Роль вегетативных нарушений в развитии эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта и пути их коррекции// Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. Екатеринбург. 2015. №14(2) С. 23-28.
4. Андреева А. С., Воложанина М. А., Раимова С. Р. Особенности язвенной болезни детского возраста (клинический случай) // SCIENCE. IN. UA «Актуальные научные исследования в современном мире». Ижевск. 2020. Выпуск 10(66). Ч. 2. С. 31-35.
5. Балко О. А. Влияние конституционального строения у детей 4-17 лет на течение хронического гастродуоденита // Материалы XV Всероссийской научно-практической конференции «Воронцовские чтения» СПб. 2022. С. 13-16.
6. Балко О. А., Сапожников В. Г. Течение хронического гастродуоденита у детей с позиции учения о типах конституции //Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022 №197(1) С. 99-103.
7. Балко О. А. Конституциональные особенности детей с хроническим гастродуоденитом //Терапевтический архив. 2022. №2. С. 295.
8. Баранов А. А., Гринина О. В. Болезни органов пищеварения у детей: Принципы профилактики и медицинского обслуживания. Горький 1981. 160 с.
9. Бораева Т. Т., Ремизов О. В. Динамика заболеваемости детей с патологией верхних отделов пищеварительного тракта // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. №21. С.12-16.
10. Водолагин В. Д. Эрозии гастродуоденальной системы / В книге: Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Под ред.

В. Х. Василенко, А. Л. Гребенева. М.: Медицина, 1981. С. 65-77.

11. Воробьева А. В. Особенности течения хронического гастродуоденита у детей (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2016. № 1.

12. Волков А. И. Клинико-морфологические варианты, прогнозирование течения и лечение хронических гастродуоденитов и язвенной болезни у детей. Дисс. док. мед. наук... Горький. 1986. 268 с.

13. Галушкина Л. Н. Течение и лечение хронического гастродуоденита у детей. Дисс. канд. мед. наук... М. 1986. 184 с.

14. Горизонтов П. Д. Стресс как проблема общей патологии // Вестник АМН СССР. 1979. № 11. С. 12-16.

15. Гуляев Г. К. Патогенез и этапное лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и гастродуоденитов у детей. Дисс. канд. мед. наук... Симферополь. 1983. 271 с.

16. Дубова И.В., Фадеева Т.С., Колпакова С.В., Вавин Г.В., Мозес К. Б., Елагина С. И., Рудаева Е. В. Эпидемиологические особенности *Helicobacter Pylori* инфекции у детей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, находящихся на стационарном лечении // Мать и Дитя в Кузбассе. 2021. №4(87). С. 43-47.

17. Завьялова О. В., Спиваковский Ю. М., Черненко Ю. В., Лукина О. А. Васкулоэндотелиальный фактор роста и некоторые показатели эндотелиальной дисфункции у больных с хроническими воспалительными заболеваниями гастродуоденальной зоны // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2015. Выпуск 116. №4. С. 44-47.

18. Запруднов А.М. Лечение и радикальная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения у детей. М.: Миклош, 2010. 320 с.

19. Запруднов А.М. Гастродуоденит у детей (патогенез, клиника, диагностика, лечение). Дисс. д.м.н...М. 1985. 282 с.

20. Зернов И. Г. Вопросы детской гастроэнтерологии (Эпидемиология. Организация медицинской помощи. Профилактика). Горький. 1983. С. 5-10.

21. Иванова И. И., Гнусаев С. Ф. Клинико-функциональные особенности заболеваний пищеварительного тракта у детей и подростков с различными диспластическими фенотипами // Педиатрия. 2018. №97(6). С. 25-30.

22. Исханов С. Д., Сергиенко Д. Ф., Деточкин А. Н. Особенности клинического течения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и эрозивных гастродуоденитов у детей // Астраханский медицинский журнал. 2019. Т. 14. №2. С. 75-81.

23. Исханов С. Д., Сергитенко Д. Ф. Влияние генетического полиморфизма VNTR 2 INTRON гена IL-1Ra на развитие язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и эрозивного гастродуоденита у детей // Астраханский медицинский журнал. Астрахань. 2020. Т. 15. №2. С. 37-44.

24. Кильдиярова Р. Р., Лобанов Ю. Ф. Наглядная детская гастроэнтерология и гепатология: учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 124 с.

25. Кильдиярова Р. Р. Значимость алиментарного фактора риска в развитии хронического гастродуоденита и язвенной болезни у детей // Вопросы детской диетологии. 2018. Т. 16. №3. С. 62-63.

26. Киличева Т. А., Курбанова Н. Н., Рохимова Ш. О., Ибрагимова С. У. Особенности течения хронического гастродуоденита с сопутствующей патологией у детей региона Приаралья // Актуальные научные исследования в современном мире. 2017. №5-3(25). С. 113-116.

27. Клименко А.А. Гастродуоденальная патология у детей дошкольного и школьного возраста //MEDICUS. 2015. №5. С. 52-54.

28. Кмито Н. Л. Клинико-патогенетическая оценка хронических гастродуоденитов у детей. Дисс. канд. мед. наук... Омск. 1988. 155 с.

29. Комарова Л. Г. Клинико-биохимическая оценка формирования и течения язвенной болезни и хронических гастродуоденитов у детей. Дисс. докт. мед. наук... Горький. 1986. 297 с.

30. Комаров Ф. И., Рапопорт С. И. Руководство по гастроэнтерологии / Под ред. Ф. И. Комарова, С. И. Рапопорта. М.: МИА, 2010. 864 с.

31. Кудрявцева Л. В., Щербаков П. Л., Иваников И. О., Говорун В. М. *Helicobacter pylori* – инфекция: современные аспекты диагностики и терапии: Пособие для врачей. М. 2004. 41 с.

32. Кухтик О. В., Жерносек В. Ф. Сравнительная характеристика клинического течения гастродуоденита, язвенной болезни

двенадцатиперстной кишки и функциональной диспепсии у детей в современных условиях // Педиатрия. Восточная Европа. 2014. №3(07). С. 31-39.

33. Лазарева Л. А., Гордеева Е. В. Анализ заболеваемости детей и подростков болезнями органов пищеварения // Международный научно-исследовательский журнал. Самара. 2014. Часть 1. №1. С.133-135.

34. Лысиков Ю.А., Горячева О.А., Цветкова Л.Н., Красавин А.В., Гуреев А.Н., Цветков П.М. Клинико-морфологические особенности язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей // Педиатрия. 2011. №2. С. 38-42.

35. Лычковская Е. Л. Биопсихосоциальная модель формирования гастродуоденальной патологии у детей // Здоровье ребенка. 2016. №1(69). С. 82-87.

36. Логинов А.С., Аруин Л.И., Смотрова И.А. Значение Кампилобактер пилорис в этиологии гастрита и язвенной болезни // Клиническая медицина. 1987. №8. С. 20-25.

37. Мазурин А. З. Мирошниченко В. А., Борчунова и др. Первичные гастродуодениты у детей // Вопросы охраны материнства и детства. 1975. №3. С. 23-28.

38. Мазурин А. В., Запруднов А. М. Актуальные проблемы гастродуоденита // Вопросы детской гастроэнтерологии. Горький. 1980. №1. С. 54-60.

39. Масевич Ц. Г., Горшков В. А. Местные механизмы регуляции эвакуации соляной кислоты из желудка у больных язвой двенадцатиперстной кишки // Клиническая медицина. 1980. №7. С. 74-79.

40. Маев И. В., Кучерявый Ю. А., Андреев Д. Н. Причины неэффективности антихеликобактерной терапии // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2013. №6. С. 62-72.

41. Мирутко Д. Д., Сапотницкий А. В. Выраженность и активность хронического гастрита у детей и подростков в зависимости от наличия инфекции *Helicobacter pylori*. Материалы XXII Международного Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей» М.: ИД «Медпрактика-М», 2015. С. 101-102.

42. Могильная Г. М., Шубич М. Т. Проблема ульцерогенеза

в свете эволюционно обусловленной нестойкости защитного барьера желудка // Успехи современной биологии. 1984. Т. 98. №2. С.235-245.

43. Налетов А. В. Влияние вирулентных штаммов *Helicobacter pylori* на тяжесть течения хронической гастродуоденальной патологии в детском возрасте // Сибирское медицинское обозрение. 2015. №3(93). С. 57-61.

44. Новик А. В., Серела В. М. Особенности интрагастральной протеолитической активности у детей с отягощенной наследственностью по язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Вопросы охраны материнства и детства. 1990. №4. С.9-11.

45. Парменова Л. П. Состояние кислотообразующей функции желудка при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта у детей // Смоленский медицинский альманах. 2019. №3. С. 122-126.

46. Перфилова К. М., Шутова И. В., Неумоина Н. В., Трошина Т. А., Бутина Т. Ю., Кузнецова И. В. Распространенность различных вариантов генотипов *Helicobacter pylori* в семьях больных хеликобактер-ассоциированными заболеваниями // Здоровье населения и среда обитания. 2019. №12(321). С. 66-70.

47. Приворотский В. Ф., Луппова Н. Е. Кислотозависимые заболевания у детей (клиническая картина, диагностика, лечение): учебное пособие. СПб.: Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования. 2005. 136 с.

48. Репецкая М. Н., Бурдина О. М. Современные особенности течения хронического гастродуоденита у детей // Пермский медицинский журнал. 2017. Т. XXXIV. № 3. С. 19-24.

49. Реука Е. Ю., Трифонов В. Д., Черенков Ю. В., Родионова Т.В. Динамика маркеров апоптоза (интерлейкина-2 и ФНО- $\alpha$ ) в сыворотке крови у детей с хроническим гастродуоденитом // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2016. № 113(1). С. 21-23.

50. Савельева Л. А. Патология системы пищеварения у детей. М. 1988. 242 с.

51. Сапожников В. Г., Сапожников А. Г., Заблодский А. Н. О пилорическом геликобактериозе у детей // Педиатрия. 1993. №4. С.61-64.

52. Сапожников В. Г., Куклина Н. А. Об этиопатогенетиче-

ской роли пилорического геликобактериоза в развитии заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей // Педиатрия. 1997. №1. С.67-72.

53. Сапожников В.Г. Некоторые разделы детских болезней. Тула: Издательство ТулГУ, 2021. С. 217- 225 с.

54. Селье Г. На уровне целого организма. Перевод с англ. М. 1972. 122 с.

55. Сергиенко Д. Ф. Влияние генетического полиморфизма С(+3953)Т гена IL-1 $\beta$  на развитие язвенной болезни и эрозивных гастродуоденитов у детей // Успехи современной науки. Астрахань. 2017. Т.2. №5. С.127-130.

56. Сикорский А. В., Саванович И. И., Переверзев В. А. Особенности вегетативной регуляции и эндотелиальной функции у детей с хронической гастродуоденальной патологией // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2018 Т. 17. №3. С. 31-41.

57. Телегина И. А., Музелева Ю. А., Матвиенко Е. В. Особенности клинических проявлений и коморбидная патология при заболеваниях желудочно-кишечного тракта у детей // Innova. 2020. №2. С. 16-20.

58. Тилинина З.П. Лабораторная диагностика хеликобактериоза: исследование антител класса Ig G к антигену H. pylori в сыворотке крови пациентов различных возрастных групп // Universum: Медицина и фармакология: электрон. научн. журн. 2017. №6(40).

59. Турдиева Ш. Т. Влияние энтеральной оксигенотерапии на хеликобактериоз при реабилитации детей с хронической гастродуоденальной патологией // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018. №63(4). С. 69-72.

60. Туперцева Г. Т., Ахметова Р. А., Ахметов Т. Р., Валева Д. С., Салимова Л. Я., Якупова Г. М. Особенности гастродуоденальной патологии при лямблиозной инвазии в сочетании с Helicobacter pylori у детей // Вестник Башкирского государственного медицинского университета. 2016. №5. С. 109-112.

61. Урсова Н.И. Хеликобактерная инфекция у детей: проблема, анализ обобщенных данных//Лечащий врач. 2009. №6. С. 14-17.

62. Фишзон-Рысс Ю. И., горшков В. А. Пути реализации ки-

слотно-пептической агрессии при дуоденальной язве // Терапевтический архив. 1984. №2. С. 28-34.

63. Хафизова Г. Н. Особенности течения *Helicobacter pylori*-ассоциированных хронических эрозивных гастродуоденитов и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.08 / Г. Н. Хафизова. Казань. 2014. 23 с.

64. Цветкова Л. Н. Гастроэнтерологическая патология у детей: патоморфоз заболеваний и совершенствование методов диагностики на современном этапе / Л. Н. Цветкова, О. А. Горячева, П. М. Цветков, А. Н. Гуреев, Т. А. Малицына // Материалы XVIII Конгресса детских гастроэнтерологов. М. 2011. С. 5-8.

65. Циммерман Я. С., Михалева Е. Н. Состояние иммунной системы у больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и влияние на нее современной терапии и иммуномодулирующих средств // Клиническая медицина. 2002. №1. С. 40-44.

66. Циммерман Я. С., Белоусов Ф. В., Трегубов Л. З. Состояние психической сферы больных язвенной болезнью // Клиническая медицина. 2004. №3. С. 37-42.

67. Циммерман Я. С. Клиническая гастроэнтерология. Избранные главы. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. С. 170-173.

68. Циммерман Я. С. Язвенная болезнь: актуальные проблемы этиологии, патогенеза, дифференцированного лечения // Клиническая медицина. 2012 №8. С. 11-18.

69. Циммерман Я. С. Нерешенные и спорные проблемы современной гастроэнтерологии / Я. С. Циммерман. М.: МЕДпресс-информ, 2013. 224 с.

70. Циммерман Я. С. Язвенная болезнь: критический анализ современного состояния проблемы // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018. №149(1). С. 80-89.

71. Чумаков А. М., Климанская Е. В., Даурова Н. в., Делягин В. М. Морфологические и эндоскопические особенности хронического гастродуоденита у детей при поражении гепатобилиарной системы и поджелудочной железы // Архив патологии. 1985. №2. Т.153. С. 57-64.

72. Щербак В. А., Щербак Н. М. Новые данные об этиологии и патогенезе хронических гастродуоденитов у детей // Забайкальский медицинский вестник. 2014. № 3. С. 148-155.

73. Ялышева Г. Т., Балашова Т. Ф., Циммерман Я. С. Клинические и функционально-морфологические особенности ацидопептического гастродуоденита у детей // Вопросы охраны материнства и детства. 1983. №28(3). С. 14-17.

74. Boyanova L. Helicobacter pylori and Helicobacter heilmannii in untreated Bulgarian children over a period of 10 years / L. Boyanova, E. Lazarova, C. Jelev, G Gergova, I. Mitov // J. Med. Microbiol. 2007. Vol. 56 (Pt 8). P. 1081-1085.

75. Baranovskii A. Yu., Belyaev A. M., Kondrashina Ye. A. Morbidity and mortality rates from digestive in the RF Northwestern Federal District (NWFD) and measures to reduce them // Russian journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology. 2019. Vol. 29. N.1. P. 36-46.

76. Bordin D.S., Voynovan I.N., Kolbasnikov S.V., Embutnieks Y.V. Diagnosis of Helicobacter pylori infection in clinical practice // Terapevticheskii arkhiv. 2018. Vol. 90. N. 12. P. 133-139.

77. Bor-Luen Chiang, Mei-Hwei Chang, Min-I, Lin, Chong-Yi Wang et al. Chronic Duodenal Ulcer in Children: Clinical observation and Responce to Treatment // J. .Pediatr. Gastroenter. Nuts. 1989. Vol. 8, №2. P.161-165.

78. Bizzozero G. Uber die schlauchformigen Drusen den Magendarms Kanals und die Besichungen ehres Epithelis zu dem oberflachenepitel der Scheimhcuit // Arch. Mikr. Anat. 1893. Bd.42: 83-96.

79. Bronner H. Die cholezystographische Motilitatsprüfung der Gallenblase und ihre Ergebnisse // Fortschr.Röntgenstr.1929. P. 39.

80. Dadashzden K., Ortezamilani M., Somi M. H. The prevalence of Helicobacter pylori CagA and IceA genotypes and possible clinical outcomes//Acta medicf mediterranea. 2015. N. 31:1345-1349.

81. Drumm B., Rhonds J. M., Stringer D. A., Sherman P. M. et al. Peptic Ulcer Disease in Children: Etiology, Clinical Findings and Clinical Course // Pediatrics. 1988. Vol. 82. №3. P. 410-414.

82. Isaeva G.Sh., Valeva R.I. Biological characteristics and virulence of Helicobacter pylori// Klinicheskaya mikrobiologiya I antimikrobnaya khimioterapiya. 2018. Vol. 20, N. 1, P. 14–23.

83. Jones N. L., Koletzko S., Goodman K., et al. Joint ESPGHAN/NASPGHAN guideiines for the management of Helicobacter pylori in Children and Adolescents (Update 2016) // Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 2017. N.64(6). P.991-1003.

84. Jones N.L., Koletzko S., Goodman K., Bontems P., Cadranet S., Casswall T., et al Joint ESPGHAN/NASPGHAN guidelines for the management of *Helicobacter pylori* in Children and Adolescents (Update 2016)//*Pediatr Gastroenterol Nutr* 2017. V. 64(6). P. 991-1003.

85. Kosikh S.L., Mozes V.G. Experience with a local combination antibiotic used in girls with nonspecific bacterial vulvovaginitis // *Russian bulletin of the obstetrician-gynecologist*. 2013. V. 13. N. 1. P. 42-45.

86. Lazebnik L.B., Tkachenko E.I., Abdulganiyeva D.I., et al. VI National Guidelines for the diagnosis and treatment of acid-related and *Helicobacter Pylori*-associated diseases (VI Moscow agreement) // *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2017. N.2. P.321.

87. Maev I. V., Samsonov A. A., Andreev D. N. *Helicobacter pylori* infection. M.: GEOTAR-Media; 2016. 256 p.

88. Maglioti M., Corinaldesi R., Rossi M. Controlled Comparison of Cimetidine and Trimipramine in Duodenal Ulear // *Current Ther. Rec*. 1982. Vol. 31, №1. P. 7-13.

89. Malfertheiner P., Venerito M., Schulz C. *Helicobacter pylori* infection: new facts in clinical management // *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2018. N. 16(4). P. 605-615.

90. Sedaghat H., Moniri R., Jamalyl R. et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* *vacA*, *cagA*, *cagE*, *iceA*, *babA2*, and *oipA* genotypes in patients with upper gastrointestinal diseases // *Iranian J. Microbiol*. 2014. N. 1(6). P. 14-21.

91. Salomon H. *Über das spirillum des Sangetiermagens und sein verhalten zu den Belegzeilen* // *Zbi. Bact*. 1896. Bd. 19. 433-442.

92. Taylor K.B. *Recent advances in gastroenterology* Badenck and B.N. Broke. Edinburg - London. 1972. P.1-22.

93. Venneman K., Huybrechts I., Gunter M. J. et al. The epidemiology of *Helicobacter pylori* infection in Europe and the impact of lifestyle on its natural evolution toward stomach cancer after infection: a systematic review // *Helicobacter*. 2018. N. 3(23). 12483.

94. Warren J. R., Marshall B. J. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration // *Lancet*. 1983. №1. P.1311-1315.

# **Избранные главы детской гастроэнтерологии**

Монография

Авторы:

д.м.н., профессор Сапожников Владимир Григорьевич (ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», г. Тула)

д.м.н., профессор Тарасова Ольга Владимировна (ФГБОУ ВО "Северный государственный медицинский университет", г. Архангельск)

главный врач ГУЗ «Тульская детская областная клиническая больница» Харитонов Дмитрий Викторович (ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет», г. Тула)

Тула: Издательство Тульского государственного университета,  
2023. 210 с.

Тираж 500 экз.