

снижения спортивных результатов, что может быть важным прогностическим признаком и найти применение для контроля за объемом и интенсивностью тренировочных нагрузок.

В исследованиях В. М. Михайлова [9] с использованием спектрального анализа ВСР выявлена оценка состояния симпатико-адреналовой и парасимпатической системы при воздействии стресс-фактора у футболистов. Обследование проводилось до и после тренировки. Было выделено три варианта реакции:

1. Снижение фоновой парасимпатической активности (HF-компонент) и реактивности парасимпатического отдела ВНС, что расценивается автором как нарушение функционирования (поломка) возвращающихся к норме механизмов.

2. Снижение общей мощности спектра (TP) — снижение текущего функционального состояния организма; относительное повышение активности симпатико-адреналовой системы (САС), оцененной по отношению LF/HF и с учетом динамики LF-компонента.

3. Избыточная активация САС в ответ на стресс, но с хорошей реактивностью парасимпатического отдела ВНС. Это состояние следует считать вариантом нормы.

Имеются работы, в которых на основе статистических и геометрических методов ВСР прогнозируется функциональное состояние. А. А. Богатов [10] выявил связь индекса напряженности регуляторных систем со специальной работоспособностью лыжников-гонщиков: чем ниже индекс напряженности лыжников в переходном и подготовительном периодах, тем быстрее они справляются с дистанцией 10 км. Автор считает, что зная индивидуальную величину индекса напряжения и подставив ее в уравнение регрессии, можно с достаточной степенью достоверности рассчитать вероятный результат соревнований. Б. А. Пыхтеев [11], изучая показатели ИИ, АМО, SDNN, распределил исследуемых по степени напряжения регуляторных механизмов на 4 группы:

1. Высокий уровень адаптивных качеств. Цена адаптации не высока. Индекс напряжения до 60 единиц.

2. Удовлетворительная адаптация. Индекс напряжения до 110 единиц.

3. Выраженное напряжение механизмов адаптации. Высокая цена адаптации. Индекс напряжения до 150 единиц.

4. Срыв механизмов адаптации. Индекс напряжения более 150 единиц.

Заключение

Исходя из вышеизложенного, можно выделить следующие три аспекта применения математического анализа ритма сердца в спортивной медицине: 1) для оценки и прогнозирования физической тренированности; 2) для раннего выявления состояния перетренированности; 3) для срочного контроля за процессом физической тренировки с целью его оптимизации.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Баевский, Р. М. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний / Р. М. Баевский, А. П. Берсенева. — М.: Медицина, 1997. — 236 с.
2. Жемайтите, Д. И. Связь реакции сердечного ритма на пробу активного ортостаза с характеристиками центральной гемодинамики / Д. И. Жемайтите // Физиология человека. — 1989. — Т. 1, № 15. — С. 30–47.
3. Жужгов, А. П. Вариабельность сердечного ритма у спортсменов лыжников в покое / А. П. Жужгов, Н. И. Шлык // Научно-методическое обеспечение физического воспитания, спортивной тренировки и оздоровительной физической культуры: сб. науч. тр. / под ред. А. И. Федорова, С. Б. Шармановой. — Челябинск: УралГАФК, 2000. — Вып. 4, ч. 1. — С. 27–31.
4. Баевский, Р. М. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения / Р. М. Баевский, Г. Г. Иванов // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2001. — № 3. — С. 106–127.
5. Быков, Е. В. Использование неинвазивных методов исследования для мониторинга функционального состояния спортсменов / Е. В. Быков, // Биоуправление в медицине и спорте: матер. I Всерос. конф. — Омск: СибГАФК, 1999. — С. 101–102.
6. Голубчиков, А. М. Ритм и частота сердечных сокращений у спортсменов различной квалификации и специализации / А. М. Голубчиков // ТИПФК. — 1987. — № 1. — С. 43.
7. Воробьев, В. И. Изменение периодической структуры сердечного ритма в покое у юных и взрослых спортсменов в связи с тренированностью / В. И. Воробьев // Вариабельность сердечного ритма: Теоретические аспекты и практическое применение: тез. междунар. симпозиум. — Ижевск: изд-во Удм. ун-та, 1996. — С. 126–127.
8. Использование математического анализа ритма сердца для распознавания механизма некоторых форм нарушений функционального состояния сердечно-сосудистой системы у спортсменов / В. В. Аксенев [и др.] // ТИПФК. — 1981. — № 4. — С. 28–31.
9. Михайлов, В. М. Вариабельность ритма сердца как метод количественной оценки функционального состояния спортсменов / В. М. Михайлов, Н. В. Харламова, М. Э. Беликова // Медицина и спорт. — 2005. — № 1. — С. 19–21.
10. Богатов, А. А. Типологические особенности энергетического обеспечения мышечной деятельности лыжников-гонщиков массовых разрядов: автореф. дис. ... канд. биол. наук. / А. А. Богатов. — Ульяновск, 2000. — 22 с.
11. Пыхтеев, Б. А. Прогнозирование функционального состояния юных спортсменов на этапе отбора и в процессе тренировки / Б. А. Пыхтеев // Вариабельность сердечного ритма: теор. аспекты и практ. применение; тез. междунар. симпозиум. — Ижевск: Изд-во Удм. ун-та, 1996. — С. 138–139.

Поступила 29.05.2012

УДК 616.37-053.2

ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ

А. А. Козловский

Гомельский государственный медицинский университет

Своевременная диагностика и лечение заболеваний поджелудочной железы у детей являются одной из наиболее сложных проблем клинической гастроэнтерологии. Отмечается определенная тенденция к нарастанию частоты этих заболеваний и в то же время — распознавание их представляет значительные трудности и нередко сопровождается диагностическими ошибками. В связи с этим своевременная диагностика заболеваний поджелудочной железы и своевременное адекватное лечение позволит улучшить прогноз заболевания и снизить частоту осложнений.

Ключевые слова: дети, заболевания поджелудочной железы, хронический панкреатит, диагностика, лечение.

DISEASES OF PANCREATIC GLAND IN CHILDREN

A. A. Kozlovsky

Gomel State Medical University

The present-day diagnosis and treatment for the diseases of pancreatic gland in children is one of the most complex problems of clinical gastroenterology. There is a tendency of the increased prevalence of these diseases and at the same time their diagnosis presents significant difficulties and is often accompanied by diagnostic errors. Thereby, the timely diagnosis of the diseases of pancreatic gland and their adequate treatment will make it possible to improve the disease prognosis and decrease the complications rate.

Key words: children, diseases of pancreatic gland, chronic pancreatitis, diagnosis, treatment.

За последние 30 лет отмечена общемировая тенденция к увеличению заболеваемости острым и хроническим панкреатитом [1]. Регистрируется также рост заболеваемости карциномой поджелудочной железы, которая развивается на фоне хронического панкреатита. В настоящее время накапливается все больше фактов о связи хронического панкреатита с сахарным диабетом.

Данные о распространенности панкреатитов в детском возрасте крайне разноречивы. Объяснить это можно тем, что начальные, легкопротекающие формы острого панкреатита клинически трудно диагностируются и у детей своевременно не распознаются [2]. Так, распространенность острого панкреатита в детском возрасте колеблется от 0,4 до 1,0 % среди всех хирургических заболеваний. Приведенные в литературных источниках сведения о частоте острого и хронического панкреатита у детей в структуре заболеваний органов пищеварения составляют 5–25 % от числа больных с гастроэнтерологическими заболеваниями [3]. Это объясняется отсутствием унифицированной классификации заболеваний поджелудочной железы в детском возрасте и единого методического подхода к диагностике хронического панкреатита.

Российские детские гастроэнтерологи выделяют термин «диспанкреатизм», понимая под этим состоянием наличие обратимых нарушений внешнесекреторной функции поджелудочной железы компенсированного характера при отсутствии явных признаков морфологических изменений по данным инструментальных методов исследования.

Широко обсуждается диагноз «реактивный панкреатит», который следует считать не самостоятельным заболеванием, а преходящим симптомокомплексом, проявляющимся на фоне болезней органов, функционально связанных с поджелудочной железой, или при другой патологии [3]. По мнению ряда авторов, морфологическим субстратом реактивного панкреатита является интерстициальный отек, обусловленный нарушением оттока лимфы и развитием ферментативной недостаточности железы, имеющей обычно обратимый харак-

тер. Своевременное назначение терапии предупреждает дальнейшую хронизацию процесса в поджелудочной железе.

Хронический панкреатит — воспалительно-дегенеративное заболевание поджелудочной железы, протекающее более 6 месяцев и характеризующееся развитием фиброза паренхимы и функциональной недостаточностью. У детей хронический панкреатит преимущественно вторичное заболевание и только в 14 % является первичным [3].

Болезни поджелудочной железы могут иметь как наследственное, врожденное, так и приобретенное происхождение, причем нередко приобретенные заболевания (например, панкреатиты) развиваются при наличии анатомических или структурных аномалий врожденного или генетически детерминированного характера.

Рабочая номенклатура заболеваний поджелудочной железы у детей:

I. Врожденные и наследственные заболевания:

1. Морфологические аномалии:

- эктопия поджелудочной железы;
- аннулярная железа с наличием дуоденального стеноза и без такового;
- раздвоенная железа.

2. Парциальная врожденная экзокринная панкреатическая недостаточность:

- изолированная врожденная недостаточность липазы (синдром Шелдона-Рея);
- конституциональное снижение активности амилазы (дефицит панкреатической амилазы);
- изолированный дефицит трипсиногена и кишечная энтеропептидазная (энтерокиназная) недостаточность.

3. Генерализованная врожденная экзокринная панкреатическая недостаточность (синдром Швахмана-Даймонда, экзокринная панкреатическая недостаточность при муковисцидозе, синдром Йохансона-Близарда, синдром Пирсона, муколипидоз типа II и др.).

II. Приобретенные заболевания:

1. Острый панкреатит:

- вирусные инфекции с острым панкреатитом;
- лекарственные острые панкреатиты;
- травматические панкреатиты;
- панкреатиты при синдроме Рейе;

- панкреатиты при болезни Шенлейна-Геноха;
- панкреатиты вследствие реакции организма на прививки;
- панкреатиты из-за избыточного питания;
- ювенильный тропический панкреатический синдром.

2. Хронические и хронические рецидивирующие панкреатиты:

- наследственные панкреатиты;
- панкреатиты при аномалии развития билиарных и панкреатических выводящих протоков;
- панкреатиты при метаболических нарушениях (гиперпаратиреозидизм, гиперлипидемия, недостаточность альфа1-антитрипсина).

3. Изменения внешнесекреторной функции поджелудочной железы при белково-энергетической недостаточности питания (квашиоркор).

Хронический панкреатит — это прогрессирующее воспалительное заболевание, характеризующееся очаговыми или диффузными деструктивными и дегенеративными изменениями ацинарной ткани и протоковой системы поджелудочной железы с развитием различной функциональной недостаточности органа.

Этиология. Для правильного понимания механизма развития патологического процесса в поджелудочной железе все причинные факторы целесообразно распределить на две группы. К первой группе относятся факторы, вызывающие затруднение оттока панкреатического сока и ведущие к протоковой гипертензии, ко второй — причины, приводящие к непосредственному повреждению ацинарных клеток железы. Выделение ведущего этиологического момента важно для обоснованного назначения лечебных мероприятий. Доказано, что развитие любой формы панкреатита связано с действием нескольких этиологических факторов и в конечном итоге приводит к повреждению ацинарной ткани.

У детей ведущей этиологической причиной считают болезни двенадцатиперстной кишки (41,8 %), желчевыводящих путей (41,3 %), реже — патологию кишечника, аномалии развития поджелудочной железы, травмы живота. Важное значение в развитии хронического панкреатита имеет активация ферментов панкреатического сока вследствие регургитации в протоки содержимого двенадцатиперстной кишки, в том числе желчи.

Прямое повреждающее действие на ткань поджелудочной железы могут оказывать бактериально-вирусные инфекции (гепатит, энтеровирусная, цитомегаловирусная, герпетическая, микоплазменная инфекции, инфекционный мононуклеоз, эпидемический паротит, сальмонеллез, сепсис и др.), гельминтозы (описторхоз, стронгилоидоз, лямблиоз и др.).

Системные заболевания соединительной ткани, заболевания эндокринных органов (гиперпа-

ратиреозидизм, гипотиреоз) и другие состояния могут способствовать развитию панкреатита.

В механизмах формирования панкреатита также имеют значение аллергические заболевания, пищевая сенсibilизация, употребление продуктов питания, содержащих ксенобиотики и различные добавки, неблагоприятно действующие на поджелудочную железу.

Доказано токсическое действие некоторых лекарственных препаратов на ацинарную ткань поджелудочной железы, приводящее к развитию лекарственного панкреатита (глюкокортикоиды, сульфаниламиды, цитостатики, фуросемид, метронидазол, нестероидные противовоспалительные средства и др.).

Генетические и врожденные факторы также могут стать причиной развития выраженных морфологических изменений в поджелудочной железе при наследственном панкреатите, муковисцидозе, синдроме Швахмана-Даймонда, изолированном дефиците панкреатических ферментов.

Кроме того, заболевание может носить аутоиммунный характер с образованием аутоантител к ткани поврежденного органа.

Несмотря на многообразие этиологических факторов, у 10–40 % больных установить причину хронического панкреатита не удается.

Патогенез. Патогенетические механизмы хронического панкреатита чрезвычайно сложны и во многом остаются неясными. Одним из ведущих факторов развития заболевания является активация панкреатических ферментов в протоках и паренхиме железы, что приводит к возникновению отека, некроза и последующему фиброзу с экзокринной и эндокринной недостаточностью. Развитию гиперферментемии способствуют факторы, приводящие к нарушению оттока панкреатического сока, существенную роль при этом играют нарушения микроциркуляции, в результате которых развиваются ишемия, отек, нарушение проницаемости клеточных мембран, деструкция ацинарных клеток. В системный кровоток выходят панкреатические ферменты и другие биологически активные вещества, в частности вазоактивные амины, что нарушает микроциркуляцию вне поджелудочной железы и вызывает повреждение других органов и систем.

В последние годы обсуждается проблема окислительного стресса — накопления в ацинарных клетках продуктов перекисного окисления липидов, свободных радикалов, вызывающих повреждение клеток, воспаление, синтез белков острой фазы. Предполагается также роль врожденного или приобретенного дефекта синтеза литостатина, приводящего к преципитации белка и кальция и обструкции мелких протоков с последующим перидуктальным воспалением и фиброзом.

Отдельные авторы указывают на роль медиаторов воспаления в развитии острого и хрониче-

ского панкреатита. К провоспалительным цитокинам относятся интерлейкины I, VI, VIII и фактор некроза опухоли — TNF. При этом продукция цитокинов не зависит от причины обострения.

В то же время в генезе патологического процесса в поджелудочной железе может играть роль дефицит гастроинтестинальных гормонов и биологически активных веществ. Доказано снижение числа гормонопродуцирующих клеток, синтезирующих секретин, холецистокинин, панкреозимин у больных с заболеваниями двенадцатиперстной кишки с нарушением моторики и развитием атрофических процессов в слизистой оболочке. Нарушение метаболизма и депонирования интестинальных гормонов способствует расстройству сфинктерного аппарата, нарушению оттока секрета, моторики двенадцатиперстной кишки. В этих условиях происходит атрофия ацинарных клеток с последующей заменой их соединительной тканью.

Ряд исследователей полагают, что хронический панкреатит у детей является исходом ранее перенесенного острого панкреатита. Как правило, переход в хроническую форму может быть субклиническим и без выраженной симптоматики, приводя в дальнейшем к осложнениям (киста, изменения протоковой системы).

Классификация

1. По происхождению: первичный и вторичный.

2. По клиническому варианту: рецидивирующий, болевой, латентный.

3. По тяжести заболевания: легкая, средне-тяжелая, тяжелая.

4. По периоду заболевания: обострение, стихание обострения, ремиссия.

5. По функциональному состоянию поджелудочной железы:

- внешнесекреторная функция: гипосекреторный, гиперсекреторный, обтурационный, нормальный тип панкреатической секреции;

- внутрисекреторная функция: гиперфункция, гипофункция инсулярного аппарата.

6. По морфологическому варианту: отечный, паренхиматозный, кистозный.

7. По осложнениям: плеврит, ложная киста, панкреолитиаз и т. д.

Клиника. Хронический панкреатит обычно развивается постепенно и характеризуется наличием латентного варианта течения, во время которого отмечаются ухудшение самочувствия, снижение аппетита, неинтенсивная боль в животе, признаки микроциркуляторных расстройств (акроцианоз, экхимозы, геморрагическая сыпь, нарастающая ферментемия). На этом фоне появляется наиболее характерный и постоянный признак хронического панкреатита — боль в верхнем отделе живота. У большинства больных боли носят приступообраз-

ный характер и локализуются в верхней половине живота: эпигастрии (77 %), правом и левом подреберье (58 %). У части детей они могут быть постоянными и ноющими. Как правило, боли усиливаются после приема пищи и во второй половине дня. Обычно возникновение болевых приступов обусловлено нарушением диеты (грубая, жирная, жареная, сладкая, холодная пища), значительной физической нагрузкой и перенесенным вирусным заболеванием. Болевые приступы чаще продолжаются от 1 до 2–3 ч, реже — до 4–5 ч, а у ряда больных держатся до нескольких суток. Иногда дети указывают на иррадиацию боли в поясничную область, нижнюю часть спины; опоясывающий характер боли в детском возрасте наблюдается редко. При пальпации живота характерна болезненность в холедохопанкреатической зоне (треугольник Шоффара) и левом подреберье. Часто отмечается положительный симптом Кача, симптом Мейо-Робсона. Возникновение болевого синдрома при хроническом панкреатите обусловлено внутрипротоковой гипертензией за счет сохраняющейся секреции панкреатических ферментов в условиях обструкции ее протоков, воспалением внутрипанкреатических нервных стволов с развитием перипанкреатического воспаления и вовлечением в процесс двенадцатиперстной кишки и ретроперитонеального пространства.

Болевой синдром при хроническом панкреатите обычно сопровождается диспептическими проявлениями (тошнота, рвота, резкое снижение аппетита). Позднее присоединяются изменения со стороны кишечника, обусловленные развитием синдрома нарушенного всасывания, о чем свидетельствует появление «жирного» блестящего кала трудносмываемого со стенок унитаза. Кал, особенно в начальных стадиях и при легком течении заболевания, может оставаться оформленным, иногда отмечается склонность к запору.

На фоне болевого и диспептического синдромов всегда наблюдаются признаки хронической интоксикации: общая слабость, повышенная утомляемость, головная боль, эмоциональная лабильность.

При значительной экзокринной недостаточности поджелудочной железы выражены проявления хронического расстройства питания. Признаки вегетативного дисбаланса с преобладанием парасимпатикотонии. У больных хроническим панкреатитом могут отмечаться субфебрилитет, тахикардия, артериальная гипотензия. При высокой степени активности процесса удается выслушать хрипы в базальных отделах легких, иногда наблюдается левосторонний плевральный выпот.

Следует подчеркнуть, что клиническая картина хронического панкреатита у детей весьма вариабельна и во многом определяется перио-

дом заболевания, тяжестью процесса, степенью гиперферментемии, наличием осложнений и сопутствующих заболеваний.

Диагностика. Диагностика заболеваний поджелудочной железы основывается на данных анамнеза и характерных клинических симптомах, оценке экзокринной и эндокринной деятельности органа и результатах инструментальных исследований, способных определить наличие структурных изменений поджелудочной железы.

Ранняя диагностика болезней поджелудочной железы невозможна без применения комплекса лабораторно-инструментальных методик исследования.

У большинства больных хроническим панкреатитом общий анализ крови как в период ремиссии, так и в момент обострения заболевания оказывается неизменным.

В оценке функционального состояния поджелудочной железы большое значение придается определению ферментного спектра крови и мочи. Для диагностики обострения хронического панкреатита важное значение имеет определение активности панкреатических ферментов — амилазы, липазы и трипсина в крови, а также амилазы и липазы в моче. Однократного определения активности фермента может быть недостаточно, поскольку показатели амилазы и липазы в крови натошак обычно повышаются в 1,5–2 раза на короткий период времени (через 2–12 ч после обострения и достигает максимума к концу первых суток с последующим быстрым падением и нормализацией в течение 2–4 дней). Активность амилазы в моче возрастает примерно на 6 ч позже сывороточной. В то же время повышение активности сывороточной амилазы в два и более раз в сочетании с увеличением липазы и трипсина (или одного из них) является достаточно достоверным тестом обострения заболевания. Однако и нормальные показатели концентрации ферментов в крови и моче не дают основания исключить диагноз хронического панкреатита. В такой ситуации ценными в диагностическом отношении являются «провокационные» тесты, при которых исследуют уровень сывороточных ферментов натошак и после стимуляции поджелудочной железы. Гиперферментемия после введения раздражителей свидетельствует о наличии патологического процесса в ацинарной ткани или препятствия для оттока панкреатического сока.

Наиболее доступным методом диагностики является копрологическое исследование. Признаком внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы является полифекалия, когда кал имеет салыный вид, сероватого цвета, кашицеобразный, вязкий, с резким гнилостным запахом, плохо смывается со стенок унитаза. При микроскопическом исследовании могут обнаруживаться повышение содержания нейтрального жира, увеличение мышечных волокон, увеличение крахмала.

В последние годы все возрастающий интерес вызывают исследования, посвященные изучению эластаз [4]. Данные научных публикаций свидетельствуют о высокой диагностической информативности изучения в крови эластазы 1, активность которой повышается раньше, чем уровень других панкреатических ферментов [5, 6, 7]. Определение фекальной эластазы 1 является высокочувствительным методом диагностики тяжелой и умеренной экзокринной недостаточности поджелудочной железы. Этот метод имеет качественные преимущества перед другими, используемыми на сегодняшний день способами выявления экзокринной недостаточности поджелудочной железы (липограмма кала, копрограмма, определение химотрипсина в кале) в связи с его специфичностью, неинвазивностью, отсутствием влияния заместительной терапии ферментными препаратами на результаты эластазного теста.

Среди инструментальных методов диагностики заболеваний поджелудочной железы значимо ультразвуковое исследование в связи с быстрым получением ценной информации о состоянии поджелудочной железы. На ранних стадиях заболевания железа практически не отличается от нормальной. При обострении процесса ее эхогенность снижается на фоне увеличения размеров органа. Иногда увеличение размеров железы бывает небольшим и может быть установлено только при динамическом наблюдении, что позволяет исключить гипердиагностику панкреатита. При длительном течении хронического панкреатита контур железы часто становится неровным, а паренхима — более плотной. В ткани железы обычно определяются участки гиперэхогенности, появление которых обусловлено фиброзом ее паренхимы или микрокальцинозом. Нередко отмечаются расширение панкреатического протока, различные кистозные образования. При прогрессировании процесса железа уменьшена в объеме.

Для уточнения диагноза панкреатита используют также компьютерную томографию, магнитно-резонансную томографию. Метод дополняет и уточняет результаты ультразвукового исследования, позволяя выявить изменения контуров и размеров поджелудочной железы, очаги обызвествления и некроза, расширение панкреатического протока, псевдокисты и кисты, все это ставит компьютерную томографию в ряд наиболее информативных исследований при диагностике заболеваний поджелудочной железы.

Информативным методом исследования является эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография — золотой стандарт в диагностике хронического панкреатита, позволяющая выявить стеноз протока и локализацию обструкции, обнаружить структурные изменения мелких протоков, внутритрипотоковые кальцинаты и белковые пробки.

Радионуклидное сканирование поджелудочной железы с метионином, меченным ^{75}Se , обеспечивает возможность визуального контро-

ля, определяет при хроническом панкреатите снижение накопления в поджелудочной железе радионуклида, нечеткость и размытость ее контуров, ускорение поступления меченного панкреатического содержимого в кишечник. Однако из-за значительной лучевой нагрузки в педиатрической практике метод применяется редко.

Термографические методы исследования используют на догоспитальном этапе в качестве скрининг-метода. Результаты термографического исследования с учетом клинических данных позволяют дифференцировать воспалительные и реактивные изменения железы (панкреатопатии) и наметить план исследования с использованием более сложных диагностических методов.

Лечение. Хронический панкреатит у детей требует индивидуального терапевтического подхода. Лечение предполагает устранение провоцирующих факторов, купирование болевого синдрома, коррекцию экзокринной и эндокринной функций поджелудочной железы, устранение сопутствующих расстройств со стороны пищеварительной системы.

В периоде обострения хронического панкреатита и при остром панкреатите больные должны находиться на стационарном лечении.

Важное место в комплексе консервативных мероприятий принадлежит лечебному питанию, основная цель которого состоит в снижении панкреатической секреции. В первые дни выраженного обострения рекомендуется воздержание от приема пищи. Основная цель диетотерапии в фазе ремиссии направлена на профилактику рецидива, для этого рекомендуют диету с исключением острых, жареных, жирных блюд в течение 5–6 мес.

Медикаментозная терапия, в первую очередь, направлена на устранение причин, вызывающих боль. В арсенале медикаментозных средств должны быть холино- и спазмолитики, анальгетики, H₂-гистаминоблокаторы, антациды, ферментные и антиферментные препараты [8–10]. С анальгезирующей целью назначаются ношпа, папаверин, эуфиллин в сочетании с простыми анальгетиками, которые в первые дни обострения вводят парентерально, а по мере улучшения состояния — внутрь. При обострении хронического панкреатита для торможения желудочной и панкреатической секреции могут использоваться (0,1 % раствор атропина, 0,2 % раствор платифиллина, 0,1 % раствор метацина и др.).

С целью подавления желудочной секреции используют современные антисекреторные средства — селективные блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов: ранитидин, фамотидин, низатидин.

Снижение стимулирующего действия соляной кислоты достигается назначением жидких антацидных препаратов на 1–2 недели: фосфалюгель, альмагель, маалокс, гидроксид алюминия, алюмаг, гастал и др.

Препаратами выбора для купирования болевого синдрома являются средства, блоки-

рующие стимулированную панкреатическую секрецию: октреотид и даларгин [11].

Инфузионная терапия при обострении хронического панкреатита проводится с первых часов обострения заболевания (желательно под контролем центрального венозного давления).

Учитывая, что у большинства больных панкреатитом диагностируют значительные нарушения двигательной функции двенадцатиперстной кишки, желчевыводящих путей, чаще с явлениями дуоденостаза и гипомоторной дискинезии, в комплексе лечения показано использование прокинетики. Из них наиболее целесообразно отдавать предпочтение домперидону и цизаприду.

Патогенетическая терапия включает антигистаминные средства (супрастин, клемастин, пипольфен), помимо основного действия они оказывают также седативный и противорвотный эффекты.

Антибактериальная терапия показана для предупреждения вторичного инфицирования, при угрозе формирования кист и свищей, перитонита и развития других осложнений.

В восстановительный период возможно применение эссенциальных фосфолипидов, витаминных комплексов, антиоксидантов. Из-за дефицита витаминов, особенно группы В и С, при хроническом панкреатите рекомендуется их парентеральное введение, а при легком течении — внутрь. Репаративные процессы в поджелудочной железе хорошо стимулируют препараты пиримидинового ряда (пентоксил, метилурацил), которые обладают ингибиторным, противовоспалительным, противоопухолевым действием [1].

При уменьшении или ликвидации болевого синдрома и диспептических расстройств, стабилизации гемодинамических показателей, нормализации содержания в крови и моче панкреатических ферментов начинается следующий этап лечения больных с хроническим панкреатитом. Решают вопрос о необходимости коррекции внешнесекреторной функции поджелудочной железы путем компенсации ее недостаточности. Заместительная терапия ферментами направлена на ликвидацию нарушений абсорбции жиров, белков и углеводов, которые наблюдаются при тяжелом течении панкреатита (наследственный и посттравматический панкреатит). В большинстве случаев показано кратковременное (не более 2–4 нед.) назначение ферментов прерывистыми курсами. Доза подбирается индивидуально до получения терапевтического эффекта.

В период ремиссии больные могут быть направлены на санаторно-курортное лечение в местные гастроэнтерологические санатории. Бальнеолечение основано на применении слаботормальных и термальных вод малой и средней минерализации.

Грязелечение (иловой, торфяной, сапропелевой грязью) проводят осторожно из-за опасности обострения. У детей применяют сегмен-

тарную аппликацию при невысокой температуре, курсом 8–10 процедур.

Диспансеризация. Диспансеризация детей с хроническим панкреатитом требует систематического этапного наблюдения, проведения ежеквартальных противорецидивных 4–6-недельных курсов заместительной ферментной терапии, витаминотерапии, репаративов, гепатопротекторов, физиолечения. Необходимо диетологическое воспитание ребенка и родителей, формирование традиций лечебного питания с целью создания психологического комфорта в семье. Обязателен контроль за состоянием смежных органов пищеварения (по показаниям – проведение ФГДС). Амбулаторно рекомендуется не реже чем 1 раз в 3 мес. проводить копроскопию, контролировать уровень амилазы крови, мочи. Один раз в полгода — выполнять ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Заключение

Таким образом, разнообразие клинических проявлений заболеваний поджелудочной железы требует дифференцированного подхода к диагностике. Раннее выявление признаков панкреатической недостаточности у детей и расшифровка причин ее развития позволят назначить адекватную терапию, препятствующую хронизации процесса и развитию осложнений.

ватную терапию, препятствующую хронизации процесса и развитию осложнений.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Синдром абдоминальной боли при хроническом панкреатите / Е. А. Белоусова [и др.] // Фарматека. — 2007. — № 1. — С. 29–34.
2. Спорные и нерешенные вопросы панкреатологии в практике педиатра и терапевта / Е. А. Корниенко [и др.] // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. — 2005. — № 3. — С. 29–32.
3. Пархоменко, Л. К. Панкреатическая недостаточность у детей / Л. К. Пархоменко, А. В. Ещенко // Современная педиатрия. — 2010. — № 1. — С. 126–129.
4. Fecal pancreatic elastase 1 in the work up of patients with chronic diarrhea / G. Masoero [et al.] // Int. J. Pancreatol. — 2000. — № 28. — P. 175–179.
5. Потапов, А. С. Панкреатическая недостаточность у детей / А. С. Потапов, П. Л. Щербаков // Лечащий врач. — 2011. — № 8. — С. 35–42.
6. Римарчук, Г. В. Современная диагностика и терапия хронического панкреатита у детей / Г. В. Римарчук // Гастроэнтеролог. — 2008. — № 2. — С. 34–42.
7. Римарчук, Г. В. Заболевания поджелудочной железы / Г. В. Римарчук, Л. А. Щеплягина // Детская гастроэнтерология: Избранные главы. — М., 2002. — С. 390–423.
8. Маев, И. В. Болезни поджелудочной железы: практ. рук-во / И. В. Маев, Ю. А. Кучерявый. — М., 2009. — 736 с.
9. Корниенко, Е. А. Спорные и нерешенные вопросы панкреатологии в практике педиатра и терапевта / Е. А. Корниенко, Н. В. Гончар, Е. И. Ткаченко // Гастроэнтерология. — 2005. — № 3. — С. 29–32.
10. Корниенко, Е. А. Клинические особенности хронического панкреатита у детей / Е. А. Корниенко, А. А. Ягупова // Русский медицинский журнал. — 2010. — Т. 18, № 20. — С. 1250–1256.
11. Минушкин, О. Н. Диагностика и терапия внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы у больных хроническим панкреатитом / О. Н. Минушкин // РМЖ. — 2011. — Т. 19, № 17. — С. 1052–1057.

Поступила 26.06.2012

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 617.7-07-08:616.441

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ АУТОИММУННОЙ ОФТАЛЬМОПАТИИ, АССОЦИИРОВАННОЙ С ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Е. В. Богомазова, Т. В. Мохорт

**Республиканский научно-практический центр медицинской реабилитации и экспертизы, Минск
Белорусский государственный медицинский университет, Минск**

В статье освещена проблема диагностики и лечения аутоиммунной офтальмопатии, ассоциированной с патологией щитовидной железы. Приведен подробный перечень обследования при данной патологии с оценкой активности процесса по шкале клинической активности и оценке тяжести офтальмопатии по ряду показателей. Освещены основные моменты лечения, включающие общие рекомендации, симптоматическое и патогенетическое лечение, основные аспекты хирургического лечения.

Ключевые слова: аутоиммунная офтальмопатия, активность процесса, степень тяжести, иммуносупрессивная терапия, хирургическое лечение.

FEATURES OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF AUTOIMMUNE OPHTHALMOPATHY ASSOCIATED WITH THYROID GLAND PATHOLOGY

E. V. Bogomazova, T. V. Mokhort

**Republican Scientific and Practical Center of Medical Rehabilitation and Expertise, Minsk
Belarusian State Medical University, Minsk**

The research work deals with the problems of diagnosis and treatment of autoimmune ophthalmopathy associated with thyroid gland pathology. The article presents a detailed list of examinations in this pathology with the evaluation of the process activity according to the scale of clinical activity, and assessment of the severity of ophthalmopathy by a number of parameters. The major elements of treatment, including general recommendations, symptomatic and pathogenetic treatment and the basic aspects of surgical treatment were considered.

Key words: autoimmune ophthalmopathy, activity of the process, severity of the disease, immunosuppressive therapy, surgical treatment.