

ИНФОРМАЦИОННОЕ ПИСЬМО

**Диагностические критерии  
основных заболеваний  
органов пищеварения**

Одной из основных задач в лечении заболеваний органов пищеварения является постановка правильного диагноза. При ее осуществлении можно столкнуться с трудностями объективного и субъективного характера. Дети младшего возраста редко могут сами правильно сформулировать свои жалобы, а дети старшего возраста не всегда точно описывают свои недомогания или же скрывают их.

Обычно сведения о болезни ребенка сообщают родственники. В этой ситуации решающее значение для постановки верного диагноза имеет объективное обследование с применением современных методов. Цель настоящего информационного письма — описание основных диагностических критериев для наиболее распространенных гастроэнтерологических заболеваний без углубления в вопросы этиопатогенеза.

### ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ, ГАСТРОДУОДЕНИТ

Эта группа заболеваний составляет до 80% всей патологии пищеварительного тракта. Открытие бактерии *H. pylori* изменило представление о этиологии, патогенезе, диагностике и лечении заболеваний верхнего отдела пищеварительного тракта. Наряду с кислотозависимой патологией выделяют так называемые "НР-ассоциированные", т.е. причинно-связанные с инфекцией *H. pylori*, заболевания.

Жалобы. Боли в животе имеют интенсивный, чаще приступообразный характер, локализуются преимущественно в эпигастриальной области и правом подреберье (сочетанность патологии гастродуоденальной зоны с поражением желчевыводящей системы). Болевой синдром может быть различной степени выраженности — от слабовыраженных до нестерпимых болей в животе.

При наличии дуоденогастрального рефлюкса боли носят резкий приступообразный характер и сочетаются с повышением температуры тела, рвотой с примесью желчи, тошнотой. Часто на первых этапах оказания медицинской помощи такой приступ расценивается как синдром "острого" живота, что становится причиной диагностических ошибок. Обычно боли возникают натощак и уменьшаются после приема пищи. У детей чаще наблюдаются ранние боли, появляющиеся через 20-30 мин после еды. Эквивалентом ранних болей является чувство "быстрого насыщения". Реже отмечаются поздние боли, возникающие через 40-60 мин после еды.

При повышенной кислотопродукции желудка у детей старшего возраста может отмечаться классический *мо й н и г а н о в с к и й* ритм болей (по имени врача В. Моупіап, охарактеризовавшего такой ритм болей): "голод — боль — прием пищи — облегчение — голод — боль —...". Диспептические явления — обязательный спутник хронической патологии гастродуоденальной зоны: чаще наблюдаются снижение аппетита, тошнота, рвота, нередко с примесью желчи, изжога (при наличии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни), непереносимость жирной и жареной пищи, отрыжка. Нередко выявляется нарушение стула, причем чаще имеет место склонность к запорам. Однако может наблюдаться и неустойчивый стул, а также полифекалия.

Более чем у 70% пациентов выявляется отягощенный наследственный анамнез: хроническая патология желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический холецистит, колит и т.д. у родителей и других кровных родственников.

**Физикальное обследование.** У большинства пациентов наблюдаются умеренно выраженные признаки хронической интоксикации и полигиповитаминоза. При поверхностной пальпации живота довольно часто определяется мышечная защита передней брюшной стенки, преимущественно в эпигастральной области, кожная гиперестезия в зонах Захарьина-Геда. При глубокой пальпации живота обнаруживается болезненность в пилородуоденальной зоне и в точке проекции связки Трейтца. У каждого третьего ребенка наблюдается сочетанная болезненность в эпигастральной области и в правом подреберье.

**Рекомендуемый объем обследования:** фиброгастродуоденоскопия, рН-метрия желудка, выявление инфекции *H. pylori*, функциональные методы исследования моторики гастродуоденальной зоны (поэтажная манометрия, дуоденокинезометрия и др.), рентгенологическое обследование, в том числе дуоденография (по показаниям); гастро- и дуоденобиопсия (по показаниям).

**Основные результаты обследования:** основой для диагноза служат результаты фиброгастродуоденоскопии, при которой визуально выявляются изменения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (чаще поверхностный гастрит, дуоденит). При рН-метрическом исследовании обнаруживаются в равной степени либо сохраненная, либо повышенная кислотность желудка. В редких случаях может наблюдаться гипо- и даже анацидность, однако как показали многочисленные исследования, данное состояние обусловлено не истинной атрофией слизистой оболочки желудка, а патологическим забросом в него щелочного дуоденального содержимого.

НР-ассоциированный (хеликобактерный) гастрит (тип В) устанавливается в результате обнаружения признаков инфекции *H. pylori* (1993). Основными дифференциально-диагностическими критериями антрального НР-ассоциированного хронического гастрита, характерного для детского возраста, являются:

- нередко язвенноподобная симптоматика: периодические боли, головные, изжога, иногда отрыжка кислым;
- локальная болезненность в пилородуоденальной зоне эндоскопически — на фоне пятнистой гиперемии желудка нередко видны подслизистые кровоизлияния и эрозии, антральный спазм, спазм привратника;
- гистологически — активный антральный гастрит множество *H. pylori* на поверхности и в глубине ямок.

## ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И (ИЛИ) ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Язвенная болезнь — хроническое рецидивирующее заболевание, основным локальным проявлением которого является язвенный дефект слизистой оболочки желудка и (или) двенадцатиперстной кишки. В последнее

десятилетие отмечен резкий рост распространенности язвенной болезни среди детей старшего школьного возраста и подростков. В структуре патологии ЖКТ у детей язвенная болезнь составляет 5-6%, что почти в 10 раз больше, чем в начале 90-х годов.

Жалобы ребенка, страдающего язвенной болезнью: в первую очередь, это боли, которые носят стойкий и упорный характер. Они локализуются в эпигастральной и пилородуоденальной зоне. У старших школьников типичным становится мойнигановский ритм болей.

Для язвенной болезни характерно возникновение болевого синдрома в ночное время: ребенок просыпается из-за появления болей, утренние часы (4.00-5.00), что связано со скачкообразным повышением кислотности железами желудка.

Особенностью язвенной болезни в современных условиях стало ее латентное течение: дети в течение длительного времени могут не предъявлять никаких жалоб на боли в животе, изредка наблюдается лишь чувство быстрого насыщения, в этом случае является тошнота и тяжесть в животе. Первым клиническим проявлением патологии в этом случае является симптоматика язвенного кровотечения — рвота "кофейной гущей", мелена, резкая слабость, утомляемость. У таких детей обычно и в последующем не наблюдается болевого синдрома, очередное обострение заболевания вновь проявляет себя признаками кровотечения.

При объективном обследовании обнаруживаются выраженные признаки интоксикации и полигиповитаминоза, астенические, вегетативные расстройства, чаще с преобладанием тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, При аускультации сердца нередко выслушивается систолический шум в точке Боткина функциональной природы, тахикардия, снижение артериального давления.

Основные результаты обследования: при хеликобактерной этиологии язвенной болезни инфекцию *H. pylori* определяют, как минимум, двумя диагностическими тестами.

В любом случае (наличие или отсутствие *H. pylori*) основой для постановки диагноза является эндоскопическое исследование: визуально определяется дефект слизистой оболочки ("свежая" язва), обычно округлой формы, чаще в пилорическом отделе желудка или в луковице двенадцатиперстной кишки. У некоторых пациентов язвенный дефект обнаруживается в стадии репарации в виде "рубца", "пятен" — участков грануляционной ткани, деформации луковицы двенадцатиперстной кишки. При этом выявляется та или иная степень воспалительных изменений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, очень часто эрозивный дуоденит. При симптомах язвенного кровотечения обнаруживается кровоточащая язва. При выявлении *H. pylori* у повторно обследуемых детей или после проведенной эрадикационной терапии производится эндоскопическое исследование со взятием биопсии для определения чувствительности *H. pylori* к применяемым лекарственным средствам. При рН-метрии желудка выявляется значительное повышение его кислото-образующей функции, резкое увеличение

зоны максимальной кислотности, субкомпенсированная или декомпенсированная функция антрального отдела.

## ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Дискинезия билиарного тракта — патология сопутствующая большинству заболеваний органов пищеварения. В настоящее время первичность дискинезии желчевыводящих путей исключается. Считается, что функциональные расстройства желчевыводящих путей — одно из клинических проявлений той или иной патологии верхнего отдела ЖКТ (гастрит, гастродуоденит, язвенная болезнь, панкреатит и др). Нарушения моторной функции и деятельности сфинктерного аппарата желчевыводящих путей лежат в основе развития холестаза, сущность которого сводится к расстройству печеночно-кишечной циркуляции желчи и ее компонентов, физико-химических (коллоидных) и бактериостатических свойств желчи.

Дискинезия желчевыводящих путей у детей наблюдаются чаще в виде гипотонической и смешанной форм, реже — гипертонической.

Жалобы. При гипертонической форме дискинезии желчевыводящих путей больные жалуются на приступообразную, колющую боль в правом подреберье или в правом боку (дети младшего возраста — в околопупочной области). Очень редко наблюдается иррадиация болей в правое плечо, лопатку. Достаточно характерный симптом — резкая коликообразная боль в правом боку при быстром беге, быстрой ходьбе (на уроках физкультуры, кроссах и т.д.), что объясняет дополнительным растяжением капсулы и без того увеличенной печени при значительном притоке к ней венозной крови. Гипотоническая форма дискинезии клинически характеризуется постоянно ноющей, тупой болью в правом боку. Эмоциональное напряжение, погрешности в питании могут усиливать болевые ощущения.

Диспепсия непременно сопутствует дискинезии желчевыводящих путей. Она проявляется в снижении аппетита, тошноте, непереносимости жирной пищи, Реже возникают рвота (при переедании, употреблении жирной и сладкой пищи, иногда горечь во рту (первые признаки несостоятельности клапанного аппарата верхнего отдела пищеварительного тракта), неустойчивость стула.

При объективном обследовании обращают внимание астеновегетативные расстройства, чаще с преобладанием активности симпатического отдела вегетативной нервной системы, болезненность при пальпации в правом подреберье, положительные пузырные симптомы (Кера, Ортнера, Мюссе и др.), более чем у 70% пациентов — умеренная гепатомегалия.

Основные результаты обследования. Наиболее важным для диагностики исследованием является ультразвуковое изучение желчевыводящей системы, которое позволяет выявить характер двигательных нарушений желчного пузыря, установить аномалии развития желчевыводящих путей, которые в ряде случаев, могут служить причиной дискинетических расстройств.

## ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ

В формировании хронической патологии желчевыводящей системы особое значение придается стойким функциональным расстройствам желчевыводящей системы и аномалиям развития желчного пузыря, которые способствуют холестазу. При нарушении оттока желчи, изменении ее коллоидного и бактерицидного состояния, а также иммунологического гомеостаза инфицирование билиарной системы обычно осуществляется условно-патогенной аутофлорой из кишечного отдела ЖКТ, хронических очагов инфекции (ЛОР-патология, кариес и др.). Появлению аутофлоры в желчи во многом способствует дисбиocenоз верхних отделов ЖКТ. В последние годы в формировании хронической патологии желчного пузыря значительную роль стала играть грибковая инфекция.

Хронический холецистит в детском возрасте встречается нечасто. Обычно проявляется у детей старшего возраста, однако и о пациентах младшего возраста забывать не стоит, особенно при наличии аномалий желчного пузыря.

Жалобы. Приступы болей в правом подреберье возникают, главным образом, после физической нагрузки, стрессовых ситуаций, диетических погрешности (употребление жирной, очень сладкой пищи и т.д.), обострения интеркуррентных заболеваний, а в редких случаях и без видимой причины. Характер болевого синдрома во многом определяется типом дискинезии желчевыводящих путей, однако боли имеют более постоянный характер, нередко с иррадиацией в правую сторону тела. При вялотекущих формах отмечаются непостоянные ноющие или просто чувство тяжести в правом боку, характерны упорная тошнота, иногда рвота, отрыжка, снижение аппетита, расстройства стула. В той или иной степени выражены симптомы хронической интоксикации: головная боль, повышенная утомляемость, расстройства сна, эмоциональная лабильность, снижение успеваемости, субфебрильная температура.

При объективном осмотре отмечаются симптомы хронической интоксикации и полигиповитаминоза. При пальпации живота выявляется болезненность области правого подреберья, стойкие пузырьные симптомы. Постоянным признаком является увеличение размеров печени, ее болезненность при пальпации. Хроническому холециститу всегда сопутствуют клинические признаки поражения других органов ЖКТ, чаще его верхнего отдела (хронический гастрит, панкреатит).

Рекомендуемый объем обследования: ультразвуковое исследование желчного пузыря и желчевыводящих путей, холангиохолецистография, лечебно-диагностическое дуоденальное зондирование, анализ желчи, посев желчи на микрофлору, биохимическое исследование желчи и крови.

Основные результаты обследования. Диагноз хронического холецистита подтверждается рядом лабораторно-инструментальных методов исследования. В период обострения заболевания в общем анализе крови выявляется умеренный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ. Решающую роль в установлении диагноза имеет ультразвуковое

исследование билиарной системы. При хроническом холецистите определяются утолщение и уплотнение стенок желчного пузыря свыше 2 мм, наличие сонографического сидрома Мерфи, увеличение размеров желчного пузыря более чем на 5 мм от верхней границы возрастной нормы, наличие тени от стенок желчного пузыря, наличие паравизикальной эхонегативности, сладж-синдром (Международные критерии воспаления желчного пузыря, Вена, 1998).

## ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Желчнокаменная болезнь — заболевание, связанное с нарушением обменных процессов в гепатобилиарной системе и характеризующееся образованием желчных камней в печеночных желчных протоках (внутрипеченочный холелитиз), в общем желчном протоке (холедохолитиаз) или, что встречается чаще всего в желчном пузыре (холецистолитиаз). Проблема желчнокаменной болезни у детей вызывает очень много споров. Среди врачей сложилось необоснованное мнение, что в детском возрасте желчнокаменная болезнь встречается редко. Однако такое утверждение касается лишь тех случаев, в которых, становиться необходимым оказание хирургической помощи. Между тем, известно, что литогенез занимает многие годы, и болезнь дебютирует задолго до образования собственно камней. В детском возрасте среди причин развития желчнокаменной болезни имеют значение аномалии развития желчного пузыря, ведущие к холестазу, наследственная отягощенность, нарушения обмена веществ, ожирение, гиперлипидемия, дисметаболические нефропатии (оксалурии, уратурии). Несомненна роль хронических заболеваний верхнего отдела пищеварительного тракта (гастродуодениты, язвенная болезнь и др.). Особое значение придается хроническому холециститу и нарушению желчевыделительной функции печени, которые являются не столько этиологическими факторами, сколько представляют собой патогенетические звенья в развитии желчнокаменной болезни. Клинические проявления желчнокаменной болезни зависят от места расположения камней, их размеров, активности воспалительного процесса, функционального состояния желчевыводящей системы. Чаще всего желчнокаменная болезнь в детском возрасте протекает латентно. Некоторые пациенты, имеющие единичные желчные камни, могут вообще не предъявлять жалоб. В остальных случаях отмечаются непостоянные боли в животе различной локализации: в правом подреберье, эпигастральной области, пупка. Боль типична для билиарной дискинезии — провоцируется при приеме жирной и жареной пищи. Дети нередко ощущают тошноту, горечь во рту. Следует отметить, что диспепсия, непереносимость жирной пищи ни в коей мере не являются патогномоничными для желчнокаменной болезни симптомами, а отражают лишь нарушения билиарного транспорта желчи.

Типичная "желчная колика" в детском возрасте возникает редко, так как транзиторная обтурация желчного протока возможна только при крупных размерах камня. Возникновение колики наступает обычно внезапно или связано с погрешностями в питании, с физическими или эмоциональными

перегрузками. У пациентов школьного и младшего школьного возраста приступ болей сопровождается повышением температуры тела, навязчивой тошнотой, рвотой с примесью желчи. Боли интенсивные, обычно нелокализованные или же локализующиеся в правом подреберье или эпигастральной области (у старших школьников), иррадиирующие правое плечо и лопатку. Во время приступа отмечается учащение дыхания и пульса в результате раздражения диафрагмального нерва (вагус-феномен).

При объективном осмотре в случае латентного течения желчнокаменной болезни определяется болезненность в правом подреберье, нередко увеличение печени и положительные пузырьные симптомы. В случае желчной колики дети беспокойны, пальпация живота -практически невозможна из-за резкой его болезненности и защитного напряжения мышц брюшной стенки. При обтурации общего желчного протока развивается желтуха, появляются ахолический стул и темная моча цвета "пива".

Рекомендуемый объем обследования: ультразвуковое исследование печени и желчевыводящих путей, холецистография, ретроградная холецистопанкреатография (по показаниям), динамическая гепатобилисцинтиграфия, биохимический анализ крови (холестерин,  $\beta$ -липопротеиды, щелочная фосфатаза Ал АТ, Ас АТ и др.). Рентгенологическое и ультразвуковое обследования, а также динамическая гепатобилисцинтиграфия, дополняя друг друга позволяют уточнить размеры, консистенцию и локализацию конкрементов. Точность диагностики достигает 98%. Большинство камней находится в желчном пузыре.

При проведении биохимической гепатограммы нередко выявляются сопряженные признаки холестаза (увеличение концентрации холестерина,  $\beta$ -липопротеидов, активности щелочной фосфатазы), в некоторых случаях (например, при желчной колике) может наблюдаться кратковременная гипертрансфераземия.

Клиническое развитие желчнокаменной болезни можно представить постадийно:

- I стадия — нарушение коллоидных свойств желчи, определяемое на основании ультразвукового исследования (сгущение желчи, её негетогенность, осадок в желчном пузыре и желчных ходах (сладж-синдром).
- II стадия — микрокалькулез; наряду с изменениями, характерными для первой стадии, выявляются конкременты размером до 5 мм в диаметре или желчь в виде негустой "замазки".
- III стадия — макрокалькулез: определяются конкременты размером более 5 мм в диаметре. В детском возрасте обычно наблюдаются первые две стадии развития желчнокаменной болезни, хотя описаны случаи и макрокалькулеза.



## ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Хронический панкреатит у детей встречается нечасто. Наиболее значимую роль в возникновении хронического панкреатита играют воспалительно-деструктивные заболевания двенадцатиперстной кишки, перенесенные вирусные и бактериальные инфекции (эпидемический паротит), алиментарные причины (переедание, злоупотребление высокоэжстрактивными продуктами питания - концентрированный бульон, крепкий кофе, копчености, обильный прием жиров, неумеренное потребление свежих овощей и фруктов, а также соков). Особо важное значение имеет пищевая аллергия и наличие хронических очагов инфекции. Среди других причин развития хронического панкреатита следует указать последствия травмы живота, семейную липидемию, обструкцию главного панкреатического протока (стеноз, камень, опухоль), липодистрофию идиопатической природы и др. Причиной хронического панкреатита у подростков может стать злоупотребление алкоголем, токсикомания. Клинические наблюдения показали, что через 1,5-2 мес. после перенесенного острого панкреатита происходит хронизация интерстициального воспалительного процесса в поджелудочной железе.

Жалобы. Доминирующим признаком при хроническом панкреатите является приступообразный болевой синдром в верхней половине живота. Обычно болевой приступ провоцируется погрешностями в питании, либо возникает после перенесенной бактериальной или вирусной инфекции. У большинства детей отмечается "глубокое" ощущение боли, ее усиление в ночное время (в положении лежа). Опоясывающий характер боли с иррадиацией в левый бок, поясницу отмечается довольно редко, при тотальном поражении железы. Изолированная боль, в левом подреберье также встречается нечасто. Диспептические явления стабильны и наблюдаются у всех детей с хроническим панкреатитом: упорная, иногда навязчивая и мучительная тошнота, рвота (чаще повторная, реже однократная), не приносящая облегчения, горечь во рту, обильная саливация, изжога. Характерны изменения стула — отмечаются запоры, поносы или их чередование, метеоризм, периодически полифекалия. Кал при внешнесекреторной недостаточности жирный, серо-коричневого цвета, зловонный. Дети жалуются на быструю утомляемость, нарушение сна, снижение успеваемости в школе, раздражительность и т.д.

При объективном осмотре — выявляются симптомы хронической интоксикации и полигиповитаминоза (серовато-зеленоватый, бледный оттенок кожи лица, особенно носогубного треугольника, "тени" или "синева" под глазами, сухость губ, заеды и т.д.). Обязательно определяются симптомы вегетативно дистонии с преобладанием активности того или иного отдела вегетативной нервной системы (в подавляющем числе случаев встречается ваготония).

При осмотре живота отмечается устойчивый мышечный дефанс верхней половины передней брюшной стенки, в одних случаях локализованный (симптом Кертэ),- в других — более распространенный;

гиперестезия кожи в области слева от пупка до левого реберно-позвоночного угла (симптом Бергмана-Калька); при пальпации выраженная болезненность в зоне Шоффара, точках Мейо-Робсона, Кача, положительная пальпация живота по Гротту. При длительном рецидивирующем течении заболевания обращает на себя внимание плотность и атрофичность мышечного слоя поясничной области слева.

Рекомендуемый объем обследования: копрограмма (определение жира и мышечных волокон в кале), метод Ван де Камера (определение суточного количества жира в кале), биохимическое исследование крови (амилаза, липаза и др.) панкреатическое зондирование, секретин-панкреозиминный стимулирующий тест, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, фиброгастродуоденоскопия, определение уровня сахара в крови (для выявления внутрисекреторной недостаточности), ретроградная холецистопанкреатография.

Основные результаты обследования. При обострении хронического панкреатита в периферической крови определяется умеренный лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускорение СОЭ. В биохимической панкреатограмме — повышение активности липазов, амилазы, протеолитической активности крови. При копрологическом исследовании выявляется амилорея, стеаторея, креаторея; резко увеличивается содержание общего жира в суточном количестве кала.

Диагностическую ценность имеют изменения показателей объема, бикарбонатной щелочности, активности панкреатических ферментов в дуоденальном содержимом, полученном в ходе зондирования (тест с 0,5% раствором соляной кислоты, секретинном или панкреозиминном). В начальных стадиях заболевания у детей преобладает гиперсекреторный тип панкреатической секреции, в более поздних выявляется гипосекреторный тип, не исключены и другие варианты, провоцирующие тесты положительны. Высокую диагностическую ценность имеет ультразвуковое исследование поджелудочной железы. В большинстве случаев в фазу развернутых клинических явлений эхографически выявляется диффузное или локальное увеличение поджелудочной железы. Контур ее четкий, несколько неравномерный. От паренхимы регистрируются множественные изолированные рассеянные по всему срезу сильные эхосигналы, либо единичные крупные, хорошо выделяющиеся на фоне светлой, вследствие отека, паренхимы, через которую легко проходит ультразвук. Наличие слабого эхогенного фона вызвано наличием интерстициального отека. Некоторые исследователи обнаруживали полное или частичное расширение протока поджелудочной железы, наблюдающееся только в период обострения. Эхография точнее отражает состояние поджелудочной железы при хроником панкреатите чем рентгенологическое исследование. Однако последнее не утратило своего значения. При дуоденографии, в том числе в условиях искусственной гипотонии; двенадцатиперстная кишка раздражена, отчетливо определяется рефлюксирование содержимого в желудок. Отмечается функциональный спазм сфинктеров двенадцатиперстной кишки, увеличение

размеров большого дуоденального сосочка (симптом "восьмерки" или "буквы М"), его недостаточность, исчезновение обычной равномерной зубчатости по медиальному концу двенадцатиперстной кишки. Иногда двенадцатиперстная кишка атонична, на длительное время задерживается контрастное вещество, складки слизистой оболочки слажены. В некоторых случаях можно выявить развернутость скобы двенадцатиперстной кишки, возникшую в результате выраженного отека поджелудочной железы. У детей очаги склероза и кальцификаты в проекции железы обнаруживаются редко.

## ХРОНИЧЕСКИЕ ГЕПАТИТЫ И ЦИРРОЗЫ

Хронические гепатиты и циррозы в детском возрасте встречаются нечасто. По современным представлениям (WCOG, Лос-Анжелес, 1994) этиологическими составляющими хронических гепатитов являются аутоиммунный гепатит, хронический гепатит вирусной этиологии (В,С,Д), не классифицируемый ни как вирусный, ни как аутоиммунный, хронический лекарственный гепатит и др.

Клиническая симптоматика variabelьна — от полной бессимптомности до целого комплекса проявлений. При легких формах заболевания дети обычно не предъявляют никаких жалоб, аппетит сохранен, желтуха отсутствует. Однако могут наблюдаться проявления диспепсии в виде снижения аппетита, непереносимости жирной пищи, боли или ощущения тяжести в правом подреберье при физической нагрузке. Отмечается повышенная утомляемость, слабость, снижение памяти и соответственно, успеваемости. В случае выраженной активности процесса дети, как правило, жалуются на общую слабость, недомогание, быструю утомляемость. Ярко выражены диспептические явления — тошнота, иногда рвота, снижение и избирательность аппетита, метеоризм, неустойчивый стул. Боли в животе могут носить разлитой характер (при выраженной гепатомегалии), либо локализоваться в правом боку и выражаться чувством тяжести или колющими болями при физической нагрузке.

При объективном обследовании ребенка выявляются выраженные признаки хронической интоксикации и полигиповитаминоза. Часто отмечается иктеричность кожи и склер. Кожа сухая, бледная; на лице, шее, кистях рук, верхней половине туловища — сосудистые "звездочки", нередко пальмарная эритема и другие печеночные знаки. Могут обнаруживаться проявления геморрагического синдрома (единичные экхимозы, петехии, положительный симптом "жгута", носовые кровотечения), возможны арт-ралгии. Обязательным симптомом является гепатоспленомегалия. Печень при пальпации плотная и, как правило, безболезненная; поверхность ее гладкая, край закруглен, в редких случаях неровный.

При холестатических болезнях печени (например, при первичном билиарном циррозе печени) ведущими симптомами являются изнуряющий зуд кожи, особенно по ночам, расчесы, пигментация, ксантомы. Кроме того, имеются яркие диспептические проявления. Желтуха — непостоянный симптом. Печеночные знаки наблюдаются редко.

Рекомендуемый объем обследования: серологическая диагностика (выявление антигенов и антител), биохимические тесты, пункционная биопсия печени (по показаниям), исследование мочи и кала (билирубин, уробилиноген), ультразвуковое исследование брюшной полости, фиброгастродуоденоскопия, ректороманоскопия.

Основные результаты обследования. При лабораторно-инструментальном обследовании четко выражены четыре синдрома поражения печени:

1. Синдром цитолиза (сывороточная гипертрансфераземия, повышение уровня билирубина, железа и ферритина, увеличение активности ЛДГIV-V фракций и др).
2. Синдром мезенхимального воспаления (ускорение СОЭ, гипергаммаглобулинемия, положительные осадочные пробы, увеличение концентрации JgG и JgM).
3. Синдром печеночно-клеточной недостаточности (задержка выделения краски более 6-8% при бромсульфалеиновой пробе, снижение концентрации фибриногена, протромбинового индекса, гипоальбуминемия).
4. Синдром холестаза (увеличение холестерина, активности щелочной фосфотазы).

## ЦЕЛИАКИЯ

Целиакия — заболевание, характеризующееся мальабсорбцией, патологической структурой тонкой кишки и непереносимостью глютена. Глютен — смесь глиадинов и глютенинов — белков с высокой молекулярной массой, содержащихся в пшенице, ржи, овсе и ячмене. Используются различные синонимы для обозначения этого заболевания: целиакия, глютеновая энтеропатия, глютеинчувствительная СПРУ, глютеновая болезнь и др.

Целиакия в популяции встречается редко (0,03%), тип наследования аутосомно-доминантный. Клинические проявления, в основном, приходятся на детский возраст, хотя возможны и у взрослых.

Основные клинические проявления. Заболевание имеет хроническое волнообразное течение с периодами обострения и стихания. Целиакия развивается у детей во втором полугодии жизни после введения прикорма, содержащего глютен (обычно манная каша). Однако симптоматика заболевания может появиться и раньше, в том случае, если ребенок находится на искусственном вскармливании смесями, содержащими пшеничную муку. Между введением глютеносодержащих продуктов и появлением клинических проявлений заболевания обычно проходит от 4 до 8 недель. Клинические проявления целиакии возникают постепенно — ребенок теряет аппетит, появляется вялость, слабость, диспептические явления (срыгивание, диарея). На этом фоне весовая кривая вначале становится плоской, а затем масса тела неуклонно падает. Обращает на себя внимание характерный вид пациента: грустное выражение лица, большой живот и тонкие конечности (образно такой вид называют "рюкзак на ножках"). Важнейшее значение имеет характеристика стула: он резко зловонный, обильный (до 700-1500 г/сут при норме 100-200 г/сут), учащенный

до 3-5раз, пенистый, ахоличный (имеет сероватый оттенок), блестящий за счет высокого содержания жира и жирных кислот. У каждого четвертого ребенка заболевание начинается с диареи, при том, что ранее ему предшествовали запоры и лишь в отдельных случаях выявляется полифекалия без нарушения характера стула. У детей старшего возраста целиакия чаще бывает атипичной с неопределенными жалобами и почти полным отсутствием типичных симптомов несмотря на наличие специфических нарушений в слизистой оболочке тонкой кишки. Длительное динамическое наблюдение за больными показывает, что с годами целиакия неизбежно "обрастает" дополнительными признаками поражения других органов пищеварения (печени, поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишки и т.д.). Обязательно наблюдаются глубокие нарушения всех видов обмена, особенно белкового и аминокислотного (из-за преобладания в растущем организме анаболических процессов и повышенной потребности в пластическом материале). У всех больных имеются признаки поражения центральной нервной системы — обменная энцефалопатия: дети становятся раздражительными, капризными, негативными, теряют приобретенные ранее навыки и умения, отстают в развитии речи.

Рекомендуемый объем обследования: клинический и биохимический анализ крови, копрограмма, дуоденоскопия с прицельной биопсией слизистой оболочки тонкой кишки, морфологический анализ биоптата слизистой оболочки, определение антител к глиадину и другим компонентам глютена, исследование иммуноглобулина А, тесты на всасывание основных ингредиентов в кишечнике.

Основные результаты обследования при исследовании периферической крови выявляется различная степень гипохромной анемии с пойкилоцитозом, снижением уровня ретикулоцитов, что свидетельствует о дефицитном характере анемии. Биохимическое исследование крови указывает на дефицит белка (гипопротеинемия, диспротеинемия), железа, минеральных веществ; обнаруживается гипохолестеринемия. В копрограмме определяется большое количество нейтральных жиров (стеаторея), повышенное содержание крахмала, непереваренной клетчатки; снижается рН кала, выявляется дисбактериоз кишечника с преобладанием условно-патогенной микрофлоры. При проведении пробы с Д-ксилозой экскреция последней с мочой значительно снижена (менее 15% введенного препарата в течение 9 ч); при нагрузке монодисахаридами получают плоские сахарные кривые. При дуоденоскопии выявляется характерная эндоскопическая картина атрофического дуоденита (блестящая, "лаковая", слизистая оболочка). Основа диагноза — данные морфологического исследования биоптата слизистой оболочки. При оценке биоптата тощей кишки наблюдают характерную картину кальцификации поверхности слизистой оболочки, причем ворсинки укорочены или отсутствуют. Крипты удлинены, имеется плотный инфильтрат клетками воспаления собственной пластинки. Изменена и поверхностная часть слизистой оболочки: уменьшены реснички, выявляются кубоидальные энтероциты и интраэпителиальные лимфоциты. Эти изменения наиболее выражены в проксимальном отделе тонкой кишки, возможно, вследствие повышенной концентрации глютена. Точное подтверждение диагноза получает в том случае, если при использовании в течение 6 — 12 мес.

безглютеновой диеты происходит восстановление мукозного слоя слизистой оболочки.

Современные иммунологические исследования позволяют определить антитела к глиадину (антиглиадин-антитела, AGA), ретикулину (антиретикулин-антитела, ARA), эндомизиуму (антиэндомизиальные антитела, EmA) и человеческому (человеческие антиеюнальные антитела, JAB). Концентрация иммуноглобулинов класса А большей частью формирующихся в слизистой оболочке кишечника, часто бывает в 2-3 раза выше нормы. На рентгенограмме определяется сглаживание рельефа слизистой оболочки тонкой кишки, нарушение пассажа контрастного вещества, появление уровней жидкости в петлях кишечника. Однако в настоящее время рентгенологические методы диагностики целиакии используются крайне редко.

### НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ЯЗВЕННЫЙ КОЛИТ

Неспецифический язвенный колит — системное заболевание с преимущественным поражением толстой кишки. В большинстве случаев неспецифический язвенный колит диагностируется поздно и в течение 2-3 лет наблюдения расценивается как "хроническая дизентерия". Обычно в семейном анамнезе имеются указания на наличие аллергических и иммунных заболеваний у кровных родственников. Болеют преимущественно мальчики, болезнь может возникнуть в любом возрасте, но чаще в подростковом и юношеском. У детей чаще наблюдаются легкие формы заболевания, но в последние годы увеличилось количество тяжелых форм неспецифического язвенного колита. Непосредственным толчком к развитию заболевания может служить психическая травма та или иная инфекционная патология (скарлатина, ветряная оспа и др.), ОРВИ, острая кишечная инфекция (дизентерия, сальмонеллез, колиэнтерит).

Жалобы. Основным клиническим проявлением является синдром гемоколита. Стул обычно учащен, до 2-5 раз в сутки, неоформленный, с обилием слизи, примеси крови и гноя. Обычно заболевание начинается с разжижения стула без патологических примесей, а через 2-3 мес. в кале появляется кровь и слизь. В редких случаях неспецифический язвенный колит сопровождается запорами. Болевой синдром при неспецифическом язвенном колите непостоянен, он предшествует или совпадает по времени с эпизодами учащенного и разжиженного стула. Схваткообразные боли по всему животу без определенной локализации или вокруг пупка обычно появляются во время приема пищи или перед актом дефекации. При дальнейшем развитии заболевания болевой синдром обычно исчезает. Упорные, длительные боли характерны для осложненного неспецифического язвенного колита, ярко выражены признаки астении и интоксикации: быстрая утомляемость, слабость, головные боли, субфебрильная температура, снижение аппетита, похудание и другие. Начальные проявления неспецифического язвенного колита могут маскироваться заболеваниями, протекающими с поражением суставов. Ребенку при этом длительное время проводится лечение по поводу ревматизма или ревматоидного артрита. Поражение суставов при неспецифическом язвенном колите обусловлено системностью поражения органов, деформация суставов отсутствует, вовлечены, в основном, крупные суставы, нет признаков кардита. При объективном обследовании у

ребенка ярко выражены симптомы хронической интоксикации и полигиповитаминоза, серовато-зеленоватый, бледный оттенок кожи лица, признаки анемизации, "тени" или "синева" под глазами, сухость губ, заеды, повышенная ломкость ногтей, тусклый оттенок волос и т.д.). Питание может быть нормальным, но чаще пониженное. Имеют место объективные признаки задержки физического и, особенно, полового развития (отсутствие длительное время вторичных половых признаков, недостаточное развитие гениталий). Имеются признаки нарушения нервно-психической и вегетативной сферы. Со стороны сердечно-сосудистой системы обычно выявляется систолический шум функционального характера на верхушке сердца и в точке Боткина, стойкая аритмия, тахикардия. При осмотре живота обращает внимание вздутие, урчание, шум плеска по ходу толстого кишечника метеоризм. Пальпируется болезненная (спазмированная) или безболезненная сигмовидная и ободочная кишки. Практически у всех больных определяется умеренная гепатомегалия, а в некоторых случаях — спленомегалия.

Рекомендуемый объем обследования: копрологические исследования, ректороманоскопия, фиброколоноскопия с прицельной биопсией слизистой, ирригография, биохимические тесты, иммунологические тесты, анализ кала на дисбактериоз, выявление кишечных паразитов, аллергологическое обследование.

Основные -результаты обследования. В общем анализе крови отмечается стойкая гипохромная анемия, нередко лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, выраженное ускорение СОЭ (обычно свыше 40-60 мм/ч). В биохимической гепатограмме: гипопротейнемия, диспротеинемия за счет гипоальбуминемии и гипергаммаглобулинемии, увеличение фракции L-глобулинов. У большинства пациентов имеются признаки синдрома цитолиза (гипертрансфераземия), положительные осадочные пробы, С-реактивный белок. Кoproграмма — кал неоформленный, обилие эритроцитов, лейкоцитов, слизь, непереваренные частицы и т.д. Анализ кала на дисбактериоз в 100% случаев выявляет нарушение биоценоза кишечника с наличием условно-патогенной микрофлоры, со снижением общего количества кишечной палочки, полным или частичным отсутствием бифидофлоры. Основа для постановки диагноза — эндоскопические методы исследования толстой кишки, при которых выявляются патогномоничные симптомы:

- ранние: отечность, разрыхленность слизистой оболочки кишки,
- умеренная или выраженная гиперемия слизистой оболочки,
- отсутствие сосудистого рисунка, единичные или множественные геморрагии,
- утолщение складок слизистой оболочки, зернистость слизистой оболочки, в том числе выраженная (симптом "малины"),
- контактная кровоточивость, в том числе выраженная (симптом "кровоавой росы"). Поздние: поверхностные или глубокие эрозии и язвенные дефекты с белесоватым дном (фибрин), сливные обширные эрозивно-язвенные поля (при тяжелом течении); в просвете кишки кровь, слизь, гной, псевдополипы.

Неменьшее значение имеет рентгенологическое исследование кишечника (ирригография). Патогномоничными признаками неспецифического язвенного колита, выявляемыми на ирригограммах являются:

- 1) пятнистый ("мраморный") рисунок толстой кишки;
- 2) быстрое освобождение пораженных участков кишки от бария (гипермоторика);
- 3) исчезновение гаустр;
- 4) зазубренность контуров;
- 5) двуконтурность рисунка кишки.

Заведующий гастроэнтерологическим  
отделением ГБУЗ «Детская краевая  
клиническая больница», главный  
внештатный детский специалист  
гастроэнтеролог министерства  
здравоохранения Краснодарского края

О.В.Долбнева