

618.973

В-38

ДЕТСКАЯ  
ГАСТРО—  
ЭНТЕРОЛОГИЯ

---

---

# ДЕТСКАЯ ГАСТРО- ЭНТЕРОЛОГИЯ

---

Под редакцией чл. кор. АМН СССР  
проф. Е. М. ЛУКЬЯНОВОЙ

Киев „Здоров'я“ 1978

Коллектив авторов:  
Е. М. ЛУКЬЯНОВА, А. А. АНДРУШУК,  
Ю. В. БЕЛОУСОВ, Е. М. ВИТЕБСКИЙ,  
М. Ф. ДЕНИСОВА, Р. И. КОРОЛЕВА,  
Г. А. НАВРОЦКАЯ, М. Л. ТАРАХОВСКИЙ,  
И. Н. ХОХОЛ,

УДК 616.33/34—053.2

*Детская гастроэнтерология.* Под ред. чл. кор. АМН СССР проф. Е. М. Лукьяновой. Киев, «Здоров'я», 1978, 416 с.

В пособии на современном научном уровне изложены анатомо-физиологические особенности и патологические изменения желудочно-кишечного тракта в возрастном аспекте.

На основании данных литературы и собственных наблюдений авторов приведены этиология, патогенез, клиническая симптоматология и дифференциальная диагностика заболеваний желудка, кишечника, гепато-билиарной системы и поджелудочной железы.

Впервые описаны наследственные заболевания органов пищеварения у детей.

Большое внимание уделено терапии и противорецидивному лечению хронических заболеваний — фармако-, дието- и физиотерапии, лечебной физкультуре.

Разработаны критерии оценки результатов лечения по данным функционально-морфологических исследований и клинической симптоматики. Приведены наиболее информативные и доступные для клиницистов новые инструментальные методы исследования (наружная электрогастрография, аспирационная биопсия желудка и гастрофиброскопия, гастробульбоскопия, колоскопия и др.).

Пособие рассчитано на врачей-педиатров и гастроэнтерологов.

Ил. 9. Табл. 10. Список лит.: с. 407—414.

Рецензент действ. член АМН СССР проф. М. Я. СТУДЕННИКИН

ЦЕНТРАЛЬНАЯ БИБЛИОТЕКА  
52361  
НАУКА - МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА  
МИНИСТЕРСТВО ЗДОРОВЬЯ СССР

Хронические заболевания органов пищеварения у детей в результате большой распространенности, сложности патогенеза, недостаточной эффективности существующих методов лечения и склонности к затяжному, рецидивирующему течению являются важным разделом педиатрии. Эта патология отрицательно сказывается на здоровье детского населения, при несвоевременной диагностике и нерегулярной терапии прогрессирует, приводит в дальнейшем к серьезным осложнениям у взрослых. Поэтому данная проблема заслуживает серьезного внимания научной общественности и органов здравоохранения.

За последние годы появились новые клинико-лабораторные, морфо-функциональные, инструментальные и другие методы исследования, позволяющие достаточно четко характеризовать разнообразные функции пищеварительного тракта у здоровых и больных детей. Внесены существенные коррективы в физиологические константы функций органов пищеварения у детей, получены новые препараты, накоплен опыт по их применению, расширились возможности назначения физических методов лечения, научно обоснованы рекомендации по диетотерапии, санаторно-курортному лечению.

Дифференциальный подход к оценке клинических симптомов и синдромов, усовершенствование методов диагностики позволяют врачам в более ранние сроки выявлять функциональные нарушения в работе органов пищеварения, а также диагностировать такие заболевания, как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, заболевания поджелудочной железы, которые еще недавно сравнительно редко наблюдались у детей.

Расширение и углубление знаний по этиологии и патогенезу, применение усовершенствованных методов ди-

агностики и патогенетической терапии позволили обособить гастроэнтерологию детского возраста, как одну из отраслей педиатрии, требующую специфических организационных мероприятий, направленных на раннее выявление, своевременную топическую диагностику, выбор оптимального объема терапевтических средств, организацию этапного лечения и диспансерного наблюдения.

В связи с увеличением арсенала лекарственных веществ в работе систематизированы принципы и конкретные рекомендации по фармакотерапии.

Клиническая гастроэнтерология постоянно пополняется новыми научными фактами, что нередко существенно изменяет уже сложившиеся представления об отдельных ее разделах. Поэтому в данном пособии не могли быть полностью исчерпаны актуальные вопросы гастроэнтерологии детского возраста и авторы с благодарностью и вниманием воспримут критические замечания читателей в свой адрес.

## Глава I ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ

---

**Анатомо-физиологические особенности желудка у детей.** Изучение анатомо-физиологических особенностей желудка способствует углубленному пониманию сущности патологического процесса и более объективной оценке функционального состояния желудка при хронических гастритах у детей.

У детей раннего возраста наблюдается несовершенство гистологического строения желудка, проявляющееся в недостаточном количестве «пепсинных» желез, меньшей по сравнению со взрослыми их длине, слабой дифференцировке железистых клеток.

В течение первого года жизни происходит наиболее интенсивный рост желудка, особенно дна и пилорического отдела, а также совершенствование его микроскопического строения. С трех лет намечаются общие черты в анатомо-физиологическом строении желудка взрослых и детей, в дошкольном возрасте продолжается совершенствование анатомического строения, в 7—12 лет заканчивается его окончательное формирование. К этому времени желудок у детей принимает такое же положение, как и у взрослых.

Для объективной оценки моторной функции желудка у детей большое значение имеют данные о развитии его мышечной ткани. Н. П. Гундобин (1906), Д. А. Бирюков (1940), А. Ф. Тур (1954) отмечали слабое развитие эластической ткани у грудных детей, в связи с чем увеличение желудка в течение первого года жизни идет преимущественно за счет мышечных волокон. В дальнейшем рост слизистой оболочки и мышечной ткани происходит равномерно. К 7—12 годам наряду с утолщением мышечного слоя слизистой оболочки увеличивается количество эластических волокон мышечной ткани, что в свою очередь способствует дальнейшему совершенствованию двигательной функции желудка. К 7—10 годам она существенно не отличается от таковой у взрослых (И. М. Беркович, М. Б. Косюра, 1963).

До настоящего времени в литературе нет единого мнения об иннервации желудка. Наряду с достаточным развитием нервных сплетений в желудке, некоторые авторы указывали на то, что нервные волокна в этот период тонки, миелиновая оболочка развита слабо, нервные клетки небольших размеров, депигментированы. К пятилетнему возрасту наблюдается много общего в иннервации желудка детей и взрослых, а затем продолжается ее дальнейшее совершенствование.

У детей грудного возраста протеолитическая активность желудочного сока на  $\frac{1}{3}$  меньше, а показатели общей кислотности в 2,5—3 раза ниже, чем у взрослых (Ю. Ф. Домбровская, 1952, и др.).

Таблица 1. Секреторная функция желудка у здоровых детей

Показатели	Натощак	Базальный секрет	Стимулированный секрет
Количество желудочного содержимого, мл	5—40	40—100	40—110
Концентрация свободной соляной кислоты, титр. ед.	0—20	10—28	30—60
Концентрация общей кислотности, титр. ед.	10—40	20—50	40—80

Это связано, возможно, с тем, что в период питания молоком предварительная обработка пищевых веществ не играет существенной роли, а глубокий гидролиз осуществляется благодаря пристеночному (контактному) пищеварению (А. М. Уголев, 1965). В случае изменения качества питания, в частности, при введении коровьего молока секреторная функция желудка повышается (М. С. Маслов, 1952; А. Ф. Тур, 1954). Затем происходит дальнейшее совершенствование его функций.

Физиологические особенности желудка у детей старшего возраста изучены в меньшей степени, имеющиеся данные иногда противоречивы.

При исследовании секреторной функции желудка у половины здоровых детей старшего возраста отмечена ахлоргидрия или пониженная кислотность. По мнению О. Д. Китайгородской (1945), с возрастом функциональная активность желудочных желез повышается, вследствие чего уменьшается количество анацидных состояний.

В ряде работ предпринята попытка установить показатели секреции у здоровых детей различного возраста (Ю. В. Белоусов, 1965; А. В. Аболенская с соавт., 1971; Б. Г. Апостолов, Т. Ф. Балашова, 1973, и др.).

Однако приводимые данные разноречивы, что можно объяснить как использованием различных раздражителей, так и большими индивидуальными особенностями секреторного аппарата желудка у здоровых детей. По нашим данным, только у половины детей школьного возраста отмечаются нормальные показатели соляной кислоты в последовательном секрете (20—40 титр. ед.). Более высокие или низкие показатели кислотности мы расценивали как конституциональную особенность здорового ребенка. По данным Горьковского НИИ педиатрии (1971), показатели свободной соляной кислоты в базальном секрете у здоровых детей школьного возраста колеблются в пределах 14—23,5, а в последовательном — 27—47,9 титр. ед.

Несколько иные показатели секреторной функции желудка у здоровых детей приводят Б. Г. Апостолов, Т. Ф. Балашова (1973; табл. 1).

Ю. Ф. Домбровская (1952), А. Ф. Тур (1954) отмечают у детей школьного возраста колебания свободной соляной кислоты в последовательном секрете от 15 до 40 титр. ед. Сравнивая эти показатели с данными Горьковского НИИ педиатрии, можно отметить, что в на-

стоящее время у детей 5—15 лет установлена более высокая кислотность. Это можно связать с процессами акселерации, которые влияют не только на росто-массовые показатели, но и на функции различных органов, в частности, на показатели секреторной функции желудка. Поэтому необходимо разрабатывать новые нормативные критерии для правильной оценки показателей секреторной функции желудка.

**Распространенность** заболеваний органов пищеварения увеличивается с возрастом: от 58,1% у детей 3—6 лет до 97,4% у детей 12—14 лет (А. А. Баранов с соавт., 1972).

Использование в клинической практике объективных морфологических критериев диагностики позволило более точно оценить частоту этого страдания в детском возрасте. Так, по данным А. А. Баранова и сотрудников (1972), хронический гастрит среди больных с патологией органов пищеварения встречается в 6,2% случаев, по данным А. В. Мазурина, — у 10,6% детей.

Если учесть, что хронический гастрит изолированно встречается редко, то его удельный вес среди заболеваний органов пищеварения окажется еще более высоким.

Следовательно, в детском возрасте хронический гастрит — довольно распространенное заболевание.

**Этиология и патогенез.** Хронический гастрит — полиэтиологическое заболевание, в основе которого лежат диффузные или очаговые морфологические изменения слизистой оболочки желудка, сопровождающиеся нарушением секреторной и двигательной функций. Обусловлено оно как экзогенными, так и эндогенными факторами.

К экзогенным факторам относятся частные нарушения качества, режима и ритма питания; злоупотребление пищей, механически, химически и термически раздражающей слизистую оболочку желудка; переедание, еда всухомятку, торопливая еда; недостаток в пище полноценного белка, витаминов; длительное назначение некоторых медикаментов (салицилаты, резерпин, наперстянка, сульфаниламидные препараты и др.).

Среди эндогенных факторов одно из первых мест занимают нарушения нейроэндокринной системы, которые стали часто встречаться в связи с напряженным ритмом современной жизни. Возникающие при этом секреторные и двигательные расстройства со временем

могут привести к структурным изменениям слизистой оболочки желудка, то есть к развитию хронического гастрита.

Появлению заболевания способствуют хронические поражения гепато-билиарной системы, энтеропатии, панкреатиты. В связи с отсутствием тенденции к снижению хронических холепатий остается достаточно высокой вероятность развития хронического гастрита на фоне этой патологии. Хронический гастрит может быть у детей, страдающих аллергическим диатезом, склонных к аллергическим реакциям. Не исключается и генетическая предрасположенность.

Желудок обладает высокой чувствительностью к кислородному голоданию. Поэтому к гастриту могут привести хронические заболевания, сопровождающиеся гипоксией: хронические пневмонии, заболевания сердечно-сосудистой системы.

Определенную роль могут играть и хронические инфекции (сифилис, туберкулез), хотя они в настоящее время сравнительно редко являются причиной хронического гастрита, особенно в детском возрасте.

Причиной заболевания или благоприятным фоном для реализации этиологических факторов может быть также перенесенный острый гастрит. Как показали исследования, проведенные в Киевском НИИ ПАГ, у некоторых детей, перенесших острый гастрит, на 7—10-й день заболевания на фоне клинического благополучия могут отмечаться морфологические изменения слизистой оболочки желудка, напоминающие хронический гастрит.

Разделение причин заболевания на экзогенные и эндогенные носит условный характер, поскольку на развитие патологического процесса в различных сочетаниях могут влиять и те и другие факторы. Кроме того, возможность развития хронического гастрита зависит не только от наличия и длительности влияния причинных факторов, но и от степени развития защитно-приспособительных реакций организма, то есть саногенеза. Повидимому, этиологические факторы первоначально вызывают нарушение обычного ритма регенераторного процесса эпителиальных клеток слизистой оболочки желудка, вследствие чего вновь образующийся эпителий на каком-то этапе длительного воздействия является

морфологически неполноценным (Н. Б. Шалыгина, 1969; Ц. Г. Масевич, 1975). Возникшие при этом атрофические и дистрофические нарушения касаются первоначально лишь покровного эпителия, со временем присоединяются дисрегенераторные изменения: перестройка поверхностного и ямочного эпителия по типу кишечного, а желез по типу крипт. При хронических гастритах обнаруживаются изменения и в соединительной ткани слизистой оболочки, которые проявляются клеточной инфильтрацией лимфоидными и плазматическими клетками, а также нейтрофильными лейкоцитами и т. д. Преобладание плазматических клеток может свидетельствовать об участии иммунных (аутоиммунных) механизмов в ее образовании (П. А. Канищев, 1969).

Следует подчеркнуть, что в детском возрасте в связи с относительно непродолжительным влиянием этиологических факторов, выраженными компенсаторными возможностями организма и интенсивно протекающими процессами регенерации эпителиальных клеток слизистой оболочки желудка нами чаще обнаруживался хронический поверхностный гастрит, реже — хронический гастрит без атрофии (с поражением желез) и значительно реже — различные варианты атрофического гастрита.

**Клиника.** Представления о клинической симптоматологии заболевания уточнялись по мере совершенствования его диагностики.

Г. Л. Левин (1964), А. Г. Гукасян (1965) и другие отмечали зависимость клинической картины заболевания от состояния секреторной функции желудка.

По мнению О. Л. Гордона (1959), для хронического гастрита с секреторной недостаточностью типичны жалобы на диспепсические явления, возникающие вскоре после еды. Примерно в 60% случаев заболевание клинически может не проявляться. Хронический гастрит с сохраненной и повышенной секрецией меньше влияет на состояние организма, так как другие органы пищеварения почти не вовлекаются в патологический процесс. Заболевание характеризуется диспепсическим или болевым синдромом. Первый проявляется в виде отрыжки, изжоги, рвоты. Аппетит при этом часто сохранен или даже повышен.

Н. М. Смирнов (1962), М. Б. Коссюра (1968) и другие на основании большого количества наблюдений за детьми с заболеваниями органов пищеварения пришли к выводу, что клиническая картина гастрита у детей напоминает таковую у взрослых.

В последнее время с помощью новейших методов диагностики (аспирационная биопсия, гастрофиброскопия) установлено, что при хроническом гастрите специфические клинические симптомы отсутствуют, поскольку жалобы, свидетельствующие якобы о заболевании желудка, могут быть обусловлены патологией других органов пищеварения, морфологически и функционально тесно связанных между собой (Ц. Г. Масевич, 1975; А. В. Мазурин, 1976; Z. Berlin, 1962; R. Mangold, 1963).

По данным А. М. Ногаллера (1966), у 60% больных хронический гастрит вообще протекает бессимптомно.

В последние годы клинико-морфологические особенности хронического гастрита в детском возрасте изучаются более широко (Н. Н. Кулик с соавт., 1974; М. Ф. Бузько, 1975).

В отделе физиологии и патологии детей старшего возраста Киевского НИИ педиатрии, акушерства и гинекологии проведено комплексное обследование (включающее определение основных функций желудка, аспирационную биопсию, гастрофиброскопию) 294 детей, больных хроническим гастритом и функциональными расстройствами желудка. При клинико-морфологических сопоставлениях клинический диагноз хронического гастрита гистологически подтвержден в 65% случаев, причем наибольшее совпадение клинического и морфологического диагнозов обнаружено при мало выраженных клинических проявлениях заболевания и угнетении основных функций желудка.

Дети этой группы при обострении заболевания жаловались на ноющие боли в эпигастральной области, возникающие или усиливающиеся непосредственно после приема пищи. У некоторых детей отмечалось чувство полноты или тяжести в подложечной области. Отрыжка, как правило, после еды, срыгивание съеденной пищи, тошнота, рвота, пониженный аппетит наблюдались почти у всех детей, носили довольно стойкий и выраженный характер. Кишечная диспепсия проявлялась нару-

шением стула (понос, чередование запора и поноса, метеоризм). При повышенной и сохраненной секреции на первый план выступал болевой синдром, причем боли у некоторых детей были резко выражены, возникали после приема пищи и усиливались даже при незначительной погрешности в диете. У детей этой группы диспепсические и кишечные явления были, как правило, непостоянны и мало выражены. Чаще всего отмечались изжога, тошнота, склонность к запорам.

У некоторых детей, как показали наши исследования, патологический процесс вначале протекал латентно. В эту группу вошли в основном дети, ранее перенесшие острый гастрит и долгое время, вплоть до момента исследования, не предъявлявшие жалоб со стороны желудочно-кишечного тракта.

Дифференциальная диагностика хронического гастрита и функциональных расстройств желудка по клиническим симптомам заболевания чрезвычайно трудна. Функциональные расстройства, по нашему мнению, в большинстве случаев характеризуются ярко выраженным болевым и диспепсическим симптомами, для них менее характерна монотонность клинических проявлений. Жалобы обычно кратковременны и быстро проходят при целенаправленном лечении основного заболевания. При хроническом гастрите, несмотря на некоторую монотонность и стертость клинических проявлений, болевой, диспепсический и кишечный синдромы отличаются большим упорством. Состояние улучшается не ранее 7—10—20-го дня лечения, у некоторых детей боли сохраняются и к моменту выписки из стационара. Значительное отставание нормализации морфологических изменений от клинического выздоровления вызывает необходимость длительного диспансерного наблюдения за детьми, страдающими хроническим гастритом.

**Диагностика.** Распространенность хронического гастрита среди детей, связь его с заболеваниями желудка у взрослых, отсутствие тенденции к снижению заболеваемости требуют активизации поисков эффективных методов диагностики.

Диагностика хронического гастрита — сложная задача, так как изолированно это заболевание встречается редко; кроме того, при хроническом гастрите не

наблюдается свойственной только ему клинической симптоматологии. Мало информативны при этом и данные клинического обследования. Так, болезненность в эпигастральной области, отмечаемая у большинства детей, больных хроническим гастритом, может наблюдаться и при других заболеваниях, не связанных с патологией желудка. Поэтому необходимо использовать современные методы диагностики, которые наряду с изучением анамнеза и клинических симптомов заболевания позволяют уточнить диагноз.

**Методы исследования функционального состояния желудка** имеют большое значение для выяснения характера изменений основных его функций и установления развернутого клинического диагноза. Тесная взаимосвязь различных функций желудка и неодинаковая степень их нарушений вызывают необходимость комплексного исследования функционального состояния его при хроническом гастрите у детей.

*Определение секреторной и кислотообразующей функций желудка.* Наиболее полное представление о кислотообразующей функции желудка можно получить при сравнении показателей работы желез желудка в покое и после их стимуляции.

С этой целью проводится фракционное исследование желудочного содержимого с использованием физиологического раздражителя секреторного аппарата желудка — пробного завтрака. Достаточно физиологическими можно считать мясной бульон (концентрация 18—22 титр. ед.) и капустный отвар (концентрация 20 титр. ед.).

Фракционное исследование проводится утром натощак, после 14-часового голодания, в изолированной комнате, что позволяет исключить влияние различного рода раздражителей. За сутки прекращают прием лекарств.

Первая порция желудочного содержимого (натощак) отражает ночную и утреннюю секрецию желудка. Затем с 15-минутными интервалами в течение 1 ч до введения раздражителя получают еще четыре порции желудочного содержимого, которые в сумме составляют базальный секрет. Данные последнего характеризуют работу железистого аппарата желудка и механизмы, регулирующие желудочную секрецию. Затем вводят физиологический пробный завтрак, подкрашенный одной-двумя каплями метиленового синего. Через 10 мин после этого для ориентировочного определения кислотности извлекается 10 мл желудочного содержимого. Еще через 15 мин (то есть через 25 мин после введения раздражителя) извлекается по возможности все содержимое желудка — остаток пробного завтрака, состоящий из смеси остатков раздражителя и секрета желез. Он дает ориентировочное представление об эвакуаторной функции желудка.

Сумма следующих четырех порций желудочного сока, извлеченных с 15-минутными интервалами (по возможности также полностью), составляет так называемый последовательный (или стимулируемый) секрет. Он характеризует ответную реакцию секреторного аппарата желудка на введение раздражителя.

Количественные и качественные определения проводятся в свежем желудочном содержимом. Во избежание ошибок при оценке данных слюну рекомендуется сплевывать; при наличии значительной примеси желчи и слизи исследование нужно повторить.

Общая кислотность и свободная соляная кислота определяются классическим методом титрования 0,1N щелочью и выражаются в титрационных единицах.

В настоящее время в качестве физиологических раздражителей секреции все чаще применяются фармакологические вещества, особенно гистамин, гисталог, пентагастрин, которые вводятся парентерально и позволяют получить чистый желудочный сок. В клинической практике особенно часто применяется 0,1% раствор гистамина дихлорида из расчета 0,01 мг на 1 кг массы (И. Тодоров, 1960), однако вводимая доза не должна превышать 0,5 мл гистамина на одну подкожную инъекцию. Отмечающиеся иногда после его введения жар, головная боль, легкое покраснение лица, как правило, скоро проходят самостоятельно или после приема возрастной дозы антигистаминных средств (димедрол, пипольфен, супрастин и др.). В этом случае после определения базальной секреции вводится 0,1% раствор гистамина. Спустя 10 мин после его введения через каждые 15 мин полностью извлекают желудочный сок в течение 1—1,5 ч. При отсутствии свободной соляной кислоты в ответ на введение гистамина определяется так называемая гистаминрефрактерная ахлоргидрия.

*Оценка.* У здоровых детей секреция желудка в покое (базальная секреция), как правило, меньше последовательной. У больных эта разница уменьшается в связи с увеличением базальной секреции или уменьшением последовательной. У здоровых детей школьного возраста количество желудочного содержимого натощак колеблется в пределах 0—30 мл; количество базального секрета состоит из суммы четырех порций желудочного содержимого и составляет в среднем 30—100 мл; остаток пробного завтрака — 50—100 мл; количество последовательного секрета состоит из суммы четырех порций желудочного сока, полученного после удаления раздражителя, и составляет в среднем 40—110 мл.

По количеству остатка пробного завтрака при нормальном уровне базального секрета можно весьма ориентировочно судить об эвакуаторной функции желудка. При остатке пробного завтрака свыше 100 мл можно предположить замедленную эвакуаторную функцию, при остатке, меньшем 50 мл, — ее ускорение.

Концентрация свободной соляной кислоты у здоровых детей натощак составляет 0—15; в базальном секрете — 10—28; в последовательном — 20—40 титр. ед. (мэкв/л).

Концентрация общей кислотности натощак составляет 10—20, в базальном секрете — 20—50 и в последовательном — 40—70 титр. ед.

При использовании гистамина показатели кислотности повышаются по сравнению с мясным бульоном в среднем на 20—25 титр. ед.

К сожалению, использование различных раздражителей секреторного аппарата желудка и различных методик исследования привело к значительным расхождениям в оценке норм кислотности у здоровых детей. Кроме того, следует учитывать, что каждому ребенку свойствен индивидуальны́й тип кислотообразования. Низкие и высокие показатели кислотности могут быть и у здоровых

детей. Это свидетельствует об относительном значении «норм» кислотности.

Более объективную информацию о состоянии кислотообразующей функции желудка можно получить путем количественного определения соляной кислоты — дебит-часа соляной кислоты (в мг или мэкв).

Дебит-час соляной кислоты определяется по формуле:

$$D = 0,0365 \times V_1 \times E_1 + 0,0365 \times V_2 \times E_2 + 0,0365 \times V_3 \times E_3 + 0,0365 \times V_4 \times E_4,$$

где D — дебит-час в мг соляной кислоты,

V — объем данной порции желудочного сока в мл,

E — концентрация соляной кислоты в титр. ед.,

0,0365 — количество соляной кислоты в 1 мл сока при концентрации ее, равной 1 титр. ед.

Число слагаемых в формуле зависит от числа порций сока за 1 ч исследования. Для упрощения вычисления дебит-часа свободной соляной кислоты предложена номограмма (рис. 1).

У здоровых детей дебит-час свободной кислоты в базальном секрете составляет 20—100 мг; в последовательном — в среднем 40—180 мг.

Дебит-час соляной кислоты более точно характеризует кислотообразующую функцию желудка, чем максимальный уровень ее, так как высокие показатели могут нивелироваться низким сокоотделением, а низкие — компенсироваться гиперсекрецией желудочного сока. В этих случаях определение дебит-часа соляной кислоты позволяет избежать ошибки при оценке кислотообразующей функции желудка.

Образование соляной кислоты зависит от деятельности обкладочных клеток и клеток поверхностного эпителия слизистой оболочки желудка, поэтому нарушение кислотообразующей функции может быть одним из признаков, свидетельствующих об участии желез желудка в патологическом процессе. В частности, угнетение кислотообразования может свидетельствовать об органических изменениях слизистой оболочки желудка.

Вместе с тем следует подчеркнуть, что и при функциональных расстройствах, не сопровождающихся в отличие от хронического гастрита гистологическими изменениями слизистой оболочки желудка, могут иметь место как повышенная («раздраженный желудок»), так и пониженная секреторная функция, в том числе ахлоргидрия. Поэтому дифференциальная диагностика хронического гастрита и функциональных расстройств желудка по характеру секреторных нарушений представляет значительные трудности.

*Определение ферментообразующей функции желудка.* В комплексной оценке функционального состояния желудка большое значение имеет определение протеолитической активности желудочного сока (Н. М. Смирнов, 1962; М. Ф. Ульянычева-Юдинцева, 1963; В. В. Шелепина, М. М. Алимова, 1976). Образование пепсиногена зависит от деятельности главных клеток железистого аппарата желудка. Нарушение ферментообразующей функции желудка свидетельствует, как правило, о большей глубине поражения слизистой оболочки.

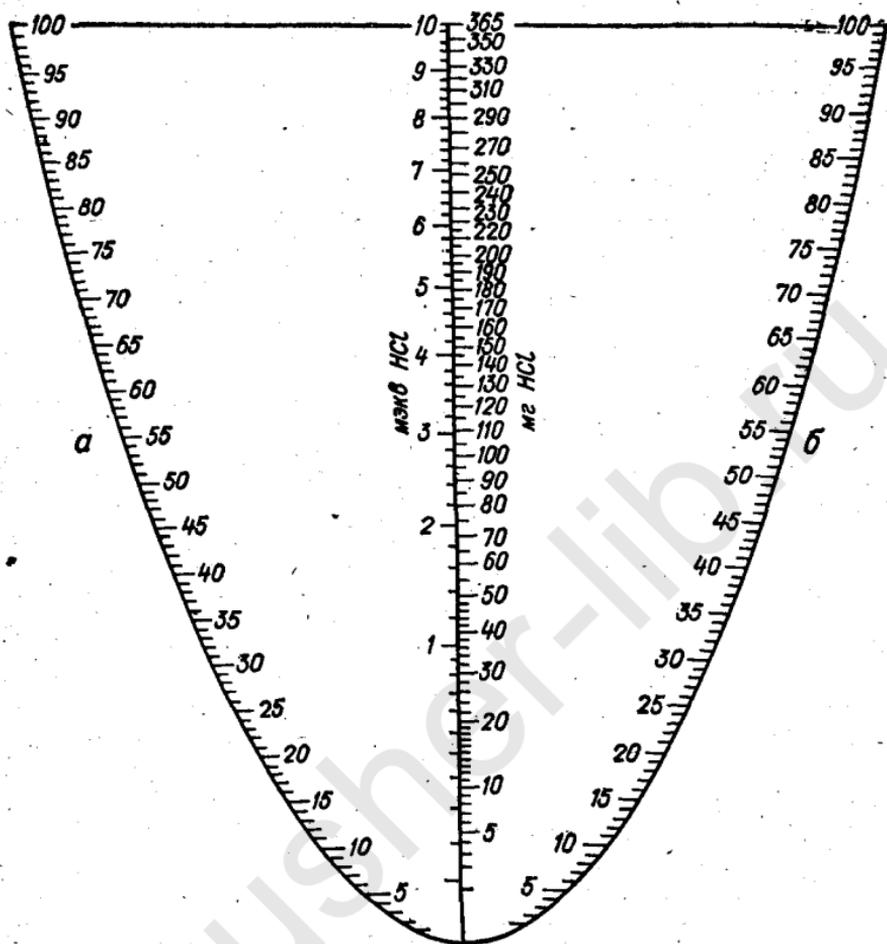


Рис. 1. Номограмма для определения дебита соляной кислоты по показателям количества и кислотности желудочного сока:  
 а — кислотность в титрационных единицах; б — количество желудочного содержимого в мл

Существует несколько методов исследования протеолитической активности желудочного сока при хронических заболеваниях желудка. Из них наиболее широкое распространение в клинической практике получил метод Туголукова, основанный на протеолитическом действии пепсина. Белковым субстратом является 2% раствор сухой плазмы на 0,1 N растворе соляной кислоты. При смешивании указанного раствора сухой плазмы с исследуемой жидкостью (в соотношении 2 : 1) создаются наиболее благоприятные условия для превращения пепсиногена в пепсин и его протеолитического действия. О степени переваривания белка судят по величине осадка, образующегося после осаждения его раствором трихлоруксусной кислоты и центрифугирования.

**Таблица 2. Пересчет показателей переваривания белкового субстрата на содержание пепсина в 0,01 мл желудочного сока или пепсиногена в 1 мл мочи (по В. Н. Туголукову)**

Показатель переваривания М	Содержание пепсина или уропепсиногена мг	Показатель переваривания М	Содержание пепсина или уропепсиногена, мг
1	0,005	20	0,08
2	0,008	21,5	0,09
3	0,01	22,5	0,1
4	0,015	23	0,12
5	0,017	24	0,16
6	0,02	25	0,2
7	0,025	26	0,27
8	0,027	27	0,34
9	0,03	28	0,42
10	0,035	29	0,5
11	0,037	30	0,59
12	0,04	31	0,68
13	0,045	32	0,72
14	0,047	33	0,86
15	0,05	34	0,96
16	0,055	35	1,06
17	0,062	36	1,2
18	0,067	37	1,5
19	0,075		

Зависимость степени переваривания от концентрации пепсина устанавливается по формуле:

$$M = (A - B) \cdot \frac{40}{A},$$

где М — показатель переваривания,  
 А — величина осадка в контроле,  
 В — объем осадка в опыте,  
 40 — постоянная величина, установленная экспериментальным путем.

Показатели переваривания с помощью табл. 2 пересчитываются на содержание пепсина в исследуемой жидкости.

Содержание пепсина определяется натошак в базальном и последовательном секретах.

Определив величину осадка в опыте и контроле, вычисляют показатель переваривания белка по указанной выше формуле (см. с. 16). После этого по таблице производится перерасчет его на содержание фермента в желудочном соке в мг стандартного пепси-

на. Ввиду того, что для исследования берется 1 мл разведенного в 100 раз желудочного сока, полученный результат умножается на 100. Для выражения содержания пепсина в мг% полученный результат снова увеличивается в 100 раз.

Пример. Величина осадка в контроле (А) равна 1 мл, а в опыте (В) — 0,5. Показатель переваривания белка (М) в этом случае будет равен  $(1-0,5) \cdot \frac{40}{1} = 20$ . По таблице эта величина соответ-

ствует 0,08 мг стандартного пепсина. В одном мл желудочного сока будет 8 мг, а в 100 мл — 800 мг% пепсина, или 0,8 г% пепсина.

*Оценка.* У здоровых детей школьного возраста, по литературным данным и результатам наших исследований, концентрация пепсина в базальном секрете составляет 0,3—2,5 г%, в последовательном — 1,9—5,9 г%.

**Беззондовые методы исследования желудочной секреции.** Наиболее широкое распространение получили методы, связанные с применением ионообменных смол, определение уропепсиногена и радиотелеметрия.

*Применение ионообменных смол.* В основу метода положена способность синтетических смол к обмену ионов в кислой среде. При наличии в желудке свободной соляной кислоты индикатор замещается ионом водорода с последующим определением красящего вещества в моче. По мнению большинства клиницистов, пробы с ионообменными смолами позволяют отметить наличие или отсутствие свободной соляной кислоты, но не решают вопрос о степени кислотности желудочного сока.

Для исследования применяются швейцарские препараты — гастротест, гастротидтест и венгерский препарат ацидотест.

Методика исследования ацидотестом. Утром натощак после опорожнения мочевого пузыря ребенок принимает одну таблетку кофеина. Через 1 ч собирается контрольная моча и принимается три тест-драже с небольшим количеством воды. Через 1,5 ч вновь собирается моча (опытная). Обе порции ее разбавляют водой до 200 мл, затем по 5 мл каждой из них помещают в две пробирки, в которые добавляют по 5 мл 25% раствора соляной кислоты. Интенсивность окрашивания опытной мочи сопоставляют с цветной шкалой, которая помещена в упаковку. Совпадение результатов отмечено в 75—92% случаев (Г. А. Ладнева, 1972).

Противопоказания: энтериты, поражения печени и почек.

*Определения уропепсиногена.* Наиболее широкое распространение получил в настоящее время метод Туголукова. Для определения уропепсиногена в моче в градуированную пробирку помещают 1 мл мочи. В качестве контроля используется прокипяченная моча или дистиллированная вода. Последующий ход исследования такой же, как и при вычислении пепсина в желудочном соке, но для определения уропепсина полученное с помощью таблицы (см. с. 16) количество его в 1 мл мочи умножают на суточное количество мочи.

Пример. Величина осадка в контроле (А) равна 1 мл, а в опыте (В) — 0,5 мл. Показатель переваривания белка (М) в этом случае будет равен  $(1-0,5) \cdot \frac{40}{1} = 20$ . По таблице эта величина соот-

ветствует 0,08 мг стандартного пепсина. Количество уропепсиногена

при суточном количестве мочи 800 мл будет составлять  $0,08 \times 800 = 64$  мг.

*Оценка.* У здоровых детей школьного возраста, по нашим данным, содержание уропепсина в суточном количестве мочи составляет  $42,8 \pm 3,35$  мг (пределы колебаний — 24—82 мг).

По нашему мнению, определение уропепсина имеет ограниченное значение для косвенной оценки кислотообразующей функции желудка. Только при низких показателях уропепсина мы, как правило, обнаруживали низкие показатели кислотности при хроническом гастрите у детей. Поэтому увлечение определением уропепсина, наблюдающееся до сих пор в некоторых лечебных учреждениях, представляется недостаточно оправданным.

*Радиотелеметрический метод.* Отличается физиологичностью и возможностью длительной и непрерывной регистрации: рН желудочного содержимого, давления и температуры. Чаще всего радиотелеметрия проводится для изучения кислотообразующей функции желудка. При изучении внутрижелудочной кислотности радиокапсула помещается в области тела или синуса желудка. В пустом желудке, по мнению клиницистов, радиокапсула охватывается его стенками. В результате регистрируется концентрация водородных ионов не только сформировавшегося, но и пристеночного секрета. Таким образом, рН, регистрирующийся радиокапсулой, в большинстве случаев отражает «первичную» кислотность, то есть концентрацию соляной кислоты в момент ее образования. Поэтому при использовании зондового и радиотелеметрического методов нередко устанавливается различный уровень кислотности, причем данные радиотелеметрического исследования более достоверны.

Заслуживает внимания метод Линара, позволяющий определить концентрацию водородных ионов одновременно в нескольких зонах желудка с помощью специального электрода, который присоединяется к рН-метру.

Благодаря наличию двух рН-датчиков, помещенных в различных зонах желудка; этот метод позволяет оценить кислотовыделение в месте его образования (по показателям рН-датчика, помещенного в фундальный отдел желудка) и одновременно степень ощелачивания кислого секрета секретом пилорических желез в антральном отделе желудка (по показаниям нижнего рН-датчика).

рН-Датчики зонда устанавливаются под рентгеноконтролем. Измерение рН-показателей фундальных и антральных датчиков проводится с помощью потенциометра ЛПУ-01. Регистрация рН проводится через каждые 15 мин в течение 1 ч как натощак, так и после стимуляции секреторной функции желудка.

Благодаря большой информативности и объективности этот метод, по нашему мнению, можно считать перспективным и в детской практике.

*Определение двигательной функции желудка.* Для изучения моторной функции желудка у детей в настоящее время используется наружная электрогастрография, позволяющая записывать биотоки желудка без введения зонда — с поверхности тела (Р. И. Королева, 1968; Л. Г. Джендаева, Г. В. Хорунжий, 1976).

С помощью электрогастрографии (в отличие от рентгенологического метода исследования) можно определять моторную функцию желудка не только натощак, но и в процессе пищеварения.

Отечественный аппарат электрогастрограф (ЭГС-4М), благодаря ограничению частотного диапазона в пределах 0,02—0,08 Гц, обеспечивает регистрацию биотоков желудка в довольно чистом виде. Ритмические колебания напряжений биотоков соответствуют ритму перистальтических волн желудка. Амплитуда электрических колебаний характеризует силу и глубину желудочных сокращений.

Запись электрогастрограмм проводится в изолированной комнате. Исследование начинается утром натощак за полчаса до приема пищи. Толстый кишечник предварительно освобождается естественным путем. Ребенок укладывается на кушетку вверх лицом. Дифференциальный электрод накладывается строго по средней линии (на 3 см ниже мечевидного отростка), другой фиксируется на внутренней поверхности голени правой ноги.

После записи электрогастрограммы ребенок получает завтрак (100 г белого хлеба и стакан сладкого чая). Через 10 мин продолжается запись электрогастрограммы в течение 1 ч для изучения моторной функции желудка в процессе пищеварения.

*Оценка.* За норму принимаются варианты электрогастрограмм с частотой зубцов  $3 \pm 0,3$  колебания в 1 мин и амплитудой электрических колебаний в пределах 0,2—0,4 мВ. Электрогастрограмма, в которой величина зубцов (амплитуда колебаний) превышает 0,4 мВ, расценивается как гиперкинетический тип кривой; при величине зубцов меньше 0,2 мВ — как гипокинетический; при величине зубцов 0,2—0,4 мВ — как нормокинетический. Гиперкинетический тип свидетельствует о повышенной (возбудимой) двигательной функции желудка и может существенно дополнить характеристику «раздраженного» желудка. Гипокинетический тип характеризует пониженную двигательную функцию желудка.

Как показали наши исследования, проведенные на ЭГС-3, при хроническом гастрите и функциональных расстройствах желудка у детей могут наблюдаться все три типа электрогастрограмм. Гиперкинетический вариант чаще наблюдается при функциональных расстройствах, сопровождающихся ярко выраженной клинической симптоматологией заболевания и повышенной секреторной функцией желудка, однако эта зависимость непостоянна.

*Электрогастрография* — доступный метод исследования даже в условиях центральной районной больницы, она существенно дополняет представление о функциональном состоянии желудка и может быть использована как один из критериев эффективности лечения.

Таким образом, при анализе результатов комплексного исследования функционального состояния желудка следует учитывать, что различные его функции при хроническом гастрите у детей могут нарушаться в различной степени. Однако чаще всего хронический гастрит сопровождается угнетением основных функций желудка, а функциональные расстройства — повышением их.

Нет также полной корреляции между характером секреторной функции желудка и выраженностью клинических симптомов заболевания. Так, при повышенной секреторной функции чаще отмечается ярко выраженная клиническая картина заболевания, однако у некоторых больных аналогичные симптомы встречаются при пониженной секреции.

**Морфологические методы исследования** — ведущие в диагностике хронического гастрита у детей.

*Рентгеноскопическое исследование.* Рентгенологический осмотр проводится утром. Накануне ребенок получает легкий белковый ужин. Предварительное очищение кишечника необязательно.

При рентгеноосмотре обращают внимание на положение желудка, его форму, смещаемость, контуры, перистальтику, характер складок, эвакуацию, наличие пилороспазма, гиперсекрецию и т. д.

По мнению большинства исследователей, при хроническом гастрите нет определенной рентгенологической картины, большое значение в трактовке результатов исследования имеет функциональная лабильность рельефа слизистой оболочки желудка (М. В. Сидельникова, 1971; П. А. Канищев, Ю. В. Пругло, 1975, и др.). Однако о наличии хронического гастрита могут свидетельствовать ригидность и перекручивание складок, хаотичный и грубый рельеф, зернистость слизистой оболочки, круглые просветления вследствие задержки пузырьков воздуха или углекислого газа (Т. Ташев, Г. Маждраков, 1964). Несомненную помощь при рентгенодиагностике хронического гастрита может оказать исследование микрорельефа слизистой оболочки.

Рентгенологические данные лишь дополняют комплексную характеристику хронического гастрита у детей. Они подтверждают клинико-морфологический диагноз хронического гастрита почти в половине случаев (Р. И. Королева, 1967).

*Гастрофиброскопия.* Осмотр слизистой оболочки желудка — прямой морфологический метод исследования. Небольшой диаметр, достаточная гибкость инструмента и передача изображения по стеклянным волокнам дают возможность практически осмотреть всю поверхность слизистой оболочки желудка. Особенно хорошие результаты получаются с помощью дуоденофиброскопа JF тип В, обладающего небольшим диаметром (10 мм) и значительно большей гибкостью.

Наиболее целесообразно проводить эти исследования у детей, больных хроническим гастритом, с подозрением на язвенную болезнь.

Эндоскопия проводится под местной анестезией области глотки и верхнего сужения пищевода 1% раствором дикаина. Для уменьшения возбудимости и возможных спастических явлений за 30—40 мин до начала процедуры проводится премедикация (0,5 мл 0,1% раствора атропина сульфата и 0,5 мл 1% раствора промедола). Как свидетельствуют наши наблюдения, все дети хорошо переносят исследование, лишь в одном случае оно было затруднено в связи с возникновением рвотного рефлекса. Осложнений не наблюдалось.

Эндоскопический рельеф слизистой оболочки желудка у детей, больных хроническим гастритом с повышенной и нормальной секреторной функцией желудка, характеризуется несколько расширенными складками, покрытыми вязкой стекловидной слизью. Слизистая оболочка при этом обычно ярко гиперемирована, насыщенно красного, иногда багрового цвета, отечная. Чередование участков гиперемии с участками слизистой менее яркого цвета придают внутренней поверхности ее пестрый мозаичный вид. Во всех случаях отмечается наличие в желудке свободной жидкости и обильных наложений беловато-серой пристеночной слизи.

*Аспирационная биопсия слизистой оболочки желудка* — ведущий метод в диагностике хронического гастрита, позволяющий прижизненно уточнить клинический диагноз заболевания, определить мор-

фологическую картину слизистой оболочки желудка и оценить эффективность лечения. Проводится в настоящее время только в базовых клиниках медицинских институтов, специализированных отделениях и кабинетах с помощью специального зонда, на дистальной части которого прикреплена биопсионная капсула с боковым отверстием для аспирации слизистой. Аспирированная слизистая оболочка желудка отсекается биопсионным ножом с помощью проволоочной тяги (резкое движение поршня на себя).

Во время исследования большое значение имеет создание строго дозированного вакуума, который можно получить с помощью аппарата для аспирационной биопсии, предложенного А. П. Окишевым и И. А. Шлыковым (1966). Успешное проведение биопсии у детей возможно при величине вакуума, равной 300 мм рт. ст.

У детей с клиническим диагнозом хронического гастрита наблюдается различное состояние слизистой оболочки желудка: а) хронический поверхностный гастрит, б) хронический гастрит с поражением желез без атрофии, в) различные варианты атрофического гастрита. У некоторых детей гистологические изменения отсутствуют.

При клинико-морфологических сопоставлениях не отмечается полного соответствия между клинической симптоматологией заболевания и характером морфологических изменений желудка.

При функционально-морфологических сравнениях наиболее четкая корреляция обнаруживается между морфологическим состоянием слизистой оболочки и показателями кислотообразующей функции. Пониженная секреторная функция желудка чаще встречается при поражении желез без атрофии и различных вариантах атрофического гастрита.

Таким образом, диагноз хронического гастрита у детей должен устанавливаться на основании данных анамнеза, клинических симптомов заболевания, результатов комплексного исследования морфофункционального состояния желудка.

**Лечение.** При назначении лечения необходимо учитывать состояние секреторной и моторной функций желудка, функциональное состояние других органов пищеварения, степень компенсации патологического процесса, а также наличие других заболеваний пищеварительной системы. При сочетанной патологии успех лечения во многом зависит от правильного определения основного звена патологического процесса, то есть от того, первичным или вторичным в каждом конкретном случае является хронический гастрит.

Сложность лечения хронического гастрита объясняется его полиэтиологичностью. Поэтому терапия должна быть комплексной. Необходимо учитывать и индивидуальный подход к выбору методики лечения.

В комплекс лечения (в зависимости от состояния секреторной функции) следует включать: диетотерапию, медикаментозную терапию, витаминотерапию, физ-

методы лечения, лечение имеющих сопутствующих заболеваний.

*Хронический гастрит с пониженной секреторной функцией. Диетотерапия.*

При обострении заболевания назначается механически и химически щадящая диета (пища в виде пюре; прием небольшими порциями, 5—6 раз).

В состав диеты входят блюда, слабо возбуждающие секрецию и быстро покидающие желудок. Это слизистые супы из круп, жирное молоко, сливки, сливочное масло, яйца всмятку, тертый творог, вареное мясо, нежирные сорта рыбы, пюре из овощей и фруктов, блюда из взбитых белков, каши-размазни на снятом молоке, белый черствый хлеб, сухари, сухой бисквит, настой шиповника.

Такая диета назначается в течение 3—4 нед, а затем заменяется более широким по составу пищевым рационом, включающим сильные возбудители секреции: бульоны, мясные, рыбные и овощные супы, пюре из отварных овощей и фруктов, куры, нежирные сорта рыбы в отварном виде, каши-размазни на молоке со сливочным или растительным маслом, белый и ржаной черствый хлеб в виде сухарей или слегка поджаренный, бисквит, фруктовые конфеты, яичный и белковый омлеты, сливочное, растительное масло, творог и сырники из него, простокваша, кефир, компоты, фруктовые желе, муссы, кофе, овощные и фруктовые соки. Для большего разнообразия в диету периодически можно вводить неострые сорта сыра, вымоченную сельдь, черную икру, мясной соус.

Пища на этом этапе лечения должна быть достаточно калорийной, разнообразной, количество витаминов в 2 раза превышать физиологическую норму. Целесообразно обогащать диету белками, что способствует ускорению процессов восстановления поврежденной слизистой оболочки желудка.

В фазе неполной клинической ремиссии диету можно постепенно расширять, включая в нее обжаренное мясо, жареную рыбу, отварной язык, нежирные сорта колбас, нежирную ветчину, мясные сосиски, вареники, запеканки.

В связи с возможностью очередного обострения следует исключить из диеты или ограничить жирные сорта

мяса, солянку, рассольник, окрошку, жирную колбасу, копчености, грибы, консервы, маринады, тушонку, песочное тесто, заварной крем.

Некоторые клиницисты рекомендуют назначать не протертую, преимущественно белковую пищу с некоторым ограничением клетчатки (диета № 15а). При этом сохраняется принцип дробного питания.

**Витаминотерапия.** Нарушение функционального состояния желудка способствует возникновению эндогенных гиповитаминозов. Кроме того, питание больных в связи с тщательной кулинарной обработкой пищи и ограничением некоторых пищевых веществ может привести к развитию экзогенных гиповитаминозов. Поэтому витамины необходимо включать в комплекс лечения. Особенно важно использовать их в качестве неспецифических, фармакодинамических лечебных средств, в частности, с целью повышения процессов регенерации слизистой оболочки желудка.

Назначение аскорбиновой кислоты (или галаскорбина) с тиаминном и пиридоксинном в порошках часто бывает недостаточным. В таких случаях рекомендуется парентеральное введение витаминов в следующих дозировках (Ц. Г. Масевич, С. М. Рысс, 1975): аскорбиновой кислоты 5% раствор 2 мл (0,1 г), пиридоксина (витамина В<sub>6</sub>) 5% раствор 1 мл (0,05 г), тиамина (витамина В<sub>1</sub>) 6% раствор 1—2 мл (0,06—0,12 г), новокаина 2% раствор 2 мл (0,04 г). Вводится внутримышечно в одном шприце (для детей старшего школьного возраста).

Наряду с витаминами в диету полезно вводить разведенные кислые соки (лимонный, клюквенный, гранатовый), а также капустный по  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  стакана 3 раза в день до еды.

**Медикаментозная терапия.** С целью заместительной терапии назначают соляную кислоту (можно с пепсином) в течение 1—2 мес (см. также с. 385). Эти препараты можно заменить бетацидом ( $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  стандартной таблетки 3 раза в день) или ацидинпепсином ( $\frac{1}{2}$ —1 таблетка 2—3 раза в день во время еды). Перед приемом таблетки растворяются в кипяченой воде ( $\frac{1}{3}$  или  $\frac{1}{2}$  стакана). Можно применять натуральный желудочный сок (по 1 десертной или столовой ложке 2—3 раза в день до или во время еды), предварительно растворив его в  $\frac{1}{2}$  стакана воды. Полезен гмантаглюцид

( $\frac{1}{2}$ —1 чайная ложка гранул разводится в  $\frac{1}{4}$  стакана воды, 3 раза в день, за полчаса до еды, в течение 3—4 нед).

Исследования, проведенные Г. Л. Левиным и А. С. Белоусовым (1967), показали, что назначение соляной кислоты приводит к уменьшению перистальтики желудка, «закрывательному» рефлексу привратника, что в свою очередь замедляет переход плохо переваренной пищи из желудка в тонкую кишку и тем самым в некоторой степени предупреждает заболевание энтеритом. Таким образом, терапевтический эффект применения соляной кислоты связан, по-видимому, и с положительным действием на моторно-эвакуаторную функцию желудка. Кроме того, попадая в двенадцатиперстную кишку, соляная кислота стимулирует образование секрета, который способствует выделению панкреатического сока. При понижении кислотопродукции панкреатическая секреция угнетена. В таких случаях рекомендуется назначить панкреатин, панзинорм, полизим, комбизин и др.

Обосновано применение минеральных вод, содержащих поваренную соль — составную часть желудочного сока: Эссентуков № 17, Ижевской, Миргородской, которые применяются в прохладном виде с газом ( $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  стакана на прием, 3 раза в день). Воду следует пить небольшими глотками за 20—30 мин до еды. Секретию может стимулировать любая минеральная вода, принятая в таком виде и в те же сроки.

Целесообразно применять медикаменты, обладающие выраженным репаративным действием, — неробол, метацил, пентоксил (в возрастных дозировках).

С целью повышения иммунобиологической реактивности организма можно по показаниям вводить парентерально экстракт алоэ (1 мл подкожно с равным объемом 2% раствора новокаина), пеллоидин, ФИБС, а также назначать апилак, прополис и др.

*Физические методы лечения.* Задача — активизация трофических процессов и нормализация основных функций желудка. Для достижения максимального эффекта лучше назначать небольшие дозировки с учетом места приложения физического воздействия, длительности процедуры и курса лечения.

В период обострения заболевания при наличии боле-

вого синдрома на область эпигастрия назначаются грелка, соллюкс (на 10—15 мин, 1—2 раза в день). При стихании болей полезны парафиновые аппликации (на 30—40 мин, ежедневно или через день, до 15—20 сеансов); при их отсутствии — грязь или озокерит (через день, до 10 сеансов).

Для уменьшения болевого синдрома и нормализации функционального состояния желудка применяют диатермию на область желудка (на 15—20 мин, 10—15 сеансов) и УВЧ (на 10 мин, 10—15 сеансов).

Перспективны также атермические дозы ультразвука и диадинамотерапия (токи Бёрнара).

Большое значение имеет своевременное выявление и целенаправленное лечение сопутствующих заболеваний, которые при пониженной секреции встречаются наиболее часто. Для таких больных полезно организовать консультации отоларинголога, стоматолога, хирурга (по показаниям).

При обострении хронического гастрита стационарное лечение проводится не менее 4 нед. Затем необходимо дальнейшее наблюдение за детьми, так как ближайший клинический эффект не всегда свидетельствует о полном клиническом выздоровлении.

*Хронический гастрит с нормальной и повышенной секреторной функцией.* При назначении комплексной терапии этой группе больных следует исходить из того, что дети с ярко выраженной симптоматологией заболевания, повышенной секреторной функцией желудка (особенно в базальном секрете) и генетически отягощенным анамнезом — угрожаемые по язвенной болезни. Поэтому успешное лечение таких больных нередко является профилактикой язвенной болезни.

Ведущее место в комплексе лечения также принадлежит лечебному питанию, которое строится по принципу механического, химического и термического щажения желудка.

Во время стационарного и последующего амбулаторного (2—3 мес) лечения особенно при выраженных факторах агрессии (высокие показатели кислотопродукции, пепсина, гастриксина) рекомендуется диета № 1: цельное молоко, сливки, сливочное масло, свежий протертый творог, некислая сметана и простокваша, белый черствый хлеб, белые сухари, сухое печенье, яйца

всмятку, паровые омлеты, супы из протертых круп, вареное мягкое нежирное мясо, нежирная вареная рыба, паровые котлеты, протертые каши с маслом и молоком, лапша, макароны, паровые протертые пудинги из круп, белого хлеба, зелень и овощи (за исключением капусты, щавеля, шпината) в виде пюре. Полезны сладкие ягоды (клубника, малина), компот из протертых фруктов и ягод некислых сортов, некислые кисели и желе, сладкие соки, отвар шиповника. Пищу необходимо принимать 5—6 раз в день небольшими порциями.

При выраженной декомпенсации патологического процесса назначают диеты № 1а и № 1б в течение 2—4 дней каждая с последующим переходом к диете № 1. Диета № 1а жидкая или в виде пюре включает молоко, кисель, желе, слизистые отвары или супы из круп, молока, яйца всмятку или в виде омлета, сливочное и растительное масло, протертый творог, мясное и рыбное суфле. В состав диеты № 1б дополнительно вводятся белые сухари, мясо и рыба в виде кнелей, котлет, протертые каши, супы неслизистые из протертых круп на молоке, сырые ягодные, овощные и фруктовые соки.

В случае сочетания хронического гастрита с холецистоангиохолитом можно рекомендовать диету № 5, при сочетании с панкреатитом — диету № 5 «панкреатическую».

*Витаминотерапия.* Принципиально не отличается от рекомендуемой выше для больных хроническим гастритом с пониженной секрецией (см. с. 23). Перспективным является назначение витамина U.

*Медикаментозная терапия.* При повышенной секреции рекомендуются антациды — вещества, нейтрализующие кислое желудочное содержимое. Они делятся на всасывающиеся (гидрокарбонат натрия, углекислый кальций, окись магния) и невсасывающиеся (гели гидрата окиси алюминия, гидрата окиси магния, трисиликата магния; см. также с. 387).

Всасывающиеся антациды характеризуются большой кислотосвязывающей емкостью, действуют дольше при назначении после еды и предварительного введения холинолитических средств (в частности, атропина); невсасывающиеся антациды, в частности, алмагель, характеризуются более медленным нейтрализующим действием (Г. И. Дорофеев, В. Т. Ивашкин, 1973). В пери-

од базальной секреции он действует более длительно, чем всасывающиеся антациды; при назначении после еды, наоборот, всасывающиеся антациды проявляют более мощный антацидный эффект, чем алмагель. Поэтому последний целесообразнее принимать за 1—1,5 ч до еды как дополнительное нейтрализующее средство, а также при упорной изжоге и перед сном при ночном болевом синдроме (детям, подозрительным в отношении язвенной болезни).

Своеобразным антацидом является викалин. Препарат назначают внутрь по 1 таблетке 2—3 раза в день после еды. Курс лечения 1—2 мес. По показаниям через 1 мес курс повторяется. В случае назначения викалина щелочи противопоказаны.

Полезно в отдельных случаях применять холинолитические средства: диколин, атропина сульфат, бензогексоний, метацин, кватерон (см. с. 379), которые назначаются перед сном днем и вечером, причем начальные дозы препарата в первые 3—5 дней должны быть в 2—3 раза меньше возрастной.

Хорошим спазмолитическим и противовоспалительным действием обладает препарат солодкового корня — ликвиритон, который назначается по 0,05—0,1 г 3 раза в день за полчаса до еды в течение 3—4 нед.

При эмоциональной неустойчивости, плохом сне назначают седативные средства: пустырник, настой корня валерианы, душицы, препараты брома (см. с. 378).

С целью нормализации кислотообразующей функции желудка целесообразно применять щелочные, сернокислые минеральные воды (Боржоми, Смирновская, Славянская и др.) по  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  стакана на прием 2—3 раза в день за 1,5 ч до еды, в теплом виде без газа.

*Физические методы лечения.* В период обострения болевого синдрома назначают грелку, соллюкс, инфракрасные лучи по 10—15 мин 1—2 раза в день, а также диатермию, индуктотермию, УВЧ; в фазе клинической ремиссии полезны грязь или озокерит; в фазе неполной клинической ремиссии — парафиновые аппликации на область эпигастрия или на спину в области  $D_7$  —  $D_2$  на 30—40 мин ежедневно или через день 15—20 сеансов.

Целесообразно использовать электромагнитные волны сверхвысокой частоты (СВЧ), а также гальванический ток, атермические дозы ультразвука. Назначение

последнего требует большой осторожности в связи с отсутствием опыта применения его в детской практике.

С целью создания «охранительной зоны» в области желудка можно назначать электрофорез на область эпигастрия с ганглиоблокаторами: 1% раствор бензогексония, 0,25% раствор пентамина и т. д.

Большое значение в исходе заболевания имеет тщательное выявление и целенаправленное лечение сопутствующих заболеваний.

При лечении хронических гастритов нужно помнить о том, что положительная динамика клинических симптомов и некоторых показателей функционального состояния желудка не всегда сопровождается улучшением морфологического состояния слизистой оболочки желудка. Вот почему дети нуждаются в длительном диспансерном наблюдении и проведении противорецидивных курсов лечения.

Следует подчеркнуть, что правильная организация диспансерного обслуживания в детском возрасте — одна из профилактических мер тяжелой патологии желудка у взрослых и один из резервов снижения заболеваний органов пищеварения.

В то же время в детском возрасте вопросы профилактики хронического гастрита полностью еще не решены. Методическая литература по этому вопросу отсутствует. Только в статье Б. Г. Апостолова и Т. Ф. Балашовой (1973), посвященной хроническому гастриту, есть указания на необходимость проведения противорецидивного лечения хронического гастрита у детей в весенне-осеннее время с длительностью курса в 3—4 нед.

При назначении противорецидивного лечения нужно учитывать этиологию заболевания, характер предыдущего лечения, функциональное состояние желудка и других органов пищеварения, наличие сопутствующих заболеваний. Лечение следует назначать дифференцированно в амбулаторных или стационарных условиях не менее 3—4 нед с учетом индивидуального графика обострений, а при его отсутствии — в весенне-осенний период.

В комплекс лечения рекомендуется включать: 1) организацию режима питания; 2) диету с учетом секреторной функции желудка; 3) комплекс витаминов; 4) физиотерапевтические методы лечения; 5) медикаменты; 6) лечение сопутствующих заболеваний.

При назначении диеты следует учитывать ее ведущую роль в комплексе лечения. Целесообразно назначать диету № 5 с увеличенным содержанием белка или дифференцировать ее назначение в зависимости от характера секреторной функции желудка: при повышенной секреции — диету № 1, при пониженной — диету № 2, причем, согласно современным представлениям, принцип механического щажения желудка можно не соблюдать (И. С. Савощенко, В. Н. Будаговская, 1966).

Назначение витаминов в комплексе противорецидивного лечения больных мы считали обязательным в связи с развитием у них как эндогенного, так и экзогенного гиповитаминоза. Чаще давали ундевит, пангексавит, декамевит. Широко применяли соки: при повышенной секреции сладкие, реже свежий картофельный сок; при пониженной — кислые, капустный сок.

Из физметодов лечения назначались парафиновые аппликации, диатермия, электрофорез с атропином, бензогексонием, новокаином.

Медикаменты необходимо назначать также в зависимости от характера секреторной функции желудка: при повышенной следует применять викалин или алмагель, при пониженной — препараты подорожника.

Рекомендуется тщательно выявлять сопутствующие заболевания и санировать хронические очаги инфекции. При показаниях назначается стимулирующая и седативная терапия.

Комплексная оценка результатов лечения (по клиническим симптомам заболевания и морфо-функциональному состоянию желудка) позволила лишь в 5% случаев отметить частоту рецидивов заболевания в группе детей, регулярно получающих противорецидивное лечение; при нерегулярно проводимом профилактическом лечении — в 14,7%.

Таким образом, подтверждена эффективность противорецидивного лечения хронического гастрита у детей. Правильно проведенное комплексное лечение заболевания в детском возрасте — верный залог предупреждения более тяжелой патологии желудка у взрослых. Об этом свидетельствует и положительный опыт этапного наблюдения за детьми, больными хроническим гастритом (Г. Л. Горохова, 1974).

## ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

---

**Эпидемиология.** Язвенная болезнь занимает особое место среди заболеваний пищеварительной системы у детей. Высокий удельный вес, сложность патогенеза, разнообразие клинических проявлений, длительное, упорное, нередко рецидивирующее течение определяют актуальность проблемы язвенной болезни.

Тщательное и всестороннее изучение особенностей язвенной болезни в детском возрасте, внедрение в клиническую практику новых методов исследования позволяют с современных позиций осветить многие стороны ее этиологии, патогенеза, диагностики, лечения и профилактики. Однако еще немало нерешенных вопросов, среди которых на первый план следует поставить вопросы ранней, своевременной диагностики и профилактики.

Значение решения этих вопросов становится очевидным, если учесть, что истоки язвенной болезни взрослых следует искать в детском и подростковом возрасте.

В настоящее время не вызывает сомнений, что язвенная болезнь у детей — достаточно частое заболевание, кроме того, отмечается даже тенденция к ее учащению (А. К. Горлов, В. Ф. Елизаров, 1970; А. В. Мазурин с соавт., 1973; Л. П. Рябова и Ц. Г. Масевич, 1975; M. Vaida с соавт., 1969). Это связано, по-видимому, не только с учащением язвенной болезни у детей, но в значительной степени с улучшением диагностики этого страдания.

**Распространенность** язвенной болезни, по данным различных авторов, колеблется от 0,7 до 16%. Так, А. В. Телия и Л. Г. Чечиашили (1958) отмечают, что в детском возрасте это заболевание встречается редко (0,7%). По данным Р. В. Петрова (1960), число случаев язвенной болезни у лиц до 19 лет составля-

ет 3,74%; М. Г. Ситницкая (1961) из 200 больных выявила язвенную болезнь у 4,5%; М. Б. Коссюра (1964) — у 4,1%. Ж. Н. Нетакхата (1974) диагностировала язвенную болезнь у 8% больных, предъявлявших жалобы на боли в животе. Более высокие цифры приводят в своих работах А. М. Аптекарева и А. Т. Прокупец (1959) — 8—12%; Н. М. Смирнов (1966) — 12,4%; F. Alexander (1951) — 11,8%; I. Wood, K. Doig (1955) — 10%; I. Lafferty (1959) — 16,3%.

По данным И. Е. Майзеля (1957), язвенная болезнь чаще встречается в возрасте 12—14 лет. М. Б. Коссюра (1968) считает, что у большинства детей заболевание начинается в возрасте 8—11 лет (43,3%). С. А. Норкина (1968) указывает, что наибольшее количество заболеваний отмечается в возрасте от 9 до 15 лет, Ж. Н. Нетакхата (1972) — от 11 до 13 лет. Ц. Г. Масевич и Л. П. Рябова (1975) показали отчетливое нарастание удельного веса заболевания в возрасте 11—13 лет с последующим снижением в возрасте 14—16 лет. Данные детского городского гастроэнтерологического отделения Харькова также свидетельствуют о том, что наибольшее число детей (61%) впервые заболело в возрасте 11—13 лет. При этом необходимо учитывать, что в силу особенностей течения язвенной болезни у детей своевременная регистрация ее иногда может быть упущена. Нельзя исключить возможности более или менее длительного существования заболевания до его диагностики.

В литературе имеются сообщения о влиянии пола на возникновение язвенной болезни. Среди взрослых чаще болеют мужчины, особенно молодого возраста. У детей эти различия невелики. С. А. Норкина (1965), М. Б. Коссюра (1968), M. Vrabinek, L. Nachatanova (1963) отмечают незначительное преобладание заболеваемости среди мальчиков; Н. С. Киселева (1957), И. Е. Майзель (1957), Н. И. Караев с соавторами (1965) — среди девочек. Исследования последних лет (Ж. Н. Нетакхата, 1974; Л. П. Рябова, Ц. Г. Масевич, 1975) свидетельствуют о том, что до 13-летнего возраста язвенная болезнь одинаково часто встречается у лиц обоего пола. Начиная с 14 лет заболеваемость среди мальчиков нарастает, а у девочек значительно сни-

жается, что, по-видимому, связано с влиянием женских половых гормонов.

В последние годы подчеркивается практическое значение локализации язвенного процесса. Значительные различия функционального состояния слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки обуславливают различия клинического течения заболевания. Поэтому в зависимости от локализации процесса выделяют две самостоятельные формы: язвенную болезнь желудка и язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки.

У детей соотношение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки колеблется от 1:1,75 (Н. В. Потанин, 1972) до 1:9 (М. Б. Коссюра, 1964). По нашим данным, это соотношение составляет 1:3,5. Несмотря на неоднородность сведений о локализации язвенного дефекта, обусловленную, видимо, различным возрастным и половым составом обследованных детей, преобладание дуоденальных язв в детском возрасте не вызывает никаких сомнений.

**Этиология и патогенез.** Заболевание это полиэтиологичное, возникающее под влиянием длительного воздействия на организм комплекса факторов. И хотя не все патогенетические механизмы полностью изучены, можно с уверенностью говорить о тесном взаимодействии и взаимовлиянии трех основных компонентов: нервного, эндокринного и местного.

Ведущее значение принадлежит нервной и гормональной системам, причем их особенности у детей связываются прежде всего с конституциональными и наследственными факторами. Роль последних в происхождении язвенной болезни подтверждается многочисленными работами последних лет, свидетельствующими о частоте язвенной болезни у детей и подростков, родители или ближайшие родственники которых страдают этим заболеванием. Так, по данным Е. Н. Артемьева с соавторами (1973), наследственная отягощенность выявлена у 52 из 100 больных. Автор высказывается о доминантном типе наследования, что подтверждается дефицитом хроматина при язвенной болезни. Ж. Н. Нетяхата (1974) у 78 из 200 больных язвенной болезнью зарегистрировала это заболевание у родителей из ближайших родственников, причем у ряда пробандов было по 3—5 чле-

нов семьи, страдающих этой патологией. Л. П. Рябова и Ц. Г. Масевич (1975) выявили семейный характер язвенной болезни у 35,8% из 240 обследованных больных. По нашим данным, наследственное предрасположение отмечено у 45,4% детей. Характерно, что у большинства детей с наличием наследственного предрасположения симптомы заболевания появляются значительно раньше, чем у их родителей (синдром «упреждения»). Роль наследственного фактора в патогенезе язвенной болезни в настоящее время не вызывает сомнений; по-видимому, его сущность заключается в наследовании ряда биологических особенностей организма, в частности, своеобразия функций диэнцефало-гипофизарно-надпочечниковой системы (Е. И. Зайцева, П. Н. Степанов, 1973).

Ведущими этиологическими факторами, способствующими возникновению язвенной болезни у детей, являются нервно-психические, алиментарные и висцеральные.

Роль психогенных факторов, обусловленных эмоциональным перенапряжением, умственной и психической перегрузкой, отрицательными эмоциями, конфликтными ситуациями в школе, семье, чрезмерной родительской опекой, а также травмами и заболеваниями центральной нервной системы, доказана давно. Значение их в происхождении язвенной болезни у детей становится еще более очевидным, если учесть недостаточную дифференцировку центральной и вегетативной нервной системы и связанную с этим лабильность и ранимость эмоциональной сферы ребенка.

Среди алиментарных причин в первую очередь следует упомянуть длительные нарушения режима и характера питания, переизбыток, употребление пищи, не соответствующей возрасту, одностороннее питание. Указанные нарушения удаётся отметить у значительного числа больных, страдающих язвенной болезнью.

Немаловажную роль играют и висцеральные факторы. Предшествующие заболевания (холецистит, аппендицит, дизентерия), аномалии развития желудочно-кишечного тракта (гастроптоз, мегаколон, дивертикулы кишечника), хронические очаги инфекции (хронический гонзиллит, ринит, гайморит), ранее перенесенные инфекции и интоксикации с последующими расстройствами нервной трофики.

Следует подчеркнуть, что в большинстве случаев на организм ребенка влияет комплекс нескольких из перечисленных факторов, что в сочетании с неблагоприятным конституционально-наследственным фоном определяет их роль в происхождении язвенной болезни.

Экстро- и интероцептивное воздействие комплекса неблагоприятных факторов вызывает нарушение процессов возбуждения и торможения, ослабляется тормозная деятельность коры, растормаживается подкорка. В таламо-гипоталамической области возникает застойный очаг возбуждения, приводящий к раздражению моторной и секреторной функций желудка, спазму мышц и сосудов с последующими трофическими расстройствами клеток и тканей. Согласно кортико-висцеральной теории Быкова — Курцина (1949), с этого начинается развитие заболевания.

В патогенезе язвенной болезни существенное значение имеют и эндокринные нарушения. Известно, что гормоны коры надпочечников, выделяющиеся под воздействием раздражения гипоталамической области и гипофиза, стимулируют секреторную функцию желудка. Под усиленным влиянием гормонов коркового слоя надпочечников и гипофиза в желудке и двенадцатиперстной кишке может возникнуть язва или обостриться язвенный процесс (Е. А. Жук с соавт., 1973). Применение с лечебной целью гормонов коры надпочечников может привести к появлению так называемых стероидных язв и способствовать перфорации язвенного дефекта.

Роль эндокринных механизмов в патогенезе язвенной болезни подтверждается также развитием упорных пептических язв желудка, обусловленных опухолью эндокринного отдела поджелудочной железы, более высокой частотой заболевания среди больных с гиперпаратиреозом, меньшей частотой язвенной болезни у женщин, обусловленной влиянием женских половых гормонов.

Таким образом, значение эндокринной системы в происхождении язвенной болезни не ограничивается надпочечниками и гипофизом, по-видимому, имеет место гиперфункция многих эндокринных желез, выраженная умеренно и находящаяся на субклиническом уровне (В. И. Мосин, 1973; Л. П. Рябова, Ц. Г. Масевич, 1975).

Согласно гуморальной теории, при сильных раздражениях, вызывающих состояние стресса, выделяется

адреналин, стимулирующий гипоталамус, активирующий переднюю долю гипофиза, в результате чего выделяется АКТГ. Последний стимулирует кору надпочечников, кортикоидные гормоны которой вызывают активацию желудочных желез, усиленное образование соляной кислоты и пепсина.

Роль нервного и гуморального факторов в происхождении язвенной болезни у детей особенно проявляется в препубертатном и пубертатном периодах, когда происходит перестройка нервной и эндокринной систем растущего организма. В это время высшие регуляторные центры ребенка испытывают наибольшую нагрузку и легко могут создаваться условия для возникновения патологических отклонений.

В результате нейроэндокринных нарушений изменяются характер секреторного процесса, состояние слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки и создаются условия для возникновения заболевания.

Роль ацидопептического фактора и местных механизмов защиты в развитии язвенной болезни в настоящее время общепризнана. Протеолитическое воздействие ферментов на участки слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки является конечным звеном в патогенезе язвенной болезни.

Структура и многообразие функций слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки определяют сложность происходящих в них процессов, тесное взаимодействие и равновесие агрессивных и защитных механизмов. Быстрый рост и дифференциация клеток, наблюдающиеся после рождения ребенка, приводят к тому, что к 3 годам желудок по своей форме, положению, гистологическому строению и функциональным способностям приближается к желудку взрослого. Полное его формирование заканчивается к 11—14 годам; именно в этом возрасте язвенная болезнь встречается наиболее часто. Поэтому считают, что в основе нарушения местных процессов у детей и взрослых лежат общие механизмы. Ю. М. Гальперин с соавторами (1973), Н. З. Игнатова (1973) и другие доказали влияние агрессивных и защитных факторов на происхождение язвенной болезни. Среди них первое место занимают протеазы слизистой оболочки желудка (пепсины), однако последние проявляют протеолитическое действие

лишь при определенной концентрации рН. Установлено, что высота концентрации  $H^+$  при язвенной болезни создается в результате нарушения ауторегуляции выделения соляной кислоты. Процесс этот может быть представлен следующим образом: при соприкосновении пищи со слизистой оболочкой антрального отдела желудка выделяются небольшие количества соляной кислоты, стимулирующие освобождение и активацию гастрина, являющегося одним из наиболее мощных желудочных гормонов. Гастрин в свою очередь стимулирует выделение соляной кислоты фундальными клетками желудка, но уже в больших количествах. При достижении рН желудочного содержимого 2,5—3,0 выделение гастрина и образование новых количеств соляной кислоты прекращается.

Агрессивным фактором, участвующим в образовании язв желудка и двенадцатиперстной кишки, являются также желчные кислоты, которые забрасываются в желудок вместе с желчью.

Наряду с агрессивными факторами (пепсин, соляная кислота, желчные кислоты) желудок и двенадцатиперстная кишка имеют и целый ряд защитных механизмов. В первую очередь это слизеподобный секрет, выделяющийся клетками поверхностного эпителия, предохраняющий слизистую оболочку от воздействия ферментов. Подобный слизевой барьер имеют и ворсинки двенадцатиперстной кишки. Интенсивная регенерация эпителия слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, состояние их кровообращения, сохранность механизмов, тормозящих выделение пепсина и соляной кислоты, выделение щелочных секретов со слюной и соком поджелудочной железы, моторная деятельность двенадцатиперстной кишки, обеспечивающая поступление щелочного поджелудочного сока в область луковицы,— факторы защиты, препятствующие образованию пептических язв.

Таким образом, роль местных механизмов в развитии язвенной болезни чрезвычайно велика. Усиление факторов агрессии или ослабление факторов защиты приводит к нарушениям координации функции гастродуоденальной системы и обуславливает язвеобразование.

В патогенезе язвенной болезни известная роль принадлежит и аллергическому фактору. Значение аллер-

гии подтверждается как особенностями клинического течения язвенной болезни (полиэтиологичность, рецидивирующее течение, сезонность), так и наличием специфических аутоантител (М. М. Джалилов, 1973; Н. И. Пастернак, 1973; А. И. Николаев и Т. Г. Пальянц, 1973). У многих больных язвенной болезнью обнаружена высокая чувствительность к пищевым и ингаляционным антигенам — молоко, яичный белок, мука (R. Ropanski с соавт., 1971). Д. Г. Юльметьева (1972) выявила у большинства больных язвенной болезнью наличие бактериальной сенсibilизации преимущественно к кишечной группе. О наличии аллергического компонента свидетельствует также повышенное содержание у таких детей ацетилхолина, активности холинэстеразы, снижение количества серотонина, увеличение уровня гистамина, стимулирующее действие которого на обкладочные клетки общеизвестно. Аллергический компонент может быть существенным фактором, способствующим возникновению и развитию язвенной болезни.

Таким образом, язвенная болезнь возникает в результате воздействия на организм множества разнообразных факторов, которые необходимо учитывать при назначении лечения. Для возникновения заболевания необходимо не только комплексное, но и длительное воздействие этих факторов. Заболевание чаще возникает постепенно, большое значение имеют раннее выявление и терапия функциональных заболеваний желудка, хронических гастритов и гастродуоденитов.

Тесная клиническая и патогенетическая связь хронического гастрита и гастродуоденита с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки у детей и подростков отмечена многими исследователями (В. А. Домеровская, А. М. Кочетов с соавт., 1973; В. А. Лебедев, 1973; В. М. Успенский, 1973).

В целях предупреждения язвенной болезни указанные заболевания должны рассматриваться как потенциально предъязвенное состояние, требующее проведения соответствующих лечебно-профилактических мероприятий.

Однако не всегда начальные сдвиги в деятельности пищеварительных органов реализуются в нозологическую форму гастрита или гастродуоденита. В этой связи следует обратить особое внимание на выявление так

называемых функциональных заболеваний желудка, при которых в течение длительного времени сохраняется пограничное состояние между агрессивными и защитными факторами с незначительным преобладанием факторов агрессии. Особого внимания требуют дети, у которых повышена кислотообразующая функция желудка; их следует выделять в группу угрожаемых по язвенной болезни и брать на диспансерный учет для проведения профилактических курсов лечения.

**Классификация.** Рациональная терапия и профилактика язвенной болезни, требующие дифференцированного подхода в зависимости от локализации язвы, тяжести и периода заболевания, характера изменений секреторного процесса, необходимость соблюдения принципа этапности определяют важность постановки развернутого диагноза заболевания. Такой диагноз должен в достаточной степени характеризовать каждый конкретный случай заболевания и в то же время не быть излишне громоздким и сложным. Поэтому необходимо пользоваться классификацией, отвечающей этим основным требованиям.

Наиболее пригодна для практического применения классификация, предложенная Ж. Н. Нетяхотой (1974, 1975), отражающая основные признаки, характеризующие язвенную болезнь, и позволяющая поставить достаточно полный диагноз не только в условиях стационара, но и поликлиники. Эта классификация с незначительными изменениями приводится ниже.

Локализация процесса: язва желудка (малой кривизны, антрального отдела, кардии), язва двенадцатиперстной кишки (передней или задней стенки).

Рентгенологические и (или) эндоскопические данные: ниша, рубцово-язвенная деформация.

Характер желудочной секреции: нормальная, повышенная, пониженная.

Фаза процесса: обострение, ремиссия, неполная ремиссия.

Тяжесть заболевания: легкая, средняя, тяжелая.

Осложнения: кровотечение, пенетрация, перфорация, стенозирование.

Сопряженные расстройства других органов пищеварения: гепатохолестит, гастрит, панкреатит, колит, дуоденит.

Клинически заподозренная локализация язвенной болезни подтверждается и уточняется с помощью рентгенологического или эндоскопического исследования. О легком течении процесса свидетельствуют продолжи-

тельные ремиссии и короткие периоды обострения с резко выраженными клиническими проявлениями. Течение средней тяжести характеризуется затяжными, упорными обострениями, кратковременными и часто неполными ремиссиями, вовлечением в процесс сопряженных органов пищеварения. При тяжелом течении клинические проявления заболевания носят постоянный характер, часты осложнения. О неполной ремиссии свидетельствуют рентгенологические или эндоскопические признаки процесса и нарушение желудочной секреции при ликвидации клинических проявлений заболевания.

Включение в классификацию язвенной болезни так называемого предъязвенного состояния представляется на сегодняшний день нецелесообразным, так как под этим термином нередко подразумеваются хронический гастрит, гастродуоденит и функциональные заболевания желудка, являющиеся самостоятельными нозологическими формами. Больные с предъязвенным состоянием должны выделяться в группу угрожаемых по язвенной болезни.

**Клиническая, лабораторно-инструментальная и морфологическая характеристика.** Одним из наиболее важных вопросов, ежедневно требующих своего решения, является ранняя диагностика язвенной болезни. Отсутствие в ряде случаев характерного «язвенного» анамнеза, стертость клинических проявлений, недостаточная настороженность педиатров приводят к поздней диагностике заболевания, что обуславливает длительное и тяжелое течение, нередко чреватое осложнениями.

Позднюю диагностику язвенной болезни подтверждают данные большинства педиатров. Н. В. Потанин (1967) отмечает, что для выяснения истинной природы болезни у  $\frac{2}{3}$  больных потребовался срок от 1 до 6 лет. В. С. Приходько с соавторами (1969) указывает, что диагноз язвенной болезни в 30% случаев устанавливался с опозданием. По данным М. Ф. Ульянычевой с соавторами (1973), из 46 первично поступивших больных детей только трое были направлены с правильным диагнозом. Лишь у 10% больных; наблюдавшихся Л. П. Рябовой и Ц. Г. Масевич (1975), правильный диагноз был поставлен на первом году заболевания; примерно в 40% случаев диагноз устанавливался лишь через 5, 6 лет и более.

Столь позднюю диагностику вряд ли можно объяснить лишь трудностями распознавания этого заболевания. Практический опыт и данные литературы свидетельствуют о том, что у большинства детей диагноз хронического антрального гастрита, гастродуоденита и функциональных заболеваний желудка ставится в достаточно ранние сроки. Клиническая картина этих заболеваний в ряде случаев сходна с клиникой язвенной болезни и дифференциальная диагностика возможна только с помощью рентгеновского или эндоскопического исследования.

Хронический дуоденит и антральный гастрит часто предшествуют и сопутствуют язвенной болезни; в то же время указанные заболевания могут протекать и изолированно, не приводя к развитию язвенной болезни. Наконец, язвенная болезнь может развиваться и без предшествующего гастрита или дуоденита.

Частое развитие язвенной болезни на фоне хронического антрального гастрита (72%, по данным Н. В. Смирновой, 1971) и гастродуоденита (80%, по данным Н. П. Кислого, 1971) заставляет рассматривать их в качестве «предязвенного состояния». Этот термин более правильный, чем «функциональная стадия язвенной болезни», так как не всегда антральный гастрит и гастродуоденит заканчиваются в дальнейшем развитием язвенной болезни. Так, наблюдения К. А. Трескунова (1962), проводившиеся в течение 3—10 лет за больными с пилородуоденитом, свидетельствуют о том, что за это время несомненные признаки язвенной болезни выявлены лишь в 15% случаев. Г. Я. Самарина (1973), наблюдавшая 16 детей с морфологически доказанным антральным гастритом с длительностью заболевания от 1 до 6 лет, лишь у двух больных при тщательном обследовании выявила язвенную болезнь. Таким образом, если считать все случаи предязвенного состояния «функциональной стадией язвенной болезни», то следует признать детей с антральным гастритом и гастродуоденитом больными язвенной болезнью, что вряд ли правильно. Это, разумеется, ни в какой степени не умаляет роль хронического антрального гастрита и гастродуоденита в развитии язвенной болезни. Напротив, внимание врача-педиатра к возможно раннему выявлению этих заболеваний должно быть удвоено, так как свое-

временная диагностика предъязвенного состояния и диспансеризация больных, угрожаемых по язвенной болезни, во-первых, позволит выявить среди них лиц с уже развившейся язвенной болезнью, а, во-вторых, будет способствовать профилактике развития этого заболевания. Всех детей, имеющих клинические и лабораторные признаки предъязвенного состояния, следует рассматривать как больных, угрожаемых по язвенной болезни, с обязательным проведением всего комплекса противоязвенной терапии.

Следовательно, проблема ранней диагностики язвенной болезни тесно связана с проблемой выявления больных, угрожаемых по язвенной болезни, необходимостью тщательного комплексного их обследования для обнаружения начальных морфологических изменений, свойственных этому заболеванию.

Клиническая картина предъязвенного состояния, столь сходная с язвенной болезнью, соответствует клинике хронического антрального гастрита и гастродуоденита. Наиболее характерными признаками являются ноющие боли в правой половине эпигастрия, возникающие до еды, ночью и по утрам (натошак), часто сопровождающиеся тошнотой, рвотой и изжогой. Кислообразующая и особенно ферментообразующая функции желудка обычно повышены, нарушается ритм выделения соляной кислоты. Морфологически выявляются гастрит без атрофии, умеренно выраженный атрофический гастрит или дуоденит.

Наблюдения последних лет (Ю. В. Белоусов, 1975) свидетельствуют о том, что, помимо антрального гастрита и гастродуоденита, в группу угрожаемых по язвенной болезни следует включать также и больных с некоторыми формами так называемых функциональных заболеваний желудка. Клинические проявления у этих больных также имеют целый ряд общих признаков с язвенной болезнью: периодичность болей, частое их возникновение натощак и ночью, тошнота, рвота, изжога. Кислообразующая и протеолитическая функции желудка оказываются повышенными, тщательное морфологическое исследование слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки не определяет морфологических изменений, прямые и косвенные рентгенологические признаки язвенной болезни отсутствуют. Динамическое наблюдение

ние за больными с функциональными заболеваниями желудка, протекающими с повышенной секрецией, позволило у 2% из них диагностировать язвенную болезнь спустя 1—3 года. Выделение этих больных в группу угрожаемых по язвенной болезни следует считать целесообразным.

Таким образом, ранняя диагностика язвенной болезни должна основываться на тщательном наблюдении за детьми в динамике с использованием комплекса клинических, лабораторных и инструментальных исследований. Не менее важным является выделение больных с предъязвенным состоянием, которых следует рассматривать как угрожаемых по язвенной болезни. Проведение комплекса противоязвенной терапии в этой группе детей с последующей диспансеризацией и профилактическими курсами лечения является средством ранней диагностики и профилактики язвенной болезни.

Несмотря на широкое внедрение в педиатрическую практику лабораторных, инструментальных и морфологических методов исследования, клиническое обследование больного не утратило своего ведущего значения. Тщательный анализ анамнестических и клинических данных — важнейшее условие для правильной диагностики, определения направления и объема лабораторных исследований. Это положение, неоднократно высказываемое ведущими клиницистами, особенно актуально при диагностике язвенной болезни, которая не имеет абсолютно специфичных, присущих только ей симптомов. В связи с этим задача анамнестического и клинического обследования больных — выделение комплекса признаков, сочетания симптомов, при наличии которых можно заподозрить язвенную болезнь.

При сборе анамнеза путем углубленного и направленного опроса следует выявить наличие нарушений режима характера питания, факторов, способствующих развитию переутомления (повышенные школьные нагрузки, дополнительные занятия). Необходимо уточнить психологическую обстановку в семье, возможные стрессовые ситуации, связанные со школьными и семейными конфликтами, отягощенную наследственность. Полученные сведения могут оказать существенную помощь при диагностике язвенной болезни.

Не менее важным является анализ субъективных

ощущений. Дети с язвенной болезнью в первую очередь жалуются на боль. Выраженность и характер болевого синдрома могут быть различными и во многом определяются возрастом детей, локализацией язвенного процесса, характером нарушения секреторной функции желудка, длительностью заболевания. В начале болезни боли, как правило, не имеют четкой связи с приемом пищи, непродолжительные, нелокализованные, неинтенсивные. По мере прогрессирования процесса болевой синдром становится все более выраженным и приобретает особенности, характерные для язвенной болезни. Как свидетельствуют данные большинства авторов (М. Б. Коссюра, 1969; Ж. Н. Нетяхата, 1974; Ю. В. Белоусов, 1975), более чем у половины детей, больных язвенной болезнью, болевой синдром подчиняется определенному ритму, связанному с временем суток или приемом пищи. При локализации язвенного дефекта в двенадцатиперстной кишке отмечаются боли натощак («голодные»), нередко исчезающие после еды, «ночные», мешающие сну, «поздние», возникающие через 1,5—2 ч после еды. При язвенной болезни желудка чаще наблюдаются «ранние» боли, возникающие или усиливающиеся непосредственно после приема пищи. Локализуются они преимущественно в эпигастральной области, несколько выше пупка по средней линии живота или справа от нее. Боли носят интенсивный характер, отличаются упорством и продолжительностью (несколько часов). Наличие описанной ритмичности болей следует считать характерным для язвенной болезни.

Однако далеко не у всех больных боли подчинены определенному ритму. В некоторых случаях, преимущественно у детей младшего возраста, не удается связать возникновение болей с приемом пищи и временем суток. Нередко они бывают приступообразными, локализуются вокруг пупка или носят разлитой характер, достигают значительной интенсивности. Правильная оценка такого болевого синдрома представляет некоторые трудности; с диагностической точки зрения важно, что ребенок испытывает значительное облегчение после рвоты, приема щелочного питья или молока.

Особенность болевого синдрома при язвенной болезни — его периодичность. Период обострения, как правило, не превышает 6—8 нед и сменяется ремиссией. При

последующих обострениях характер болевого синдрома сохраняется, что следует считать типичным для язвенной болезни у детей и подростков (Л. П. Рябова, Ц. Г. Мазевич, 1975).

Возникновение боли при язвенной болезни обусловлено несколькими факторами. Прежде всего это усиление моторной деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки, связанное с повышением кислотности желудочного сока. Однако несомненное значение имеет наличие воспалительного процесса в зоне изъязвления и раздражение стенок желудка вследствие повышенного внутрижелудочного давления.

Диспепсические явления, наблюдающиеся в различных сочетаниях, являются одним из постоянных и ранних проявлений язвенной болезни. Наиболее характерна изжога, обусловленная рефлюксом желудочного содержимого в пищевод, причем в ряде случаев она предшествует появлению болевого синдрома. Трудность выявления этого симптома заключается в том, что дети, особенно младшего возраста, далеко не всегда могут правильно объяснить свои ощущения. Чаще изжога наблюдается при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке, преимущественно у детей в подростковом возрасте, сопровождая «ночные» и «голодные» боли, но может отмечаться и самостоятельно, особенно после приема грубой пищи. Изжога нередко сочетается с отрыжкой кислым, пищей или воздухом, наступающей после еды, причем «кислая» отрыжка более характерна для локализации язвенного процесса в двенадцатиперстной кишке, «пустая» — для локализации язвы в желудке.

Тошнота — частый, а в младшем возрасте почти постоянный симптом язвенной болезни. Она нередко предшествует появлению болей, в ряде случаев носит регулярный характер, усиливаясь после приема пищи. Однако тошнота не всегда сопровождается рвотой, которая обычно не является ведущим симптомом и чаще отмечается в более поздних стадиях болезни. Рвота, как правило, наступает вскоре после приема пищи у детей язвенной болезнью желудка.

Нарушения аппетита у больных язвенной болезнью выражены нерезко и наблюдаются преимущественно в период обострения заболевания при выраженном болевом синдроме.

При локализации язвы в двенадцатиперстной кишке наблюдаются запоры, которые носят выраженный и упорный характер, сопровождаются болями по ходу толстого кишечника.

Наряду с болевым и диспепсическим синдромами в клинической картине язвенной болезни у детей и подростков отмечаются отчетливые изменения со стороны центральной и вегетативной нервной системы, обусловленные возникновением доминантных очагов возбуждения в коре, нарушением нормального течения кортикальных процессов с преобладанием парасимпатических реакций.

Клинически это проявляется эмоциональной неустойчивостью, раздражительностью, реже — вялостью и апатией, расстройством сна, повышенной утомляемостью, снижением памяти (Л. Г. Центерова, 1968; Ж. Н. Нетахата, 1974). Со стороны вегетативной нервной системы отмечаются повышенная потливость, склонность к брадикардии и гипотонии, нарушение двигательной функции кишечника, изменения дермографизма (М. Б. Коссюра, 1968).

Проявлением общей вегетативной дисфункции является и субфебрильная температура, которая, как правило, носит непостоянный характер, становясь стойкой лишь при осложненной язвенной болезни и наличии сопутствующих заболеваний.

Одна из характерных особенностей течения язвенной болезни у детей и подростков — сезонность обострений (весна, осень), обусловленная, по-видимому, провоцирующим воздействием сезонных факторов (относительный гиповитаминоз, изменение реактивности организма под воздействием метеорологических факторов, нервно-гормональная перестройка). По наблюдениям Л. П. Рябовой и Ц. Г. Масевич (1975), обострения чаще наблюдаются весной, преимущественно у детей старшего возраста с длительностью заболевания не менее двух лет.

Данные объективного осмотра, несмотря на свою немногочисленность, могут в значительной степени дополнить диагностические критерии.

Наиболее характерной для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки является локальная болезненность при пальпации живота в проекции пилородуоденальной

зоны. Однако болезненность может отмечаться и в подложечной области, и в области эпигастрия. Большое диагностическое значение имеет «молоточковый» симптом Менделя (болезненность при поколачивании выпрямленным пальцем в точке проекции луковицы двенадцатиперстной кишки), который наблюдается у большинства больных в периоде обострения. При выраженном болевом синдроме может отмечаться защитное напряжение прямой мышцы живота справа выше пупка. Для язвенной болезни желудка наиболее характерна болезненность в эпигастральной области, иногда — в области левого подреберья.

Следует отметить, что у большинства лиц пальпаторная болезненность носит достаточно интенсивный и стойкий характер.

Другие объективные признаки имеют меньшее значение. Обращает на себя внимание отставание в массе, отмечающееся почти у половины больных и более выраженное при язвенной болезни желудка. У некоторых детей, особенно при длительном течении заболевания, зарегистрировано отставание в физическом развитии (Ж. Н. Нетахата, 1974).

В ряде случаев имеет место бледность, сухость и шелушение кожи, дистрофические изменения ногтей и волос, связанные с явлениями полигиповитаминоза.

Характерны сухость и обложенность языка, иногда сопровождающиеся нарушениями его трофики.

Изменения вегетативного отдела нервной системы, обусловленные ваготонией, проявляются повышенной потливостью, выраженным красным дермографизмом, склонностью к брадикардии и гипотонии. В неврологическом статусе часто отмечается некоторое оживление сухожильных рефлексов с нерезкими асимметриями, гипергидроз, акроцианоз, иногда — мелкий тремор пальцев рук и век.

Анализ анамнестических и клинических данных свидетельствует о том, что, несмотря на варибельность и полиморфность ряда признаков, удается выявить сочетания симптомов, наличие которых позволяет считать диагноз заболевания весьма вероятным. Для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки наиболее характерно сочетание отягощенной наследственности, голодных, ночных болей в животе, носящих интенсивный характер, из-

жоги, отрыжки кислым, болезненности при пальпации в пилородуоденальной зоне.

Для язвенной болезни желудка наряду с отягощенной наследственностью характерны «ранние» боли, локализующиеся преимущественно в эпигастриальной области, часто сопровождающиеся тошнотой и рвотой, отрыжка воздухом или пищей.

Тщательное выявление и анализ анамнестических и клинических признаков — чрезвычайно важная задача, во многом определяющая успех своевременной диагностики язвенной болезни.

Клинически заподозренный диагноз язвенной болезни должен быть подтвержден дополнительными методами исследования. Некоторые из них (картина крови, исследование кала на скрытую кровь, электрогастрография) имеют лишь вспомогательное значение; другие (изучение секреторной функции желудка, рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта, эндоскопия) могут сыграть решающую роль для установления правильного диагноза.

*Картина крови.* В настоящее время не вызывает сомнений взаимосвязь пищеварения с системой крови. Наряду с выработкой антианемического фактора на кровотворение действуют рефлекторные влияния с пищеварительных органов и всасывание железа. Однако выраженных изменений в крови при неосложненной язвенной болезни обычно не отмечается. Тем не менее у большинства больных может наблюдаться снижение гемоглобина (ниже 70 ед.) и эритроцитов (менее 3 500 000). По данным Ж. Н. Нетяхаты (1974), соответственно у 56 и 30% детей. Более выраженная анемия имеет место при кровотечении из язвы; в этом случае число гемоглобина и эритроцитов снижается в соответствии со степенью кровопотери.

Показатели белой крови изменяются также незначительно. Многие авторы (Н. В. Потанин, 1967; Л. Г. Центерова, 1968; Ж. Н. Нетяхата, 1974, и др.) отмечают незначительную лейкопению и эозинофилию, небольшое увеличение СОЭ, преимущественно в период обострения заболевания.

Изменения со стороны периферической крови носят нестойкий характер и в большинстве случаев нормализуются после лечения.

*Исследование кала на скрытую кровь* (бензидиновая проба). Для выяснения наличия скрытого кровотечения из желудка или двенадцатиперстной кишки обязательным является проведение бензидиновой пробы. Материал для исследования следует брать на 4-й день с момента соблюдения диеты (исключение мяса, мясных отваров, рыбы, томатного сока). Для получения достоверных результатов необходимо (помимо соблюдения диеты) исключение кровотечения из полости рта и прямой кишки, а также повторное исследование, так как нередко при язвенной болезни наблюдается периодическое появление скрытой крови в кале.

**Секреторная функция желудка.** Тщательное всестороннее исследование секреторного процесса при язвенной болезни у детей имеет важное значение для постановки правильного диагноза и выбора рациональных методов лечения.

Сложность строения слизистой оболочки желудка, многообразие функций желудочных желез определяют необходимость комплексного исследования различных сторон пищеварительного процесса. Поэтому при изучении желудочного содержимого необходима комплексная оценка деятельности обкладочных клеток (кислотообразующая функция желудка), главных клеток, продуцирующих ферменты желудочного содержимого (ферментобразующая функция), добавочных клеток и пилорических желез (белковообразующая, слизеобразующая функции).

Исследование желудочной секреции следует проводить с помощью тонкого зонда фракционным методом по Лепорскому с 15-минутными интервалами между порциями. Для извлечения желудочного сока вместо шприца лучше применять непрерывную аспирацию с помощью водоструйного насоса при вакууме 40—60 мм рт. ст. В качестве пробного раздражителя может быть применен 7% капустный отвар в количестве 150—200 мл, вводимый энтерально, или парентеральное введение раствора гистамина. При этом следует раздельно учитывать нестимулированную («базальную») и стимулированную («последовательную») секреции после введения пробного раздражителя.

Для суждения о характере *кислотообразующей функции* желудка используют показатели дебит-часа свободной соляной кислоты (абсолютное количество свободной соляной кислоты в мг, участвующее в процессе пищеварения в течение 1 ч) или дебит общей кислотности, выраженный в экв/ч (миллиэквиваленты в 1 ч) и определяемый по формуле:

$$\text{Мэкв/ч} = \frac{\text{титр. ед. общей кислотности} \times \text{количество}}{\text{желудочного сока}} \cdot 1000$$

Необходимо учитывать также соотношение базальной и стимулируемой секреции, которая в условиях нормы выше после введения пробного раздражителя.

*Ферментообразующая функция* желудка оценивается по показателям пепсина в желудочном соке в базальной и стимулируемой секреции, концентрации пепсиногена крови и мочи; белковообразующая — по уровню компонентов слизистых веществ (чаще всего гастромукопротеидов) в желудочном содержимом.

Данные многих авторов (И. Е. Майзель, 1967; М. Б. Коссюра, 1969; I. Chalupa, 1967) свидетельствуют о том, что кислотообразующая функция желудка при язвенной болезни у детей значительно повышена.

Ж. Н. Нетхата (1974) у 75% больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки выявила значительное повышение дебита свободной соляной кислоты в базальной и стимулируемой секреции. Повышение кислотообразующей функции желудка у большинства из них (70%) сопровождалось повышением часового напряжения секреции.

Л. П. Рябова, Ц. Г. Масевич (1975) при исследовании кислотообразующей функции желудка у 240 больных язвенной болезнью у 197 из них обнаружили ее повышение, причем у 144 больных показатели дебита соляной кислоты были повышены в обеих фракциях (базальной и стимулируемой), а у 53 — только в базальной секреции. Авторы справедливо подчеркивают преимущественное значение оценки кислотообразующей функции желудка по показателям базальной секреции для диагностики язвенной болезни у детей. Наши данные (Ю. Б. Белоусов, 1975) также свидетельствуют о статистической достоверности повышения кислотообразующей функции желудка при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

При локализации язвенного процесса в желудке изменения кислотообразующей функции носят иной характер. По данным В. Я. Радионенко (1964), Ж. Н. Нетхаты (1974), при язвенной болезни желудка наряду с повышением кислотности у большинства больных отмечается нормальная или пониженная кислотность желудочного сока. К аналогичному выводу приходит и Л. Г. Центерова (1968), отметившая преобладание нормальных и

пониженных показателей кислотности. Нами обнаружено повышение дебита соляной кислоты в 43% случаев, понижение — в 12%; у остальных больных кислотообразующая функция оставалась нормальной. По-видимому, определенное влияние на характер изменения кислотообразующей функции при язвенной болезни желудка оказывает длительность течения заболевания. Изменена также ферментообразующая функция желудка. Повышение показателей пепсина в желудочном соке отмечают Н. М. Смирнов (1966), А. И. Ельцов (1971), R. Ramos с-соавторами (1960).

В. И. Соловьева (1968) подчеркивает, что концентрация пепсиногена меняется параллельно сдвигам активности кислотности. Наряду с этим при язвенной болезни выявляется повышение уропепсиногена и пепсиногена крови.

Ж. Н. Нетяхата (1974) особенно высокую протеолитическую активность желудочного сока зарегистрировала после стимуляции. Как правило, она наблюдалась у больных с суперацидозом, однако у некоторых детей активность пепсина была высокой при низких цифрах кислотности и наоборот.

По данным Л. П. Рябовой и Ц. Г. Масевич (1975), повышение ферментообразующей функции желудка (по дебиту пепсина и гастриксина) отмечается в 91% случаев, причем преобладает повышение показателей в базальной секреции. Наши данные (Ю. В. Белоусов, 1975) также подтверждают повышение концентрации пепсина натощак и в процессе пищеварения у большинства больных при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке. Менее значительным было повышение уровня уропепсиногена.

В механизме защиты гастродуоденальной системы от самопереваривания принимает участие желудочная слизь, важнейшая составная часть которой — мукопротеиды. Исследование слизиобразовательной (белковообразующей) функции желудка имеет большое значение для оценки состояния гастральной системы при язвенной болезни.

Ж. Н. Нетяхата (1974) у большинства больных язвенной болезнью отметила повышение уровня мукопротеидов, что свидетельствует о защитной мобилизации слизевого барьера. В то же время при тяжелом и дли-

тельном течении язвенной болезни содержание мукопротеидов снижается. Достоверное повышение уровня мукопротеидов натошак и в процессе пищеварения отмечено и нами у большинства детей (Ю. В. Белоусов, 1975), особенно при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке. При язвенной болезни желудка уровень мукопротеидов чаще оказывался сниженным.

Л. П. Рябова и Ц. Г. Масевич (1975), определяя суммарное количество мукоидных веществ в желудочном содержимом, находили снижение их содержания не только в стимулируемой секрети, но и натошак.

По-видимому, характер изменений слизиобразующей функции желудка во многом определяется фазой заболевания и тяжестью его течения. В то же время значительное повышение активности соляной кислоты и ферментов не всегда компенсируется увеличением концентрации слизистых веществ, оказывающих защитное действие.

Таким образом, характерным для язвенной болезни у детей и подростков является превалирование факторов агрессии (кислото- и ферментовыделение) над факторами защиты (слизеобразование), причем в ряде случаев компенсаторное увеличение концентрации слизистых веществ не предохраняет от развития язвенной болезни.

Вместе с тем секреторная функция желудка имеет свои особенности в зависимости от локализации язвы. Для язвенной болезни двенадцатиперстной кишки характерно значительное повышение кислото- и ферментобразования, особенно в фазе базальной секреции; слизеобразование снижено чаще при тяжелом течении заболевания. В то же время в ряде случаев отмечается компенсаторное увеличение концентрации слизистых веществ.

Язвенная болезнь желудка сопровождается повышением ферментобразования; кислотообразующая функция чаще бывает нормальной или даже несколько пониженной, слизеобразование значительно снижено.

**Моторная функция желудка.** Для оценки двигательной активности желудка определенное значение имеет исследование моторной его функции, проводящееся с помощью электрогастрографии. Электрогастрограф регистрирует электрические потенциалы мышц желудка, связанные с перистальтикой. Для язвенной болезни характерно усиление моторной функции желудка, особенно

при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке, что характеризуется появлением неравномерных зубцов с преобладанием волн высокой амплитуды.

Представление о моторной функции желудка дает и рентгенологическое исследование. Показателями, характеризующими моторную функцию, являются тонус и перистальтика желудка, скорость эвакуации контрастной массы, продвижение ее по двенадцатиперстной кишке.

*Рентгенологическое исследование.* Этот метод позволяет уточнить локализацию язвы, контролировать течение язвенного процесса и определить последствия язвенного поражения.

Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта должно проводиться со всей тщательностью в случаях, когда возникает малейшее подозрение на язвенную болезнь. М. Тоболова и Г. Вебогова (1967) выявили ее рентгенологически у 74 из 109 школьников с хроническими болями в животе. Рентгенологические признаки язвенной болезни делятся на прямые и косвенные. К прямым принято относить нишу, воспалительный вал, рубцовые деформации контуров желудка и двенадцатиперстной кишки, конвергенцию складок слизистой оболочки по направлению к нише или язвенному рубцу. К косвенным относятся: изменение тонуса желудка, усиление перистальтики, изменение рельефа слизистой оболочки на определенном участке с локальной болезненностью, пилороспазм, нарушение эвакуации, возникновение местных циркуляторных спазмов мышц желудка. Для локализации язвы в двенадцатиперстной кишке характерны: стаз контрастного вещества в двенадцатиперстной кишке или быстрое ее опорожнение, нарушение рельефа слизистой оболочки, наличие уровня секреторной жидкости натошак.

Следует учитывать трудности выявления ниши у детей, связанные с небольшими размерами язвы, неглубоким проникновением ее в стенку, выраженностью секреторных изменений и двигательных расстройств. Ниша может не обнаруживаться из-за выраженного воспалительного состояния слизистой оболочки, приводящего к ее набуханию и закупорке входа в нишу. Дефект слизистой оболочки иногда замаскирован также сгустком слизи, кровяной коркой, остатками пищи. Выявлению язвы

двенадцатиперстной кишки препятствует спастическое сокращение привратника. Многие из этих трудностей могут быть преодолены и процент рентгенологически выявленных язв значительно повышен при соблюдении следующих условий.

1. Проведение рентгенологического исследования не в периоде острых клинических проявлений, а спустя 8—10 дней, когда сопутствующие язве воспалительные изменения слизистой оболочки стихают, уменьшаются ее отек и набухание.

2. Использование медикаментозной гипотонии, снимающей спастические явления желудка и двенадцатиперстной кишки, уменьшающей перистальтику и открывающей доступ барию к дефектам слизистой оболочки. В качестве средств, оказывающих гипотоническое действие, применяют сублингвально аэрон — детям до 7 лет — 1 таблетку, старшим — 2 таблетки (Б. М. Сосина, А. Н. Михайлов, 1971; В. Н. Глазырина с соавторами, 1975) или метацин — 1 мл 0,1% раствора подкожно на 35 кг массы больного (М. А. Филиппкин, А. И. Герланц, 1974; N. Ansaldi, A. Valosso, 1971). Максимальное антиспастическое действие препаратов наступает через 25—30 мин и продолжается до 1,5 ч. Применение их особенно показано для диагностики язв луковицы двенадцатиперстной кишки в тех случаях, когда она бывает раздраженной и быстро освобождается от бария.

Для усиления тонуса и перистальтики желудка показано применение 0,5—1 мл 0,05% раствора прозерина внутримышечно. Препарат снимает спазм привратника и ускоряет эвакуацию из желудка, тем самым способствует дифференциальной диагностике между спазмом выходного отдела и язвенным стенозом.

3. Исследование больного не только в вертикальном положении, но и горизонтальном, лежа на спине с использованием двойного контрастирования, благодаря чему создаются лучшие условия для распознавания язв задней стенки луковицы двенадцатиперстной кишки. В положении лежа на животе обнаруживаются язвы передней стенки луковицы (В. Ф. Дозорцев, 1968).

4. При наличии косвенных рентгенологических признаков язвенной болезни необходимо особенно тщательно исследовать двенадцатиперстную кишку, сделать прицельную рентгенографию, исследовать полипозиционно,

применить фармакологические средства для выявления ниши (Е. И. Агафонова, 1973).

5. Для выявления послелуковичных язв обязательным является исследование двенадцатиперстной кишки в положении лежа с опущенным головным концом, что замедляет прохождение контрастного вещества по кишке и способствует заполнению бариевой взвесью язвенной ниши (М. А. Филиппкин, А. И. Герлянц, 1974).

Большое значение в рентгенодиагностике язвенной болезни следует придавать и косвенным рентгенологическим признакам, особенно когда они соответствуют данным клиники.

Однако даже отрицательный результат рентгенологического исследования при наличии клинических и лабораторных признаков не должен служить основанием для отказа от диагноза язвенной болезни. В тех случаях, когда достаточно веские доводы для установления диагноза отсутствуют, но имеются признаки предъязвенного состояния, больные должны рассматриваться как угрожаемые по язвенной болезни с обязательным проведением комплексной противоязвенной терапии и диспансерного наблюдения.

**Эндоскопия.** В последние годы в педиатрической практике все шире используется эндоскопический метод исследования желудка и двенадцатиперстной кишки с помощью современной аппаратуры из «волоконной» оптики — эзофагогастро- и дуоденофиброскопов (Ю. В. Васильев, Н. В. Лукашева, 1972; Е. М. Лукьянова с соавт., 1975; А. В. Мазурин с соавт., 1975, и др.). Возросший интерес к эндоскопическому исследованию желудочно-кишечного тракта обусловлен в первую очередь необходимостью возможно ранней диагностики целого ряда заболеваний. Тщательно разработанная методика анестезии делает гастродуоденофиброскопию безопасным и высокоэффективным методом ранней диагностики язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей, а также позволяет выявить наличие предъязвенного состояния (хронический антральный гастрит, дуоденит).

Как свидетельствуют данные А. В. Мазурина с соавторами (1973), С. А. Баяндиной с соавторами (1974), И. В. Прокоповой, Н. Н. Барчуновой (1974), эндоскопическое исследование позволяет дополнить и уточнить рентгенологические исследования, выявить язвенные де-

формации, оставшиеся нераспознанными при рентгено-скопии. Кроме того, применение эндоскопии позволяет повысить контроль за динамикой заболевания и эффективностью назначенного лечения, проводить прицельно прижизненные морфологические исследования слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

*Аспирационная биопсия.* Применение этого метода при язвенной болезни у детей должно быть ограничено строгими показаниями; проводится он только в специализированных лечебных учреждениях. В то же время нельзя не отметить, что метод аспирационной биопсии сыграл положительную роль в раскрытии некоторых патогенетических механизмов язвенной болезни; с его помощью удалось доказать значение гастритов и дуоденитов в развитии язвенной болезни. Наличие морфологически подтвержденного гастрита или дуоденита является безусловным показанием к проведению всего комплекса противоязвенных мероприятий.

Таким образом, диагноз язвенной болезни у детей и подростков должен быть результатом комплексной оценки данных клинического, лабораторного и инструментального исследований. Однако, несмотря на большое значение дополнительных методов исследования, основным критерием диагностики являются тщательно проанализированные анамнестические и клинические данные, правильная и своевременная оценка которых — непременное условие ранней диагностики язвенной болезни.

**Дифференциальный диагноз.** Тесное анатомическое, физиологическое и функциональное единство органов пищеварительной системы у детей обуславливает содружественную реакцию на поражение каждого из них. В клинической картине язвенной болезни нередко удается выявить признаки поражения печени и желчевыводящих путей, поджелудочной железы, кишечника, что накладывает свой отпечаток на течение заболевания и затрудняет диагностику. Возможность сочетания язвенной болезни с гепатохолециститом, панкреатитом, колитом следует иметь в виду и при организации лечения таких больных. В то же время часто возникает необходимость дифференциальной диагностики язвенной болезни с указанными заболеваниями.

Выше уже говорилось, что хронический антральный гастрит и гастродуоденит нередко предшествуют и

сопутствуют язвенной болезни, и клинически дифференцировать эти заболевания практически невозможно. Помогает в этом рентгенологический или эндоскопический метод исследования; наличие прямых или косвенных подтверждений дефекта слизистой оболочки желудка или двенадцатиперстной кишки свидетельствует о язвенной болезни. Подтвердить наличие хронического антрального гастрита или гастродуоденита (основного заболевания или сопутствующего язвенной болезни) можно только путем прижизненного гистологического исследования слизистой оболочки. Но даже положительный результат аспирационной биопсии не дает права считать антральный гастрит или гастродуоденит основным заболеванием: для полного исключения язвенной болезни необходимо длительное наблюдение в динамике, проведение повторных рентгенологических и эндоскопических исследований.

Иногда язвенную болезнь необходимо дифференцировать с хроническим распространенным гастритом. Однако болевой синдром характеризуется упорством, постоянством, неинтенсивностью, боли носят ноющий характер, несколько усиливаясь после приема грубой пищи. Отсутствует свойственная язвенной болезни их ритмичность, очень редки боли натощак, голодные и ночные. При пальпации живота отмечается неинтенсивная, но стойкая, малодинамичная болезненность, локализующаяся преимущественно в эпигастральной области. Характерные для язвенной болезни болевые точки отсутствуют. Из диспепсических явлений преобладают тошнота и рвота; последняя встречается чаще, чем при язвенной болезни, и нередко содержит остатки пищи и слизь. Рвота кислым желудочным соком (характерная для язвенной болезни) наблюдается редко. Редким симптомом, в отличие от язвенной болезни, является изжога; отрыжка чаще тухлым яйцом, пищей или воздухом, тогда как для язвенной болезни характерны кислые отрыжки. Секреторная функция желудка нередко нормальна или понижена, в отличие от гиперсекреции при язвенной болезни. В случаях же повышенной кислотности последняя никогда не достигает степени, свойственной язвенной болезни. Рентгенологически при хроническом распространенном гастрите, наряду с гиперсекрецией натощак, отмечается изменение рельефа слизистой оболочки желудка в виде грубых, утолщенных складок, иногда ри-

гидных и неправильно расположенных. Поскольку эта форма хронического гастрита не является «эквивалентом» язвы, положительный результат аспирационной биопсии при отсутствии прямых и косвенных рентгенологических и эндоскопических признаков язвенной болезни (при тщательном учете данных клиники) говорит о хроническом распространенном гастрите как основном заболевании. Течение его у детей упорное, монотонное, отсутствуют характерные для язвенной болезни периодичность и сезонность обострений.

Иногда сходную клиническую картину с язвенной болезнью имеют некоторые формы функциональных заболеваний желудка (с «язвенноподобным» течением, по В. М. Успенскому, 1972), протекающие с суперацидозом и рассматриваемые как предъязвенное состояние. Однако функциональные заболевания желудка — следствие рефлекторных влияний с пораженного участка пищеварительной системы или хронического очага инфекции, всегда являются вторичными, возникающими на фоне основного заболевания. При этом болевой синдром отличается непостоянством, носит кратковременный характер и не отличается интенсивностью, свойственной язвенной болезни. Отсутствует связь болей с приемом пищи. При пальпации живота отмечается разлитая болезненность, более выраженная в эпигастрии; из диспепсических явлений преобладают тошнота и рвота. Повышение кислотообразующей функции желудка не всегда сочетается с усилением пепсинообразования. Рентгенологические, эндоскопические и морфологические признаки хронического гастрита и язвенной болезни отсутствуют. Всегда имеются симптомы, свойственные основному заболеванию.

При некоторых формах язвенной болезни боли носят схваткообразный характер. В этом случае ее необходимо дифференцировать с воспалительными заболеваниями желчевыводящей системы. Однако и в этом случае удастся выявить различия в клинике заболеваний. При холепатиях часто имеется связь болевого синдрома с приемом жирной или острой пищи, боли локализуются преимущественно в правом подреберье, отсутствуют голодные и ночные боли. Болевой синдром стихает в течение нескольких дней (при язвенной болезни длится неделями); во время приступа дети мечутся в постели (при

язвенной болезни более спокойны, в положении лежа ноги поджаты к животу). При пальпации живота болезненна пузырная точка (при язвенной болезни — пилородуоденальная зона), как правило, увеличена и болезненна печень (при язвенной болезни — редко). Из диспепсических явлений для холепатии характерны тошнота и рвота, не приносящая, в отличие от язвенной болезни, облегчения. Изжоги и отрыжки кислым редки, более характерна горечь во рту. Кислообразующая функция желудка при холепатиях прогрессивно снижается параллельно длительности заболевания (при язвенной болезни суперацидоз нарастает). Положительный результат дуоденального зондирования при учете клинических данных и наблюдении в динамике позволяет установить правильный диагноз.

Реже возникает необходимость дифференциации язвенной болезни с панкреатитом. Основное клиническое проявление этого заболевания в периоде обострения — болевой синдром, который, в отличие от язвенной болезни, характеризуется опоясывающими болями с иррадиацией в левое подреберье и спину. Отсутствуют ритмичность, голодные и ночные боли; болезненность при пальпации локализуется в левом подреберье или глубоко в эпигастрии. Отрыжки и изжоги исключительно редки, рвота не приносит облегчения. Значительных отклонений кислотообразующей функции желудка, как правило, не отмечается. Исследование ферментов дуоденального содержимого способствует обнаружению явлений и диспанкреатизма.

**Осложнения** могут возникнуть в любом периоде заболевания. И хотя данные об их частоте в детском и подростковом возрасте разноречивы, все же осложнения язвенной болезни не являются исключительной редкостью.

Наиболее частым осложнением, по данным большинства авторов, является желудочно-кишечное кровотечение, второе место занимает стеноз привратника и двенадцатиперстной кишки, далее следуют пенетрация и перфорация.

О кровотечении как наиболее частом осложнении язвенной болезни у детей и подростков сообщают В. Я. Радионенко (1964); С. Я. Долецкий с соавторами (1970), Ж. Н. Нетяхата (1974), которая выявила желудочно-кишечное кровотечение у 11% больных. В ряде

случаев кровотечения может наблюдаться уже в начальном периоде заболевания и быть одним из первых его признаков. Среди причин, способствующих возникновению кровотечения, следует назвать физическое и эмоциональное перенапряжение, несоблюдение диетического режима, употребление некоторых лекарственных препаратов (салицилаты, стероидные гормоны). Однако в целом ряде случаев оно возникает и без видимых провоцирующих факторов.

Началу кровотечения нередко предшествует усиление болей в области живота. В некоторых случаях наблюдается кровавая рвота и дегтеобразный стул. Больные жалуются на головокружение, слабость, иногда кратковременное возбуждение, сменяющееся сонливостью. Обращает на себя внимание бледность кожного покрова, похолодание конечностей. Иногда развивается картина коллапса со значительным падением АД и снижением содержания гемоглобина до 20—40 ед.

Диагностика гастродуоденального кровотечения затруднительна лишь в случаях длительной задержки стула (С. М. Бова, 1967; J. Kubiak, 1958). Дифференцировать гастродуоденальное кровотечение следует с полипозом прямой кишки и геморрагическим васкулитом.

Стеноз привратника развивается обычно в процессе заживления язвы, но у детей он может быть вскоре после начала заболевания, что связано с повышением регенеративных свойств тканей детского организма. В результате задержки пищи в желудке происходит его расширение с последующим развитием интоксикации и истощением. Клинически наиболее характерны рвота пищей, принятой накануне, усиление перистальтики желудка, особенно при пальпации, и «шум плеска», определяемый при толчкообразной пальпации брюшной стенки. Стеноз привратника нередко сочетается с другими осложнениями язвенной болезни.

Пенетрация (проникновение язвы в соседние органы, чаще в поджелудочную железу) возникает обычно на фоне длительного и тяжелого течения заболевания при значительной величине язвы и у детей встречается относительно редко. Сопровождается резкими болями, иррадирующими в спину. Наблюдаются рвота, не приносящая облегчения, изжога. Тяжесть состояния усугубляется при одновременном проникновении язвы в два органа.

Прободение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки встречается преимущественно в подростковом возрасте. Обычно перфорация наступает у детей, длительно страдающих язвенной болезнью. Большинство больных незадолго до перфорации жалуются на слабость, усиление болей в животе и диспепсические явления. В тех же случаях, когда перфорация возникает внезапно, как бы среди полного здоровья, при тщательном опросе удается установить наличие боли и диспепсических явлений задолго до перфорации. Прободению нередко предшествует физическая нагрузка.

Основной клинический признак перфорации — резкая, внезапная боль в эпигастральной области и правом подреберье, часто сопровождающаяся шоковым состоянием. Отмечаются слабый пульс, резкая болезненность вправо от пупка или по средней линии живота, исчезновение печеночной тупости вследствие выхода воздуха в свободную брюшную полость. Наблюдаются тошнота, рвота, задержка стула.

Через несколько часов развивается картина общего перитонита («доскообразный» живот и положительный симптом Щеткина — Блюмберга).

Относительная частота осложнений язвенной болезни в детском возрасте, тяжесть их клинического течения подчеркивают значение ранней диагностики и своевременной комплексной терапии заболевания.

**Лечение.** Полиэтиологичность язвенной болезни и сложность ее патогенеза обуславливают необходимость применения комплекса лечебных мероприятий. В то же время разнообразие клинических проявлений заболевания, характер его течения требуют строгого индивидуального лечения.

Язвенная болезнь характеризуется хроническим циклическим течением с чередованием периодов обострений и ремиссий. Поэтому терапевтические мероприятия в различные фазы заболевания (обострение, неполная ремиссия, ремиссия) существенно отличаются.

Задача комплексной терапии — одновременно воздействовать на различные этиологические и патогенетические механизмы язвенной болезни. Прежде всего необходимо устранить все вредности, способствующие в каждом конкретном случае развитию заболевания и поддерживающие его хроническое течение. Основными прин-

ципами лечения язвенной болезни у детей и подростков являются, с одной стороны, снижение интенсивности агрессивных факторов, с другой — повышение активности факторов защиты. Это достигается воздействием на нарушенную нервную трофику и процессы нервно-гормональной регуляции, стимуляцией репаративных процессов и повышением регенерации слизистой оболочки. В терапии язвенной болезни значительное место отводится антацидам и симптоматическому лечению.

Важнейшим условием успешной терапии является раннее ее начало. Основной курс противоязвенного лечения должен быть проведен в стационаре, так как строгое соблюдение двигательного и диетического режимов на фоне комплексной противоязвенной терапии значительно сокращает длительность фазы обострения.

В периоде обострения ребенку назначается постельный режим, продолжительность которого (от 1 до 3 нед) определяется выраженностью клинических проявлений заболевания. Покой действует благоприятно. Он успокаивает нервную систему, снижает двигательную активность желудка и внутрижелудочное давление. Ночной сон должен быть достаточно продолжительным; при его нарушениях следует назначать седативные и снотворные средства (препараты брома, фенобарбитал, димедрол, элениум). Обязателен дополнительный дневной сон продолжительностью не менее 2—3 ч. В то же время не следует забывать о необходимости пребывания ребенка на свежем воздухе, организуя и в периоде постельного режима пассивные прогулки и сон на веранде. Важно создать дружелюбную, благоприятствующую выздоровлению обстановку, способствующую преодолению отрицательных эмоций, связанных с госпитализацией и необходимостью соблюдения режима.

*Диетотерапия.* В основе лечения питанием лежит принцип щажения желудка — уменьшение стимулирующего влияния пищевых продуктов на секреторные железы, снижение перистальтики и тонуса желудка. Это достигается исключением механических и химических раздражителей, применением продуктов, обладающих максимальными буферными свойствами, постепенным увеличением пищевой нагрузки.

Пищу следует принимать часто (до 7 раз в сутки), малыми порциями, что предотвращает растяжение же-

лудка и стимуляцию секреторных желез, способствует проявлению буферных свойств пищи. Медленная еда и тщательное пережевывание пищи способствуют выделению слюны, обладающей нейтрализующими свойствами. Горячую пищу следует исключить, так как она оказывает более выраженное влияние (чем теплая) на главные железы желудка. Большое значение имеют кулинарная обработка и консистенция пищи. Жареные, неизмельченные продукты являются сильными раздражителями секреторных желез, усиливают моторику желудка и в периоде обострения язвенной болезни не применяются.

Между приемами пищи полезно назначать небольшие порции ( $1/2$  стакана) теплого кипяченого молока, имеющего большую буферную емкость (Т. А. Барсукова, 1973) и понижающего сократительную деятельность желудка (Л. С. Мосьпанов, Л. В. Фролькис, 1973). Оно связывает соляную кислоту, выделяющуюся после эвакуации пищи из желудка, обогащает пищу белком. Кроме того, с помощью молока легче осуществлять дробность питания как в стационаре, так и амбулаторно. Т. Ташев и соавторы (1964) с целью ошелачивания содержимого желудка предлагают применять смесь молока и сметаны не только днем, но и ночью.

В то же время необходимо, чтобы диета ребенка была полноценной по количеству и качеству пищевых продуктов, содержанию витаминов, минеральных солей, микроэлементов. Согласно нормам основных пищевых ингредиентов, разработанным Институтом питания АМН СССР, дети от 7 до 11 лет должны ежедневно получать около 78 г белков, 81 г жиров и 297 г углеводов; от 11 до 15 лет — около 98 г белков, 86 г жиров и 424 г углеводов. Относительное их соотношение в пищевом рационе школьника 1 : 1 : 4 (В. Ф. Ведрашко, 1961).

Большое значение в процессе заживления язвенного дефекта имеют белки, особенно животного происхождения, играющие роль пластического материала. При вялом рубцевании язв количество их в питании ребенка увеличивают до 5—7 г на 1 кг массы (Ж. Н. Нетяхата, 1974). Для обогащения пищи белком Институтом питания АМН СССР предложен белковый обогатитель, состоящий из белков бычьей крови и обезжиренного молока, сочетающий в себе легко усвояемый белок и железо. Н. Б. Щупак и соавторы (1973) считают целесообраз-

ным включение в диету таких больных разработанного ими нового белкового продукта — пасту криль. Усвоение белков организмом в значительной степени улучшается при правильном (1 : 1) их соотношении с жирами. В диету больного ребенка необходимо вводить как растительные, так и животные жиры в соотношении 1 : 2. Они способствуют снижению рефлекторной возбудимости желудка и стимулируют репаративные процессы слизистой оболочки (И. С. Савощенко и А. П. Нестерова, 1966). Приблизительно  $\frac{1}{4}$  потребности детского организма в углеводах должна покрываться за счет сахара, остальная часть за счет мучных изделий, овощей и фруктов.

В основу диетотерапии при язвенной болезни у детей и подростков положена лечебная диета, разработанная М. И. Певзнером, состоящая из последовательно применяемых столов № 1а, 1б, 1в и 1. Принцип диеты — максимальное щажение слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки в остром периоде заболевания с постепенно возрастающей функциональной нагрузкой по мере стихания острых явлений.

В начале заболевания и при резко выраженном обострении назначается стол № 1а, максимально щадящий, со строгим ограничением механических и химических раздражителей. Количество приемов пищи увеличено до 6—7 раз в день, при ноющих болях допускается употребление ночью  $\frac{1}{2}$ — $\frac{3}{4}$  стакана кипяченого теплого молока. Пища дается жидкой в виде пюре, теплой, небольшими порциями (не более двух блюд на прием). Ограничивается количество соли. В состав диеты входят молоко, сливки, сливочное масло, протертый творог с молоком, яйца всмятку или в виде парового омлета, слизистые отвары из круп, жидкие каши. Отварное мясо и рыба в виде суфле дается не более одного раза в день. Разрешается до 50 г сахара в сутки, фруктовые, ягодные (некислые) и молочные кисели. Хлеб и сухари запрещаются.

Диета № 1а может применяться только в стационаре при соблюдении больными строгого постельного режима. Применяется она в течение 3—7 дней, так как недостаточно калорийна.

При уменьшении болевого и диспепсического синдромов (как правило, не позднее 8-го дня от начала лечения) назначается стол № 1б, отличающийся от преды-

дущего прибавлением паровых мясных и рыбных блюд в виде кнелей и суфле, супов из протертых круп на молоке, протертых каш и пшеничных сухарей. Крепкий чай и кофе запрещаются, ограничивается соль. Рекомендуются овощные, ягодные и фруктовые (некислые) соки и отвар шиповника. Стол № 1б назначается на 8—12 дней. Пища принимается 5—6 раз в день.

По мере улучшения состояния больного переводят на стол № 1. За несколько (3—7) дней до перевода в качестве «переходной» диеты назначается стол № 1в, дополнительно включающий белый черствый хлеб, картофельное и морковное пюре, паровую котлету.

В дальнейшем до конца пребывания больного в стационаре и еще в течение 4—6 мес назначается диета № 1, полноценная по составу с умеренным механическим и химическим щажением желудочно-кишечного тракта. В ее состав входят белый черствый хлеб, сухое печенье, вегетарианские супы из протертых круп и овощей, макаронные изделия, молоко, сливки, свежий творог, простокваша и сметана (некислые), сливочное масло, яйца всмятку, мясо, курица, рыба отварная или в виде паровых котлет, каши на молоке с маслом, овощные пюре или отварные овощи (за исключением щавеля и шпината), фруктовые и овощные соки, некислые спелые фрукты и ягоды, желе, кисели, компоты. Можно давать неострые сорта сыра, докторскую колбасу, нежирную несоленую ветчину.

Число приемов пищи постепенно доводится до 4 раз в день. Диета № 1 применяется до наступления стойкой ремиссии, когда следует перейти к обычной расширенной диете.

В последние годы предложена модификация диеты № 1 (И. С. Савощенко, 1971), которая допускает некоторые отступления от принципа строгого механического щажения. Пищу рекомендуется давать в отварном виде, но в крупной обработке и непротертую. Назначать такую диету можно при нерезко выраженном обострении язвенной болезни в случаях умеренного повышения секреторной и двигательной активности желудка. Применение ее требует дифференцированного подхода и оправдано особенно при вялом течении болезни, так как в этом случае достигается стимуляция процессов заживления пора-

женной слизистой оболочки желудка (А. П. Нестерова, 1973).

При наличии сопутствующих заболеваний пищеварительной системы в диету вносятся коррективы. При гепатохолецистите иногда необходимо применять продукты, обладающие липотропным действием. Хронический панкреатит требует ограничения жира и увеличения белка; при колитах часто отмечается непереносимость молока. В этом случае его следует заменить сухим молоком, сухими сливками ( $1/2$  чайной ложки на прием) или разбавленными натуральными сливками.

Обязательная составная часть диетического лечения — фруктовые и овощные соки, обогащающие пищу витаминами; некоторые из них влияют на характер желудочной секреции. Среди овощных соков широко применяется сок свежей белокочанной капусты, содержащий пищевой противоязвенный фактор — витамин U. Назначается он при нормальной или пониженной кислотности по 80—150 мл 3 раза в день за 15 мин до еды. Употребляется и порошок сухой капусты, 1—2 чайные ложки которого разводятся в  $1/2$  стакана воды комнатной температуры за 30—60 мин до еды. В этих же случаях назначают и сок подорожника по 1 столовой ложке 3 раза в день за 30 мин до еды.

При повышенной кислотности рекомендуется картофельный сок по 50—100 мл 2 раза в день за 30 мин до еды. Он не только снижает кислотность желудочного содержимого, но и обогащает пищу витаминами комплекса В.

Широко применяются также не кислые соки — яблочный, абрикосовый, морковный или сырые овощи и фрукты в виде пюре по 30—50 г на порцию, добавляемые обычно в каши. Овощные и фруктовые соки и пюре способствуют снятию спазмов желудочно-кишечного тракта, уменьшают болевые и диспепсические явления, улучшают деятельность кишечника.

**Витаминотерапия.** Особое значение в лечении язвенной болезни имеют витамины, оказывающие благоприятное влияние на состояние обменных процессов в организме, секреторную и моторную функции желудка, способствующие устранению трофических нарушений слизистой оболочки, витаминной недостаточности, связанной с длительным употреблением щадящей диеты.

Наиболее широко назначаются витамины группы В (тиамин, пиридоксин, цианокобаламин).

Недостаточность тиамина (витамина В<sub>1</sub>) играет определенную роль в патогенезе язвенной болезни. Экспериментально доказано, что недостаточное поступление его с пищей способствует возникновению язв в желудке и двенадцатиперстной кишке. Длительное нервно-психическое напряжение и выраженный болевой синдром, наблюдающиеся у больных язвенной болезнью, приводят к повышенному расходу тиамина. Клинически это проявляется пониженным аппетитом, повышенной возбудимостью центральной нервной системы, нарушением сна, усиленной жаждой, атонией кишечника (В. В. Калмыкова, 1956; В. И. Иванов-Незнамов, 1958).

Тиамин улучшает самочувствие больных, уменьшает болевой и диспепсический синдромы, нормализует сон и аппетит, а также кислотность, способствуя ее повышению при субацидных и снижению при суперацидных состояниях (В. Х. Василенко, К. И. Широкова, 1959; Т. Ташев с соавт., 1964).

При язвенной болезни тиамин рекомендуется применять по 0,5—1 мл 3% раствора 1 раз в день внутримышечно, 12—15 инъекций на курс лечения.

Пиридоксин (витамин В<sub>6</sub>) стимулирует обменные процессы в организме, улучшает трофику и способствует регенерации тканей, инаktivации гистамина, обладает свойством снижать кислотность и уменьшать количество желудочного сока. Назначается он внутримышечно по 0,5—1 мл 1% раствора 1 раз ежедневно или через день, 12—15 инъекций на курс лечения.

Применение цианокобаламина (витамина В<sub>12</sub>) при язвенной болезни связано не только с его влиянием на витаминную недостаточность. Он действует также на центральную нервную систему, трофику и регенерацию тканей, положительно влияет на функциональное состояние печени, участвует в гемопоэзе. Вводится цианокобаламин внутримышечно по 50—100 мкг ежедневно или через день в течение 15—20 дней.

При язвенной болезни полезно также назначать аскорбиновую кислоту (витамин С), дефицит которой наблюдается у большинства больных. Кроме десенсибилизирующего и сосудоукрепляющего действия она оказывает выраженный противовоспалительный эффект, нор-

мализует деятельность желез внутренней секреции. Применяют аскорбиновую кислоту обычно внутрь по 0,05—0,1 г 2—3 раза в день.

О положительном действии на течение язвенной болезни витамина U сообщают многие авторы (Хр. Браилски, Т. Гъльбов, 1958; Т. Ташев, 1958; В. Е. Анисимов, В. Н. Старкова, 1973), особенно при ахлоргидрии и анацидных состояниях. Он стимулирует главным образом регенерацию слизистой оболочки, поэтому эффективен при поверхностных язвах, поражающих слизистую оболочку, и менее эффективен при глубоких язвах, проникающих в подслизистый и мышечный слой. Установлено также, что витамин U метилирует гистамин, превращая его в неактивную форму, этим объясняется его обезболивающее действие при язвенной болезни.

О применении капустного сока, содержащего витамин U, уже сообщалось выше. В настоящее время выпускается препарат витамина U, являющийся активированной формой метионина (метилметионинсульфоний хлорид). Считают, что синтетический витамин U (в отличие от капустного сока) несколько снижает кислотность желудочного содержимого. Поэтому он показан при язвенной болезни, протекающей обычно с повышенной кислотностью.

Назначается витамин U внутрь по 0,05 г (1 таблетка) 2—3 раза в день после еды. Курс лечения — 30—40 дней.

В ряде случаев применяются ретинол (витамин А), способствующий эпителизации слизистой оболочки, и токоферола ацетат (витамин Е), ускоряющий заживление язвенной поверхности и эпителизацию язвы (принимают по 1 капсуле ежедневно или через день на протяжении 12—15 дней).

Особенно благоприятный эффект отмечается при назначении комплекса витаминов, усиливающих взаимное действие; в то же время витаминотерапия — лишь один из вспомогательных средств лечения в сложном комплексе противоязвенных средств.

*Фармакотерапия.* Применение фармакологических средств — обязательное условие успешной терапии язвенной болезни. Выбор наиболее эффективных сочетаний, дозировка лекарств, длительность их употребления должны строго индивидуализироваться в зависимости

ти от фазы заболевания, выраженности клинических проявлений, характера желудочной секреции.

Роль кислотно-пептического фактора в механизме образования язвы обуславливает необходимость назначения средств, способных подавлять желудочную секрецию и нейтрализовать кислое желудочное содержимое. Это достигается назначением антацидов, снижающих кислотность, адсорбирующих и обволакивающих средств, защищающих слизистую оболочку от воздействия кислого желудочного сока (см. также с. 387).

Обладая выраженным нейтрализующим эффектом, антациды снижают пептическую активность желудочного сока, оказывают антиспастическое действие на привратник и луковицу двенадцатиперстной кишки, улучшают эвакуацию из желудка и тем самым уменьшают болевой синдром.

Применяют антациды строго индивидуально в соответствии с возрастом больных, клиническими проявлениями заболевания, характером желудочной секреции, свойствами препарата. Интенсивная терапия щелочами проводится в течение всего периода обострения (4—8 нед) с последующим снижением дозы препарата во время ремиссии. Целесообразны комбинации растворимых и нерастворимых антацидов, чем достигается быстрота действия за счет растворимых и продолжительность за счет малорастворимых щелочей.

При повышенной кислотности желудочного сока антациды принимают 3—4 раза в день за 1 ч до еды, так как они оказывают рефлекторное действие из двенадцатиперстной кишки. Принятые за 1,5 ч до еды или непосредственно перед едой щелочи повышают секрецию. В то же время при резком повышении кислотности возникает необходимость применения антацидных препаратов через 30—50 мин после еды для нейтрализации желудочного содержимого, имеющего резко кислую реакцию вследствие стимуляции желудочных желез. Разовая доза — 0,25—0,5—1 г. При комбинированном применении дозировка соответственно снижается.

А. А. Кривицкий с соавторами (1973) рекомендует дозировать щелочные препараты в зависимости от кислотообразующей функции желудка больного. С этой целью используется максимальный гистаминовый тест и на основании данных максимальной секреции опреде-

ляется разовая доза антацида (карбоната кальция), исходя из того, что 1 г карбоната кальция нейтрализует 10 мэкв/ч соляной кислоты. Рассчитанная таким образом разовая доза дается 11 раз в сутки с промежутком в 1 ч (за исключением часов ночного и дневного сна).

Л. П. Рябова и Ц. Г. Масевич (1975) предлагают для детей следующие комбинации растворимых и нерастворимых антацидов: натрия гидрокарбоната (сода) — 0,2 г, кальция карбоната — 0,1 г, магния карбоната — 0,06 г, белой глины — 0,1 г, магния трисиликата — 0,15 г или натрия сульфата — 2 г, натрия фосфата — 4 г, натрия гидрокарбоната — 8 г.

Растворяется в 1 л воды и назначается по 2 столовые ложки на прием.

Выбор щелочных препаратов может определяться и характером деятельности кишечника. При запорах рекомендуют окись магния (жженую магнезию), при склонности к поносам — углекислый кальций.

Антациды комбинируют не только между собой, но и с препаратами, оказывающими адсорбирующее и обволакивающее действие, способствующими отделению слизи. Таким препаратом является висмут, который, обладая адсорбирующим действием, снижает пептическую активность желудочного содержимого. Наиболее употребительная комбинация висмута с антацидами: магния трисиликата и жженой магнезии — по 0,25 г, натрия гидрокарбоната — 0,2 г, висмута нитрата — 0,3 г.

Готовой лекарственной формой, представляющей комбинацию антацидов и висмута, является получивший широкое распространение при лечении язвенной болезни викалин. Назначается он по 1 таблетке 3 раза в день через 40—60 мин после еды. Курс лечения состоит из двухмесячных циклов с таким же перерывом между ними.

В последнее время широкое применение получил болгарский антацидный препарат алмагель (Т. Ташев, В. Матев, 1969; Е. И. Самсон, М. С. Ярома, 1971; Л. П. Мягкова с соавт., 1973). Последний уменьшает патологически увеличенную желудочную секрецию, повышенное содержание соляной кислоты и прекращает тем самым действие пепсина. Кроме того, препарат обладает легким послабляющим и желчегонным действием. Назначается по 5—10 мл (1—2 чайные ложки) за полчаса до еды и перед сном. Перед употреблением

флакон необходимо встряхивать. Выпускается алмагель в двух вариантах: алмагель и алмагель А. Последний содержит анестезин и применяется при выраженном болевом синдроме. Курс лечения 2—3 нед и более, так как препарат не токсичен. Особенно он показан при сочетании язвенной болезни с гепатохолециститом.

В последние годы появились сообщения об успешном применении при язвенной болезни целого ряда новых антацидов: ксиламида — милида (А. Bellomo с соавт., 1969; R. Sampietro, 1969; E. Vallejo с соавт., 1969), ульцерамина (Л. П. Мягова с соавт., 1973), ровагастрита (E. De Benedetti с соавт., 1969). Из них наибольший интерес представляет японский препарат ульцерамин, оказывающий отчетливое влияние на снижение протеолитической активности желудочного сока, особенно при локализации язвы в двенадцатиперстной кишке. Назначается он по 0,5—1 г 2—3 раза в день в течение 2—3 нед.

Противопоказаны антациды при осложненной язвенной болезни с явлениями стеноза привратника, упорной рвотой и кровотечением, что вызывает сдвиг кислотно-щелочного равновесия в сторону алкалоза (А. А. Фишер, 1969).

Один из ведущих механизмов в патогенезе язвенной болезни — нервнорефлекторное нарушение трофики слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки. Поэтому применение препаратов, направленных на восстановление нарушений нервной трофики, является средством патогенетической терапии язвенной болезни. Среди них наибольшее значение имеют холинолитики и ганглиоблокаторы (см. также с. 379).

Среди холинолитиков, применяющихся для лечения язвенной болезни, наиболее широко распространены атропин, метацин, платифиллин, об успешном применении которых в педиатрической практике сообщает ряд авторов (Л. Г. Центерова, 1968; Лукашева И. В., Ераченко П. П., 1973; Л. П. Рябова, Ц. Г. Масевич, 1975).

Атропина сульфат особенно показан при выраженном болевом синдроме, в частности, при ночных болях. Назначают его в виде 0,1% раствора по 5—8 капель перед едой 2—3 раза в день или парентерально по 0,5—1 мл 1—2 раза в день в зависимости от возраста. Следует учитывать переносимость препарата, которая весь-

ма различна. При появлении побочных явлений (раздражительность, расстройство сна, тахикардия, сухость во рту) его следует отменить.

Эффективным холинолитическим и спазмолитическим средством является синтетический препарат метацин, обладающий менее выраженным побочным действием, чем атропин. Поэтому применение его при язвенной болезни у детей следует считать более предпочтительным. Назначают метацин внутрь по 0,001—0,003 г 2 раза в день или парентерально по 0,5—1 мл 0,1% раствора в течение 2—4 нед. Ю. И. Фишзон-Рысс (1968) предлагает назначать метацин в комплексе с висмутом и антацидами: метацина — 0,003 г, экстракта красавки — 0,005 г, фенобарбитала — 0,01 г, висмута нитрата, натрия гидрокарбоната и жженой магнезии по 0,25 г. Применяют по 1 порошку 2—3 раза в день в течение 4—6 нед.

Менее выраженным холинолитическим свойством обладает платифиллин, однако он не вызывает побочных явлений и может применяться в случаях непереносимости атропина. Назначают платифиллина гидротартрат в порошках по 0,001—0,003 г, в каплях (0,5% раствор) по 5—8 капель на прием или в инъекциях по 0,5—1 мл 0,2% раствора 2—3 раза в день.

Среди ганглиоблокаторов наиболее эффективен бензогексоний, который быстро ликвидирует болевой синдром. Назначается препарат в порошках по 0,025—0,05 г или подкожно по 0,25—0,5 мл 2,5% раствора 2—3 раза в день в течение 20—30 дней. Г. И. Бурчинский, В. Е. Кушнир (1973) предлагают применять меньшие дозы бензогексония — по 0,25 мл 2,5% раствора 4 раза в день за 1 ч до еды в течение 3—6 нед. Малые дозы препарата не вызывают побочных явлений, оказывают благоприятное действие на нарушенную трофику слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Многие авторы (С. М. Рысс, 1968; Ж. Н. Нетяхата, 1974, и др.) среди холинолитиков особенно выделяют кватерон, обладающий М-холинолитическим и ганглиоблокирующим действием. Препарат применяется в виде 0,2% раствора в первые 5 дней по 15—20 мг 3 раза в день с последующим повышением дозы до 30—40 мг на прием в течение 20—30 дней. При наличии ночных

более перед сном назначается четвертый прием кватерона.

Ж. Н. Нетяхата (1974) рекомендует начинать лече- ние кватероном с 10—20 мг 2 раза в день на сахарном сиропе перед ночным и дневным сном в течение 2— 3 нед. При этом необходимо учитывать реакцию ребенка на малые дозы препарата. После приема кватерона де- ти должны находиться в постели. Применяется он толь- ко в стационаре, последние 3—5 дней курсового лече- ния доза постепенно снижается.

Менее выраженным клиническим эффектом обладает фубромеган, назначаемый в виде 0,2% раствора внутримышечно, начиная с 0,25—0,5 мл (5—10 мг) 2— 3 раза в день с последующим увеличением дозы до 15— 20 мг, или внутрь по 0,02—0,025 г с доведением разовой дозы до 0,03—0,04 г 3—4 раза в день. Курс лечения око- ло 3 нед.

Л. П. Рябова и Ц. Г. Масевич (1975) рекомендуют применять холинолитик этпенал. Последний обладает выраженным болеутоляющим действием, влияет на сек- реторную и моторную функции желудка, способствует заживлению язвы. Этпенал вводится внутримышечно в виде 1% раствора по 1 мл 2—3 раза в день с последую- щим (через 4—5 дней) повышением дозы до 40—60 мг или внутрь по 0,01—0,02 г 2—3 раза в день. Курс лече- ния 3—4 нед..

Из холинолитиков, обладающих седативным дейст- вием и изменяющих интенсивность трофических процес- сов в слизистой оболочке желудка и двенадцатиперст- ной кишки, чаще применяется ганглерон внутрь по 0,02—0,04 г ( $1/2$ —1 капсула) 2—3 раза в день или по 0,5—1 мл 1,5% раствора 2—3 раза в день в течение 3 нед.

Нельзя забывать о побочном действии холинолити- ков. Они должны применяться только по строгим по- казаниям, преимущественно в случае выраженного бо- лезного синдрома в периоде обострения.

Выбор того или иного препарата зависит от инди- видуальной переносимости. Лечение следует проводить только в стационаре, начинать с малых доз, постепенно доводя их (при отсутствии побочных явлений) до те- рапевтических, после приема препарата больной дол- жен 2 ч лежать в постели, перед отменой холинолитика

в течение 4—5 дней дозу необходимо снизить. Холинолитики являются только одним из компонентов в системе комплексного лечения.

При лечении больных язвенной болезнью применяются и гормональные препараты, среди которых в детской практике получили распространение анаболические стероиды и ДОКСА (дезоксикортикостерона ацетат).

По данным литературы (Б. Г. Апостолов, Т. Ф. Балашова, 1970; Б. В. Эпштейн, 1973; Ж. Н. Нетаката, 1974; Л. П. Рябова, Ц. Г. Масевич, 1975), анаболические стероиды положительно влияют на белковый обмен, способствуют эпителизации язвы, восстанавливают андрогенную функцию надпочечников. Особенно они показаны при пониженном питании больного, медленном заживлении язвенного дефекта, нарушениях белкового и аминокислотного метаболизма. При лечении анаболическими гормонами необходимо обогащать пищу белком (творог, молоко, яйца и т. д.).

Неробол назначают по 0,005—0,01 г (1 таблетка 1—2 раза в день) после еды в течение 2—3 нед. При необходимости после 3-недельного перерыва курс лечения повторяют. Особенно хорошо действует неробол в сочетании с холинолитиками и антацидами (Г. И. Бурчинский, 1973; С. А. Норкина, 1973).

Применение ДОКСА в клинической практике основано на том, что при язвенной болезни отмечается повышение глюкокортикоидной и снижение минералокортикоидной функций коры надпочечников. По данным Н. С. Янушкевичуса (1966), О. С. Радбиль (1969) и других, ДОКСА уменьшает секреторную, кислотообразующую и моторную функции желудка, стимулирует белковый обмен, способствует грануляции желудочно-кишечных язв, обладает противовоспалительным действием, положительно влияет на нервную систему, является антагонистом глюкокортикоидов. При лечении ДОКСА наблюдаются быстрая ликвидация болевого синдрома, диспепсических расстройств, улучшается аппетит, повышается общий тонус.

Препарат особенно показан в случае локализации язвы в желудке и медленного заживления язвенного дефекта, а также больным с нарушением минералокортикоидной функции надпочечников, о чем свидетельствуют общая слабость, повышенная утомляемость, артериаль-

ная гипотония, нарушение электролитного баланса в виде повышения уровня калия в сыворотке крови и гипонатриемии (Г. И. Бурчинский, В. Е. Кушнир, 1973).

ДОКСА противопоказан при склонности к аллергическим реакциям, артериальной гипертензии, а также в случае сочетания язвенной болезни с воспалительными заболеваниями пищеварительной системы (холецистит, панкреатит).

Лечение обычно проводят по такой методике: первые пять внутримышечных инъекций по 0,5—1 мл 0,5% масляного раствора делаются ежедневно, остальные 10—15 — через день. При этом целесообразно первые 2—3 инъекции делать в уменьшенной дозе, учитывая возможность повышенной чувствительности к препарату, и постепенно снижать дозу к концу лечения для предупреждения «синдрома отмены».

Эффективность ДОКСА возрастает при сочетании с холинолитиками или ганглиоблокаторами, взаимно потенцирующими лечебное действие.

В последнее время в комплексном лечении больных язвенной болезнью используются препараты лакричного (солодкового) корня, обладающие противовоспалительным и спазмолитическим эффектом и содержащие биологически активное вещество (глицирризиновую кислоту), обуславливающее минералокортикоидное действие. Отечественный препарат ликвиритон, изготовленный из солодкового корня, улучшает аппетит, способствует ликвидации болевого и диспепсического синдромов, снижению кислотности, стимуляции репаративных процессов слизистой оболочки желудка. Препарат может применяться в амбулаторных условиях. Назначается он по 0,05—0,1 г ( $1/2$ —1 таблетка) 3 раза в день за 30 мин до еды на протяжении 2—3 нед.

Половые гормоны, используемые при лечении язвенной болезни у взрослых, в детской практике противопоказаны.

Значительное место в терапии язвенной болезни у детей и подростков занимают симптоматические средства, выбор которых определяется в каждом конкретном случае в соответствии с особенностями клинического течения заболевания.

Значение нейрогенного механизма в патогенезе язвенной болезни уже отмечалось выше. Нарушение рав-

новесия между процессами возбуждения и торможения нередко клинически проявляется раздражительностью, реже — ипохондрическим состоянием. В этом случае применяются лекарственные средства, обладающие седативным действием и создающие благоприятный фон для других препаратов.

В педиатрической практике с этой целью назначаются антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен), оказывающие, наряду с седативным, антиаллергическое действие и благоприятно влияющие на нарушенные функции желудка при язвенной болезни.

Применяются димедрол и пипольфен чаще внутрь по 0,015—0,025 г 2—3 раза в день на протяжении 2—3 нед.

Для достижения седативного эффекта, особенно в случаях нарушения сна, используются также седуксен по 0,005 г или элениум по 0,005—0,01 г внутрь перед дневным и ночным сном.

Нередко при язвенной болезни приходится назначать спазмолитические средства (см. также с. 382), среди которых наиболее распространен папаверин, применяемый в порошках и таблетках по 0,015—0,03 г 2—3 раза в день. К спазмолитикам папавериноподобного действия относится но-шпа, назначаемая обычно по 0,02—0,04 г ( $1/2$ —1 таблетка) на прием 2—3 раза в день на протяжении 2—3 нед.

Более выраженным спазмолитическим свойством обладает галидор, оказывающий сосудорасширяющее, седативное и местное анестезирующее действие. Препарат показан при болевом синдроме и явлениях повышенной нервной возбудимости. Назначают его по  $1/2$ —1 таблетке 3 раза в день в течение 2—3 нед.

Наблюдения последних лет свидетельствуют о благоприятном влиянии при язвенной болезни у детей и подростков производных пиримидина — пентоксила, метилурацила (Ю. Н. Питерский, 1966; Ж. Н. Нетяхата, 1974; Л. П. Рябова, Ц. Г. Масевич, 1975). Эти препараты повышают реактивность организма, стимулируют кровотоки, улучшают функциональное состояние печени. Пентоксил назначается в дозе 0,15—0,3 г 3 раза в день через 15—20 мин после еды в течение 1 мес, метилурацил (метацил) — по 0,25—0,5 г 3 раза в день в течение 3—4 нед.

Многие авторы (Ц. Г. Масевич, 1968; С. М. Рысс, 1968; М. Малиаков с соавт., 1965) положительно оценивают оксиферрискорбон, применяющийся при лечении язвенной болезни и представляющий собой коллоидный раствор соли железа. Препарат обладает анестезирующим, противовоспалительным действием, нормализует трофику слизистой оболочки пищеварительного тракта. Применяют оксиферрискорбон внутримышечно 1 раз в день на протяжении 20—30 дней. Содержание одной ампулы (0,03 г сухого вещества) растворяют в 2 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят в зависимости от возраста по 1—2 мл.

С целью стимуляции обменных процессов, активизации защитных сил организма и повышения процессов регенерации применяются: экстракт алоэ по 1 мл 1 раз в день подкожно в течение 20—30 дней; ФиБС (водный раствор биогенных стимуляторов) по 1 мл подкожно ежедневно, на курс лечения 15—20 инъекций; плазмол по 1 мл подкожно в течение 20 дней; 4% раствор гистамина по 3—5 мл внутримышечно на протяжении 2—3 нед.

При медленно заживающих язвах, особенно сочетающихся с анемией, показаны гемотрансфузии по 50—100 мл через 3—5 дней, 3—5 переливаний на курс лечения, или белковые гидролизаты — аминокрепин, гидролизин, аминокровин.

К средствам симптоматической терапии следует отнести и практикуемые при язвенной болезни лекарственные травы (10% отвар тысячелистника, настой ромашки и шиповника, 10% настойка зеленых сосновых шишек), нормализующие кислотность, уменьшающие боль и диспепсические явления, обладающие противовоспалительным действием. Имеются сообщения о благоприятном влиянии 30% раствора прополиса и пчелиного меда.

*Физиотерапевтическое лечение.* Физиотерапия занимает видное место в комплексном лечении язвенной болезни у детей и подростков. Физические факторы, воздействуя на нервную регуляцию трофических процессов, устраняют расстройства пищеварительной системы, уменьшают воспалительные реакции и способствуют регенерации слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

Физиотерапевтическое лечение применяется в различные периоды язвенной болезни (обострение, неполная ремиссия, ремиссия), однако подход к выбору, дозировке и локализации физиотерапевтической процедуры должен быть строго индивидуальным и во многом определяется клиническими проявлениями заболевания (С. О. Бадилькес, 1968; М. Б. Косюра, 1968; Ж. Н. Нетхата, 1974, и др.).

Основными принципами физиотерапии язвенной болезни следует считать выбор щадящих процедур, использование небольших дозировок, постепенное повышение интенсивности воздействия физическими факторами и обязательное сочетание их с другими лечебными мероприятиями (Г. И. Бурчинский, В. Е. Кушнир, 1973).

В остром периоде заболевания применяются преимущественно грелки, согревающие компрессы на область эпигастрия и пилородуоденальную зону, УВЧ на область вегетативных узлов.

В периоде неполной ремиссии показания к применению физиотерапии расширяются за счет добавления парафиновых аппликаций, гидротерапии тепловыми ваннами, диатермии, электрофореза лекарственных веществ, грязелечения.

Во время полной ремиссии могут быть использованы все перечисленные процедуры, однако принцип применения небольших дозировок сохраняется.

Положительное влияние тепловых процедур при язвенной болезни отмечают многие авторы (Г. И. Бурчинский, В. Е. Кушнир, 1973; Ж. Н. Нетхата, 1974).

Под влиянием тепла усиливаются обменные процессы, активизируется регенерация, уменьшаются спастические явления.

Большой эффективностью обладают парафиновые или озокеритовые аппликации. В детской практике более экономичны и доступны аппликации парафина на область правого подреберья и эпигастрия длительностью 15—20 мин, 10—15 процедур на курс лечения. Следует помнить, что аппликации не применяются в остром периоде язвенной болезни при резко выраженных болевом и диспепсическом синдромах, а также при склонности к кровотечениям.

Грязелечение, являющееся одним из распространенных методов физиотерапевтического воздействия, при-

меняется преимущественно во время санаторно-курортного лечения.

В периоде неполной ремиссии полезно назначать тепловые ванны температурой 35—38° С в течение 10—15 мин. Хвойные или кислородные ванны действуют успокаивающе и оказывают равномерный неинтенсивный тепловой эффект.

Из электропроцедур наиболее распространены электрофорез лекарственных веществ, диатермия, в меньшей степени применяются ультрафиолетовые облучения, УВЧ-терапия.

При болевом синдроме целесообразно применять электрофорез 5—10% раствора новокаина или холинолитиков (1% раствор бензогексония) на эпигастральную и пилорoduоденальную области. Длительность процедуры 10—15 мин, курс лечения 10—15 процедур. Хорошие результаты при лечении язвенной болезни дает также электрофорез 0,25% раствора папаверина гидрохлорида, 0,25% раствора сульфата цинка, назальный электрофорез 2% раствора тиамина бромиды (Г. Н. Кассиль, 1960; В. Е. Кушнир, 1963; Л. И. Фишер, 1966; Ж. Н. Нетахата, 1974).

Помимо рефлекторного влияния на пищеварительные органы вследствие депонирования лекарственного вещества электрофорез оказывает противовоспалительный и болеутоляющий эффект, способствует восстановлению нарушенной трофики.

Диатермия на область желудка и двенадцатиперстной кишки, обеспечивая глубокое тепловое прогревание тканей, усиливает кровообращение, улучшает обменные процессы, стимулирует трофические функции нервной системы. Сеансы диатермии назначаются ежедневно или через день по 15—20 мин, 10—15 процедур на курс лечения. Однако показания к ее применению у детей должны быть достаточно строгими (противопоказана в остром периоде и при наличии осложнений).

УВЧ-терапия на область вегетативных шейных узлов — одна из немногих физиопроцедур, показанных в остром периоде заболевания. В периоде ремиссии она может назначаться на эпигастральную область.

Облучение рефлексогенных зон ультрафиолетовыми лучами не получило широкого распространения при язвенной болезни у детей и подростков, так как они обла-

дают аллергизирующим и возбуждающим действием, часто повышают секреторную функцию желудка.

В последнее время при лечении язвенной болезни используется ультразвук, усиливающий обменные процессы тканей, оказывающий противовоспалительное и спазмолитическое действия (Я. С. Циммерман, 1970; М. С. Туркельтауб с соавт., 1970). Этот метод довольно распространен при лечении язвенной болезни взрослых; применение его у детей недостаточно апробировано и требует дальнейшего изучения.

Эффективный метод физического воздействия на организм — лечебная гимнастика, оказывающая укрепляющее и регулирующее влияние на центральную нервную систему и способствующая восстановлению функций желудочно-кишечного тракта. Наибольшее значение имеет применение физических упражнений в периоде затихания язвенного процесса и ремиссии, когда лечебная физкультура способствует профилактике рецидива заболевания.

Гимнастические упражнения должны подбираться с учетом возраста и индивидуальных особенностей больного. Особенно эффективна лечебная физкультура при систематическом применении.

Лечебная физкультура включается в комплекс лечения больных в периоде неполной ремиссии. В это время показаны упражнения с участием крупных мышечных групп конечностей и туловища, упражнения для брюшного пресса должны быть исключены (А. А. Лепорский, 1963).

Во время полной ремиссии комплекс лечебных упражнений значительно расширяется, однако область живота следует щадить. Наряду с физическими упражнениями показаны гигиеническая утренняя гимнастика, пешеходные и велосипедные прогулки, катание на лыжах, коньках, не вызывающие значительного утомления. Следует избегать поднятия тяжестей, резких движений, приводящих к сотрясению тела. Правильно подобранная и регулярно проводимая лечебная физкультура, по мнению многих исследователей, — эффективный метод комплексного лечения язвенной болезни.

Существенным лечебным свойством обладают питьевые минеральные воды. Механизм действия последних определяется прежде всего их непосредственным влия-

нием на пищеварительные органы; в то же время имеет значение воздействие минеральных вод на обмен веществ и нейрогуморальную регуляцию.

При язвенной болезни используются в основном слабоминерализованные минеральные воды, обладающие ощелачивающим действием (Славяновская, Смирновская, Эссентуки № 4 и № 17, Боржоми, Поляна Квасова, Лужанская, Нафтуся, Березовская).

Минеральную воду при язвенной болезни следует назначать за 1,5 ч до еды в теплом (25—35° С) или горячем (40—50° С) виде. При подогреве удаляется избыток газов. Такая вода более щадяще действует на желудок. Пить ее следует большими глотками, 3—4 раза в день, от 100 до 200 мл на прием. Курс лечения 3—4 нед.

При пониженной кислотности минеральную воду следует назначать за 15—30 мин до еды, медленно, маленькими глотками. Этим достигается усиление желудочной секреции, повышение кислотности и ферментативной активности желудочного сока.

Лечение минеральными водами начинается обычно в стационаре, в периоде неполной ремиссии при стихании болевого и диспепсического синдромов. При этом следует учитывать индивидуальную переносимость, начинают лечение с малых доз. В случаях побочных явлений (усиление болевого синдрома, расстройства функции кишечника) переходят на воду другого источника.

**Лечение сопутствующих заболеваний органов пищеварения и хронических очагов инфекции.** Как уже отмечалось выше, язвенная болезнь нередко сочетается с поражением гепато-билиарной системы, поджелудочной железы, кишечника. Наличие сопутствующих заболеваний накладывает отпечаток на клинические проявления основного заболевания, способствует большей длительности и тяжести течения и обязательно должно учитываться при проведении комплексного лечения.

Чаще всего язвенной болезни сопутствует заболевание гепато-билиарной системы; это требует внесения соответствующей коррекции в диету (применение продуктов, обладающих липотропным действием, ограничение яиц) и применения средств этиотропной и патогенетической терапии.

При выраженном воспалительном процессе желчевыводящих путей необходимо применять антибактери-

альные препараты (предпочтительно нитрофураны, эритромицин, олеандомицин, полусинтетические пенициллины см. также с. 395). Должна быть предусмотрена и активная комбинированная (холеретики и холекинетики) желчегонная терапия. Обеспечение нормального оттока желчи не только способствует ликвидации воспалительного процесса желчевыводящей системы, но и оказывает благоприятное влияние на течение язвенной болезни, ощелачивая содержимое двенадцатиперстной кишки. При выборе желчегонных средств следует избегать препаратов, раздражающих слизистую оболочку желудка (аллохол, сульфат магния), отдавая предпочтение лекарственным травам, ксилиту, сорбиту.

При явлениях сопутствующего панкреатита несколько ограничивают употребление жира и увеличивают количество белка, применяют антиферментные препараты.

В случае наличия спастического колита с упорными запорами и вздутием живота целесообразно включить в диету больных блюда, содержащие нежную клетчатку (морковь, свекла, тыква, чернослив, гречневая каша, растительные масла), молоко следует заменить кефиром, простоквашей. Необходимо избегать солевых слабительных, при необходимости применять легкие слабительные растительного происхождения.

Со всей тщательностью следует выявлять и санировать хронические очаги инфекции (заболевания полости рта, зубов, носоглотки), значение которых в происхождении язвенной болезни несомненно. Нередко они удлиняют период обострения и снижают эффективность проводимых лечебных мероприятий.

Энергичное, комплексное воздействие на сопутствующие заболевания пищеварительной системы и хронические очаги инфекции во многом определяет успех лечения язвенной болезни у детей и подростков.

*Лечение осложнений* язвенной болезни. При появлении у ребенка, больного язвенной болезнью, признаков кровотечения он должен быть немедленно осмотрен хирургом и при необходимости переведен в хирургическое отделение. Как правило, вопрос о показаниях к срочному хирургическому вмешательству решается в течение нескольких часов. В это время, а также в том случае, когда от оперативного лечения решено воздержаться,

больному назначаются полный покой, строгая диета и комплекс терапевтических мероприятий.

В первый день назначается парентеральное питание, затем — диета Мейленграхта, состоящая из достаточно калорийной пищи в виде пюре, богатой полноценными белками (мясо, рыба, яйца) и витаминами. Она включает также овощные и фруктовые пюре и соки, масло, молоко. После перенесенного язвенного кровотечения в диете больного следует увеличить количество белков и продуктов, содержащих витамины.

В состав противоязвенных мероприятий входят средства, направленные на остановку кровотечения (внутривенное введение аскорбиновой кислоты, кальция хлорида, аминокaproновой кислоты); при значительной кровопотере применяются повторные гемотрансфузии, исключается физиотерапия.

Если кровотечение продолжается несмотря на проводимую терапию в течение 48 ч или рецидивирует в ближайшие часы или дни, приходится прибегать к хирургическому вмешательству, характер и объем которого решается хирургом.

При развитии клиники стеноза привратника для исключения его функционального спазма следует в течение 10—12 дней ежедневно промывать желудок 0,25% раствором гидрокарбоната натрия (сода) через 3—4 ч после последнего приема пищи или натошак. Назначаются также средства, обладающие спазмолитическим действием (метацин, кватерон, но-шпа); при необходимости внутривенно вводятся белковые гидролизаты.

В случае отсутствия эффекта от проводимых мероприятий и при рентгенологическом подтверждении стеноза показано хирургическое лечение.

Говоря о лечебной тактике при проникновении язвы в соседние органы, следует подчеркнуть, что пенетрируют преимущественно язвы, склонные к кровотечениям, отличающиеся упорством и тяжестью течения. Терапевтическое лечение в этом случае обычно не дает эффекта.

Перфорация язвы является абсолютным показанием к немедленному хирургическому вмешательству.

*Санаторно-курортное лечение* — важный этап комплексного лечения и активной профилактики рецидивов язвенной болезни.

Влияние курортного лечения на организм больного определяется комплексом положительно действующих факторов, к числу которых относятся окружающая обстановка, климат, щадящий режим, диетическое питание, применение лечебной физкультуры, минеральных вод и физиопроцедур.

Больные язвенной болезнью могут быть направлены на курорт в периоде полной ремиссии или затихающего обострения (неполная ремиссия) при отсутствии симптома ниши, явлений выраженного перигастрита и гастродуоденита; в случаях кровотечения — не раньше чем через 6 мес при условии полной ремиссии.

Оперированные по поводу язвенной болезни направляются на санаторное лечение не ранее чем через 2 мес после операции при окрепшем послеоперационном рубце и удовлетворительном общем состоянии.

Направляя больного на санаторное лечение, следует учитывать, что многие дети очень чувствительны к перемене климата и для адаптации в условиях курортной зоны им требуется значительное время. Поэтому целесообразно организовать санаторное лечение прежде всего в условиях специализированного местного гастроэнтерологического санатория. Подобные санатории или сезонные лагеря санаторного типа с соответствующим режимом, диетическим питанием, медикаментозной и физиотерапией, минеральными водами созданы уже во многих областях и полностью себя оправдали.

Кроме местных, имеются и специальные детские санатории на курортах всесоюзного значения (Железноводск, Ессентуки, Трускавец и т. д.).

Благоприятные результаты санаторно-курортного лечения больных отмечены многими педиатрами (И. С. Смиян, 1964; А. И. Ельцов, 1971; А. С. Красавина, 1971). В то же время не следует переоценивать санаторного лечения больных язвенной болезнью, которое является лишь одним из звеньев в комплексе терапевтических и профилактических мероприятий, проводимых в течение ряда лет.

**Профилактика язвенной болезни и ее рецидивов.** Говоря о профилактике язвенной болезни, прежде всего следует иметь в виду комплекс мероприятий, направленных на предупреждение развития этого заболевания;

большое значение имеет также профилактика рецидивов язвенной болезни.

Основой профилактики является создание условий, способствующих нормальному развитию организма ребенка. Необходимо соблюдать режим и характер питания. Пища по количеству, качеству и калоражу должна соответствовать возрасту. Широкая разъяснительная работа среди детей и их родителей, воспитание правильных санитарно-гигиенических навыков, уход за полостью рта, исключение физических и психических перегрузок — необходимые условия успешной профилактики язвенной болезни у детей и подростков.

Профилактика язвенной болезни предусматривает также выявление ослабленных детей, часто болеющих инфекционными и респираторными заболеваниями, тщательное долечивание детей, перенесших заболевания желудочно-кишечного тракта, санацию хронических очагов инфекции.

Пристального внимания требуют дети, получающие стероидные гормоны, ульцерогенное действие которых общеизвестно. При длительном их применении необходимо назначать антацидные и обволакивающие средства, в процессе лечения тщательно контролировать состояние больных; появление жалоб должно послужить основанием для исследования характера желудочной секреции и, при необходимости, отмены гормонов.

Особое место в профилактике занимает выявление детей, угрожаемых по язвенной болезни.

К ним относятся в первую очередь дети с хроническим антральным гастритом, гастродуоденитом и функциональными заболеваниями желудка, протекающими с выраженным болевым и диспепсическим синдромами, сопровождающиеся повышением кислотности желудочного сока. В этом случае назначают противоязвенное лечение с последующим диспансерным наблюдением и проведением профилактических курсов лечения.

В группу угрожаемых по язвенной болезни необходимо включать детей, родители или ближайшие родственники которых страдают язвенной болезнью. Им также проводят диагностические и общеоздоровительные мероприятия и при появлении малейших симптомов, свойственных предъязвенному состоянию, — профилактические курсы лечения.

Дети, перенесшие язвенную болезнь, в периоде полной ремиссии должны тщательно соблюдать режим питания. Противоязвенная диета назначается на 4—6 мес после начала или обострения заболевания. В дальнейшем она расширяется и соответствует обычной возрастной; исключаются из питания лишь пряности и острые приправы. Дети и подростки освобождаются от переходных экзаменов, если они следуют вскоре после обострения заболевания. На 4—6 мес их освобождают от занятий физкультурой. В дальнейшем им разрешают посещать подготовительную группу.

Диспансеризация больных язвенной болезнью и угрожаемых по язвенной болезни — важнейшее условие профилактики возникновения и рецидива этого заболевания, выдающееся достижение советского здравоохранения.

Диспансерному наблюдению подлежат: а) больные с установленным диагнозом язвенной болезни (в том числе оперированные по поводу осложнений этого заболевания); б) дети с предъязвенным состоянием; в) дети из отягощенных по язвенной болезни семей.

На каждого больного с установленным диагнозом язвенной болезни заводится диспансерная карточка, где указывается время начала обострения, его длительность, тяжесть, сроки очередного диспансерного обследования и профилактического курса лечения.

Детей с предъязвенным состоянием с точки зрения диспансеризации следует рассматривать как больных язвенной болезнью. Им назначается комплекс лечебных и профилактических мероприятий в полном объеме.

Дети из наследственно отягощенных семей, включенные в группу угрожаемых по язвенной болезни, регулярно (не реже 2 раз в год) обследуются и при появлении клинических или лабораторных признаков, свойственных предъязвенному состоянию, подвергаются диспансеризации как больные язвенной болезнью.

Активные осмотры таких детей вначале должны проводиться не реже 4 раз в год, затем 2 раза в год, а при наличии показаний — чаще. Обязательны консультации ларинголога, стоматолога, при необходимости — рентгенолога и хирурга.

Объем исследований при диспансеризации: опрос, осмотр, общий анализ крови, исследование кала на

скрытую кровь, фракционное исследование желудочного содержимого; при показаниях — рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта или эндоскопия. Обследование обычно проводится 1—2 раза в год перед курсовым противорецидивным лечением; объем и частота дополнительных исследований определяются индивидуально.

Курсовое противорецидивное лечение проводится не реже 2 раз в год (как правило, ранней весной и осенью). При необходимости (тяжелое течение язвенной болезни) добавляется третий курс. Детям, у которых обострения отмечались в зимние и летние месяцы, сроки противорецидивного лечения соответственно изменяют. Продолжительность противорецидивного лечения 4—6 нед, как правило, без отрыва от учебы.

Во время противорецидивного лечения детям следует несколько ограничить школьную нагрузку. По возвращении из школы обязателен дневной сон, перед ночным сном показана часовая прогулка на воздухе.

Больные переводятся на более строгую диету (по типу стола № 1). Комплекс медикаментозной терапии подбирается индивидуально в зависимости от клинических проявлений и тяжести перенесенного заболевания или обострения и характера секреторной функции желудка. Обычно назначается комплекс витаминов (А, группа В, U), антацидные средства (викалин, алмагель), щелочные минеральные воды, спазмолитики (но-шпа, папаверин); при сохранении изменений со стороны нервной системы (раздражительность, эмоциональная неустойчивость) — седативные средства (пипольфен, элениум). Обязательная составная часть комплекса — физиотерапия (парафин, электрофорез лекарственных веществ) и лечебная физкультура. При необходимости применяются холинолитические средства 10—14 дней. Явления субацидоза купируются капустным соком, плантаглюцидом или другими препаратами подорожника.

Противорецидивное лечение укороченными курсами следует проводить также при возникновении у больных интеркуррентных заболеваний и обострении хронических очагов инфекции.

Курсовое профилактическое лечение назначается также в случае появления предвестников обострения

язвенной болезни (боли, диспепсические расстройства). Если в течение 3—5 дней они не исчезают, больного необходимо поместить в стационар для проведения основного курса противоязвенного лечения.

В периоде диспансерного наблюдения показаны лечение сопутствующих заболеваний и санация хронических очагов инфекции.

Диспансерное наблюдение за больными язвенной болезнью следует вести не менее 5 лет после возникновения заболевания или позднего рецидива. Снимают с диспансерного учета при полной ремиссии в течение 5 лет.

## ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА НЕИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ

---

**Анатомо-физиологические особенности кишечника у детей.** Кишечник в анатомическом и функциональном отношении делится на тонкий и толстый. Первый состоит из двенадцатиперстной кишки, тощей и подвздошной.

Двенадцатиперстная кишка у детей раннего возраста располагается высоко (на уровне I поясничного позвонка) и только к 12 годам занимает такое же положение, как и у взрослых. К 4 годам длина ее почти равна длине у взрослого (18 см). Жировая клетчатка, фиксирующая кишку, появляется в 7 лет. Тощая и подвздошная кишки с возрастом также постепенно опускаются. Размещение их петель соответствует взрослому.

Наиболее интенсивный рост тонкой кишки отмечается у детей от 1 года до 3 лет и от 10 до 15 лет. Увеличение ее просвета наблюдается до 21 года.

Стенка тонкой кишки состоит из слизистого, подслизистого, мышечного и серозного слоев. Слизистая оболочка играет ведущую роль в пищеварении, осуществляя процессы переваривания и всасывания.

Кольцевые складки, увеличивающие всасывательную ее поверхность, обнаружены уже в раннем возрасте; наибольшей выраженности они достигают у детей 5—7 лет.

Слизистая оболочка густо покрыта ворсинками, общее количество которых почти такое же, как и у взрослых. Они обеспечивают поступление в кровь и лимфу продуктов переваривания белков, углеводов и др. Между ворсинками располагаются кишечные (либеркюновы) железы или крипты, вырабатывающие кишечный сок. На дне либеркюновых желез находятся панетовские клетки, в цитоплазме которых содержатся секреторные гранулы. Эти клетки осуществляют секрецию ферментов кишечного сока. По данным М. С. Маслова (1953), у детей клетки Панета находятся не только в тонкой, но и толстой кишке.

В слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки либеркюновы железы отсутствуют. Дуоденальный сок вырабатывается трубчатозачашечными бруннеровыми железами. У детей хорошо развиты либеркюновы железы и недостаточно — бруннеровы.

На всем протяжении тонкой кишки обнаруживаются лимфатические элементы, образующие в дистальном отделе тонкого кишечника скопления — пейеровы бляшки. У детей лимфатический аппарат более выражен, чем у взрослых.

Кровоснабжение тонкого кишечника осуществляется через *a. mesenterica superior*, иннервация за счет *nn. vagi* и *sympathici*.

В толстой кишке различают: слепую кишку с червеобразным отростком, восходящую ободочную, поперечную ободочную, нисходящую ободочную, сигмовидную и прямую.

Между подвздошной кишкой и слепой располагается баугиниева заслонка, уже хорошо развитая у новорожденных.

Слепая кишка у детей раннего возраста имеет воронкообразную форму, покрыта брюшиной, подвижна, таепае хорошо выражены с момента рождения ребенка, *haustra* появляются в возрасте 6 мес. К 3—4 годам она приобретает мешкообразный вид, к 7 годам опускается до уровня гребня подвздошной кости и к 14 годам перемещается в малый таз.

В течение первого года жизни заметно увеличивается червеобразный отросток, имеющий в большинстве случаев воронкообразную форму. У детей он часто расположен нетипично — позади слепой кишки, в малом тазу.

До 5 лет восходящий отдел толстой кишки по длине превосходит нисходящий, после 7 лет — нисходящая кишка становится длиннее восходящей.

У дошкольников прямая кишка располагается над входом в малый таз, в более старшем возрасте постепенно опускается в него. В результате недостаточного развития мышечного слоя, слабой фиксации слизистой и подслизистой оболочек прямой кишки у детей раннего возраста создаются предпосылки к ее выпадению. Наличие длинной брыжейки предрасполагает к инвагинациям, заворотам, грыжевым выпадениям и др. К 7 годам отмечается ее укорочение, образование жировой клетчатки, что способствует большей фиксации кишечника.

Стенку толстой кишки образуют серозная и мышечная оболочки, подслизистый и слизистый слои.

Мышечная оболочка состоит из наружного, продольного и внутреннего циркулярного слоев. Интенсивное развитие мышечного слоя (особенно круговых мышц) отмечается в возрасте 5—7 лет. В результате активных сокращений круговых мышц образуются выступы толстой кишки (*haustra coli*).

Слизистая оболочка толстой кишки не имеет циркулярных складок, ворсинок. Слизистая и подслизистая оболочки, мышечной слой толстой кишки образуют полулунные складки.

В криптах слизистой оболочки содержатся бокаловидные клетки. Продуцируемая ими слизь используется для увлажнения слизистой оболочки и формирования кала.

Кровоснабжение толстой кишки осуществляется из верхней и нижней брыжеечных артерий. Иннервируется она интрамуральным (аузрбаховским и мейснеровским) и экстрамуральным нервными сплетениями.

Кишечнику отводится основная роль в процессе пищеварения. В нем происходит дальнейший гидролиз пищевых веществ, поступивших из желудка. Особое место в пищеварении занимает двенадцатиперстная кишка, слизистая оболочка которой продуцирует ферменты (энтерокиназа, щелочная фосфатаза), вещества гормональной природы (секретин, холецистокинин, вилликинин). В области впадения желчного протока обнаружен датчик ритма, задающий частоту сокращений двенадцатиперстной и тонкой кишок (цит. по В. Я. Бродскому, 1974). Сок двенадцатиперстной кишки содержит внутренний фактор, необходимый для всасывания цианокобаламина.

Бруннеровы железы вырабатывают густую бесцветную жидкость слабощелочной реакции. В ней содержатся муцин, близкий по своим свойствам к муцину желудочного сока, и пепсиноподобный фермент, активирующийся соляной кислотой.

Предполагают, что бруннеровы железы выполняют защитную функцию, обволакивая слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки густым секретом.

В кишечном соке различают две части: жидкую и плотную, состоящую из отторгнутых от слизистой оболочки эпителиальных клеток и содержащую основную массу клеточных ферментов. Исследованиями последних лет установлено, что образование последних начинается в либеркиюновых железах, а заканчивается на поверхности ворсинок. В результате сокращения кишки происходит отрыв клеток, содержащихся в верхней части ворсинок, распад их и выход ферментов в окружающую жидкость.

Плотная часть кишечного сока содержит также небольшое количество лейкоцитов, слизь (секрет бокаловидных клеток), ферменты (энтерокиназа, щелочная фосфатаза, пептидазы, нуклеотидаза, нуклеиновая фосфолипаза, карбогидразы). У взрослых в кишечном секрете насчитывается около 22 ферментов.

По данным И. Б. Беркович, М. Б. Коссюры (1963), железы слизистой оболочки тонкой кишки уже с самого раннего возраста способны секретировать кишечный сок, содержащий все необходимые для расщепления пищи кишечные ферменты (липазу, амилазу, пептидазы, энтерокиназу, фосфатазу, сахаразу и др.). Жидкая часть его содержит минеральные вещества и в небольшом количестве ферменты, мукопротеин.

Следовательно, тонкий кишечник выполняет одну из важнейших функций — всасывание белков, жиров, углеводов, воды, солей и витаминов. Процесс всасывания определяется активностью ферментов в кишечном соке, наличием керкринговых складок слизистой оболочки, увеличивающих поверхность ее более чем в 2 раза, и ворсинок слизистой. Осуществляется он преимущественно в тощей и подвздошной кишках. Белки всасываются в виде аминокислот, жиры — в виде мыл, глицерина, жирных кислот, углеводы — моносахаридов. В процессах пищеварения большую роль играют также панкреатический сок и желчь.

Моторная функция кишечника характеризуется различными видами сокращений.

Согласно современным представлениям, кишечные сокращения могут быть разделены на 4 типа: 1) ритмическая сегментация, 2) маятникообразные, 3) перистальтические, 4) антиперистальтические.

Ритмические, или сегментарные, сокращения (ритмическая сегментация), маятникообразные сокращения обеспечивают перемешивание и растирание содержимого, перистальтические — продвижение его по кишечнику. Илеоцекальный сфинктер регулирует переход содержимого из тонкой кишки в толстую.

Толстая кишка осуществляет дальнейшее продвижение содержимого из тонкой кишки, секрецию сока, всасывание (преимущественно воды), формирование кала и его эвакуацию.

Сок толстых кишок имеет жидкую и плотную части. Последняя состоит из отторгнутых, распадающихся эпителиальных клеток,

небольшого количества лимфоидных элементов и содержит щелочную фосфатазу, липазу, амилазу, пептидазы, нуклеазу.

Жидкая часть — прозрачная, слегка опалесцирующая жидкость щелочной реакции, содержащая органические и неорганические вещества (в небольшом количестве), воду (до 98—99%).

В толстой кишке происходит всасывание главным образом железа, фосфора, щелочей, незначительно — питательных веществ. Особенно интенсивно всасывается вода. Дополнительно перевариваются растительная клетчатка и соединительная ткань.

Моторика толстого кишечника складывается из маятникообразных (больших и малых) движений, обеспечивающих перемешивание содержимого, и перистальтических, антиперистальтических и «массо-сокращений», осуществляющих продвижение химуса и опорожнение кишечника.

Продолжительность прохождения пищи по желудочно-кишечному тракту составляет в среднем 15 ч, из них 7—8 ч — продвижение по тонким кишкам, 4—12 — по толстым (М. С. Маслов, 1953).

Большая роль в процессах синтеза витаминов, ферментов, конечного разложения компонентов пищеварительных секретов, остатков непереваренной пищи, предохранении организма от внедрения и размножения патогенных микроорганизмов принадлежит микрофлоре толстого кишечника. Бактерии в кишечнике появляются с 1-го дня жизни и представлены энтерококками, кишечной палочкой, головчатыми бактериями, протеем и др. В дальнейшем кишечная флора становится разнообразнее и по своему составу приближается к флоре взрослого человека. У детей старшего возраста насчитывается более 24 видов микробов.

**Методы исследования функционального состояния кишечника.** Методы диагностики, направленные на изучение функций кишечника, имеют большое значение в установлении окончательного диагноза заболевания.

Выбор тех или иных методов функциональной диагностики в большей мере определяется тщательностью собирания анамнеза и клинического обследования больного.

Многие заболевания кишечника клинически проявляются симптомами, свидетельствующими о нарушении процессов секреции, пищеварения и всасывания. К ним можно отнести глютенную болезнь (целиакию), дисахаридазную недостаточность и др. Для дискинезий кишечника в первую очередь характерно нарушение моторной функции.

Однако не всегда болезни кишечника сопровождаются отчетливыми клиническими признаками нарушения той или иной его функции. Поэтому при патологии желудочно-кишечного тракта необходимо проводить не только общепринятые, но и специальные методы исследования, в частности изучение пищеварительной, вса-

сывательной, двигательной функций кишечника, что позволит выработать индивидуальный подход к терапии.

Тонкой кишке, как известно, принадлежит основная роль в процессах пищеварения. Пищевые вещества, поступившие в ее полость, подвергаются воздействию ряда протеолитических, липолитических, амилолитических ферментов, осуществляющих начальные стадии гидролиза белков, жиров, углеводов.

Пищеварение в полости кишки (полостное) происходит под влиянием ферментов, продуцируемых желудочными и поджелудочными железами (пепсин, трипсин, химотрипсин, амилаза, липаза и др.) и кишечником (энтерокиназа, щелочная фосфатаза, пептидазы и др.).

Промежуточные и заключительные этапы гидролиза совершаются на поверхности тонкой кишки с помощью мембранного (пристеночного) пищеварения. Последнее осуществляется ферментами, фиксированными на клеточной мембране на границе внеклеточной и внутриклеточной сред. К ним относятся панкреатические (амилаза, липаза, протеаза и др.) и кишечные ферменты (олигосахаридазы, олигопептидазы, моноглицеридилназы и др.), синтезируемые внутри кишечных клеток (А. М. Уголев и соавт., 1974).

Таким образом, для характеристики пищеварительной функции кишечника используется определение ферментов, находящихся в кишечном соке (полостное пищеварение) и пристеночно (мембранное или пристеночное пищеварение).

*Методы исследования полостного пищеварения.* Для оценки состояния полостного пищеварения определяют активность энтерокиназы и щелочной фосфатазы в дуоденальном соке или содержимом тонкой кишки.

Энтерокиназа продуцируется верхним отделом тонкой кишки, является специфическим активатором трипсиногена панкреатического сока.

В отличие от энтерокиназы щелочная фосфатаза находится не только в кишечнике, но и в желудке, печени, поджелудочной железе, желчи и др. Однако основным органом, вырабатывающим щелочную фосфатазу, является кишечник. Она способствует расщеплению моноэфиров фосфорной кислоты (присутствующих в фосфоропротейнах и фосфолипидах), а также фосфорных эфиров моносахаридов.

Энтерокиназа в кишечном соке определяется по методике Шлыгина (1964), щелочная фосфатаза — по методике Фоминой (1964).

Изменение секреции ферментов отмечено при различных заболеваниях кишечника (хронические энтероколиты, неспецифический язвенный колит, целиакия и др.). Степень нарушения ферментативных сдвигов (снижение или повышение активности ферментов) зависит от формы и тяжести процесса.

Повышение активности кишечных ферментов может являться компенсаторной реакцией в связи с нарушениями кишечного пищеварения, недостаточностью секреторной функции желудка или поджелудочной железы и др.

Таким образом, для правильной трактовки полученных результатов изучения полостного пищеварения необходимо сопоставление их с данными функционального состояния сопряженных органов пищеварения, тяжестью, формой основного заболевания, что в конечном итоге позволит выработать у детей индивидуальный подход к терапии.

*Методы исследования мембранного пищеварения* еще не нашли широкого применения в педиатрической практике. Однако успехи в распознавании и лечении целиакии, дисахаридазной недостаточности и других во многом обязаны внедрению в клинику методов исследования мембранного пищеварения, позволивших установить дефицит ферментов в слизистой оболочке кишечника, обуславливающих характер течения заболевания. Эти методы могут быть разделены на косвенные и прямые.

К косвенным методам относятся: определение рН кала, молочной кислоты в кале, дисахаридов в кале и моче, пробы на толерантность с нагрузкой дисахаридами; рентгенологическое исследование с использованием смеси бария и дисахаридов.

Прямые методы позволяют определять активность ферментов в слизистой оболочке кишки. А. М. Уголевым с соавторами (1969) разработан прямой метод исследования пристеночного пищеварения, основанный на сравнении амилолитической активности 5 проб слизистой оболочки тонкой кишки.

Первая проба (С), полученная при кратковременном промывании биопсированного кусочка, отражает ферментативную активность межворсинчатых пространств, то есть активность энзима, участвующего в полостном пищеварении. Последующие 3 пробы (Д<sub>1</sub>, Д<sub>2</sub> и Д<sub>3</sub>), полученные в процессе последовательной десорбции кусочка слизистой оболочки, отражают активность фермента, адсорбированного кишечной стенкой, то есть участвующего в процессах мембранного пищеварения. Определяют сумму десорбируемых ферментов (ΣД). Пятая проба (Г) показывает активность гомогената и позволяет учесть количество фермента, прочно связанного с кишечными клетками.

Все количество фермента, участвующего в пристеночном пищеварении, определяется суммой ΣД и Г.

Вычисляют коэффициент, характеризующий отношение десорбируемой фракции к полостной  $\frac{\Sigma Д}{С}$ , а также отношение пристеночного пищеварения к полостному  $\frac{\Sigma Д + Г}{С}$ .

Копрологический метод дает возможность судить о характере процессов пищеварения.

Изменения количества, формы, консистенции, цвета кала, определяемые макроскопически, могут быть ценными для установления диагноза.

Так, увеличение каловых масс характерно для панкреатитов, болезни Гиршпрунга, целиакии и др. «Овечий» кал наблюдается у больных язвенной болезнью, но чаще.— при гипертонической форме дискинезии кишечника.

Жидкий стул у детей выявляется при энтеритах и энтероколитах, неврозах; кашицеобразный — при хронических панкреатитах, хронических колитах и др. Обесцвеченные, глинистые, жирные испражнения, вызванные отсутствием желчных пигментов, отмечаются у больных с атрезией желчных путей, гипертонической формой дискинезии билиарной системы, болезнью Боткина. Наличие крови в испражнениях наблюдается при гемоколитах, полипах и опухолях прямой кишки. Дегтеобразный стул у больных свидетельствует о гастродуоденальном кровотечении либо кровотечении из верхнего отдела тонкой кишки.

У больных с локализацией патологического процесса в толстой кишке нередко выявляется слизь в каловых массах.

Обильное выделение слизи, покрывающей поверхность испражнений, наблюдается у больных с левосторонним колитом; слизь, выделяющаяся в конце акта

дефекации, чаще отмечается у детей, страдающих воспалительными заболеваниями прямой кишки.

Выделение слизи наблюдается и при поражении верхнего отдела толстого кишечника, однако в этих случаях она смешана с фекальными массами.

Характерным для colitis membranacea является обильное выделение слизи в виде полупрозрачных лент или пленок.

Примесь гноя к каловым массам появляется при тяжелых язвенно-некротических поражениях толстого кишечника (неспецифический язвенный колит, колиты инфекционной этиологии и др.).

Диагноз глистной инвазии может быть поставлен только в случае обнаружения в кале члеников глистов или отдельных особей.

Особую ценность для клиники имеет микроскопическое исследование кала. Так, при патологии поджелудочной железы в кале определяются многочисленные плохо переваренные мышечные волокна с поперечной исчерченностью, большое количество нейтрального жира и крахмальных зерен.

В случае заболеваний гепато-билиарной системы, сопровождающихся недостаточным поступлением желчи в кишечник, в кале выявляется обилие кристаллов жирных кислот.

При воспалительных и язвенных поражениях толстой кишки в кале увеличивается количество лейкоцитов, появляются эритроциты. Обнаружение неизмененных эритроцитов указывает на кровотечение из нижнего отрезка толстой кишки.

Воспалительные заболевания кишечника, протекающие с аллергическим компонентом, и заболевания аллергической природы сопровождаются увеличением количества эозинофилов.

Микроскопия кала позволяет обнаружить яйца глистов, самих простейших или их цисты.

Химическое исследование кала, несмотря на ценность для клиники, не нашло еще широкого применения.

Сдвиг pH кала в кислую сторону ( $-4,5-5$ ) наблюдается при дисахаридазной недостаточности, инфантилизме (целиакии) и др.

Повышенное выделение с калом мукопротеинов характерно для больных муковисцидозом.

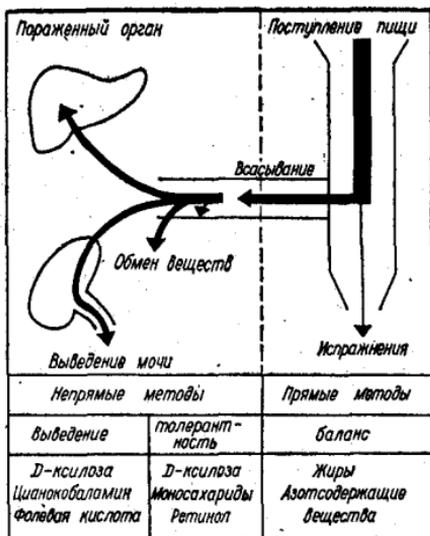


Рис. 2. Схема, показывающая различные методы изучения всасывания в кишечнике (по Hämmerl и Attnan).

Определение в кале жиров и их фракций ценно для дифференциальной диагностики таких заболеваний, как муковисцидоз, целиакия, ангиохолециститы.

Необходимо подчеркнуть, что копрологические исследования следует проводить на фоне специальной диеты (М. И. Певзнер) в первые 3 дня после поступления ребенка в стационар.

Изучение всасывательной функции кишечника возможно как прямыми, так и непрямыми методами (рис. 2).

К первым относится метод балансов, при котором больному вводят внутрь точно взвешенное количество вещества, подлежащего изучению, после чего исследуют кал.

Разность между поглощением и накоплением данного вещества указывает на состояние всасывания в кишечнике.

Из непрямых методов чаще применяют выделительные тесты (всасывание D-ксилозы, цианокобаламина, фолиевой кислоты), отвечающие основному требованию: используемое вещество не изменяется в организме, всасывается в кишечнике вместе с пищей и выделяется с мочой в количестве, зависящем от всасывания в кишечнике.

Тесты на толерантность, позволяющие выявить резервные возможности пораженного органа, занимают еще скромное место в общем диагностическом комплексе. Сущность их сводится к введению внутрь определенного количества изучаемого вещества, концентрация которого на протяжении 2—3 ч измеряется в периферической крови.

*Метод аспирационной биопсии* — один из наиболее информативных диагностических методов, с помощью которого можно изучить структуру слизистой оболочки.

Для биопсии применяются одноканальные и двухканальные биопсионные зонды, принцип работы которых основан на аспирации слизистой оболочки с последующим отсечением ткани биопсионным ножом.

Биопсию рекомендуется проводить после предварительного рентгенологического обследования. Оно помогает выявить непроходимость кишечника, наличие язвы, при которых биопсия противопоказана.

Полученные биоптаты подвергаются морфологическому, гистологическому и гистохимическому исследованиям. С помощью электронного микроскопа можно изучить ультраструктуру слизистой оболочки.

Метод аспирационной биопсии ценен еще и тем, что позволяет брать пробы из различных отделов кишечника. Это дает возможность провести сравнительный анализ полученных данных.

## Дуодениты

Дуодениты у детей старшего возраста, как правило, вторичны, имеют хроническое течение, сопутствуя другим заболеваниям желудочно-кишечного тракта (гастриту, язвенной болезни, ангиохолециститам, ангиохолитам и др.).

Первичные дуодениты, по данным Б. Я. Резника, Н. И. Коваль (1971), отмечены только в 3,2% случаев.

**Этиология и патогенез.** Хронические дуодениты у детей полиэтиологичны. Они возникают в результате нарушения режима питания (нерегулярность питания, сухоядение, преобладание жареных, острых блюд, нарушение количественного состава пищи и др.), интоксикаций, обусловленных перенесенными острыми заболеваниями, очагами хронической инфекции, пищевой аллергии. В последние годы обращают внимание на возможность поражения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки вследствие нерационального использования медикаментов (анальгина, ацетилсалициловой кислоты, антибиотиков, кортикостероидов и др.), изменения иммунологической реактивности организма — дефицита иммуноглобулинов (особенно IgA), обеспечивающих резни-

стенность слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (А. В. Мазурин, 1976). Данные литературы подтверждают возможную роль генетических факторов в развитии некоторых заболеваний желудочно-кишечного тракта.

На основании морфологических исследований можно предположить, что при хронических дуоденитах, как и при хроническом гастрите, в результате воздействия различных факторов происходит структурная перестройка слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, обусловленная дистрофическими изменениями, снижением резистентности к воздействиям, нарушением процессов регенерации.

**Симптоматология.** Учитывая, что поражения двенадцатиперстной кишки, как правило, сопутствуют заболеваниям желудка, желчевыделительной системы, печени, кишечника, симптоматология их во многом определяется клиническими проявлениями основного заболевания.

При сочетании дуоденита с гастритом наиболее характерны поздние боли, возникающие независимо от характера пищи. Чаще всего они ноющего характера, иногда ощущаются в виде жжения, чувства распирания; локализованы в эпигастрии.

Болевому синдрому сопутствуют тошнота, отрыжка, рвота, изжога, пониженный аппетит и др.

При пальпации живота отмечается болезненность в области эпигастрия, пупка, особенно — в пилородуоденальной области. У некоторых больных обнаруживаются вздутие верхнего квадранта живота, положительный симптом Менделя.

При дуоденитах, сопровождающих язвенную болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, наиболее выражен болевой синдром и менее — диспепсический.

Боли носят постоянный характер, отмечаются и в ночное время, и натощак, иррадиируют в поясницу. Прием пищи, как правило, вызывает облегчение, уменьшает остроту болевого синдрома.

Из диспепсических симптомов наблюдаются рвота, тошнота.

При пальпации живота ощущаются напряжение прямых мышц, выраженная болезненность в эпигастрии и пилородуоденальной области, кожная гиперестезия передней брюшной стенки.

Для дуоденитов, сочетающихся с заболеваниями билиарной системы, характерна стойкость болевого синдрома. Боли чаще локализуются в правом подреберье, непостоянны по длительности, иррадируют в правое плечо и правую руку; возникновение их не зависит от времени приема пищи. Боли могут ощущаться в виде чувства тяжести или распирания в правом подреберье, жжения, покалывания. У многих детей они сопровождаются рвотой, тошнотой, головной болью, головокружением, слабостью. Со стороны сердца выявляются приглушенность тонов, функциональные шумы, изменение ритма сердца и др.

При пальпации живота отмечается болезненность в эпигастральной области и правом подреберье. Край печени выступает на 2—3 см ниже реберной дуги; симптомы Ортнера, Мэрфи, Егорова положительные.

У всех больных наблюдаются проявления общей интоксикации: бледность кожного покрова, желтые круги под глазами, сухость кожи, похудание.

Клиника изолированного поражения двенадцатиперстной кишки сходна с таковой при язвенной болезни (см. с. 39).

**Лабораторно-функциональная диагностика.** При исследовании порции «А» дуоденального содержимого обнаруживают большое количество слущенного эпителия, слизи, лейкоцитов, у некоторых детей — билирубината кальция и кристаллов холестерина.

В последние годы активно внедряется рентгенологическое исследование в условиях искусственной гипотонии с применением релаксантов, обеспечивающих длительное контрастирование двенадцатиперстной кишки, временное выключение двигательной функции и равномерное расширение ее отделов.

Обычное рентгенологическое исследование двенадцатиперстной кишки не удовлетворяет клиницистов, так как быстрая эвакуация бариевой смеси из кишки не дает возможности детально изучить особенности ее рельефа.

Методика дуоденографии с применением релаксантов предложена и разработана Ф. Н. Казаковым (1966).

За 2 ч до приема бариевой взвеси больному натощак дают выпить 10—15 мл 2% раствора новокаина, за 10—15 мин — повторно это же количество новокаина; одновременно вводят подкожно 1 мл 0,1% раствора атропина. Больного укладывают на правый бок на

10—15 мин, он принимает  $\frac{1}{2}$  порции или всю порцию контрастного вещества, вновь ложится на правый бок, затем на спину, на левый бок и на живот. В каждом из этих положений он находится в течение 1—2 мин. Производится 6—8 снимков в положении больного лежа в прямой передней и задней проекциях и в положении стоя — обзорные и прицельные снимки с дозированной компрессией или без нее.

По данным А. М. Чередниченко, В. А. Алениной (1972), у детей при дуоденитах наблюдается несколько видов изменения рельефа слизистой оболочки: а) деформированный, грубый в связи с утолщением и расширением складок; б) неравномерный, беспорядочный, нечеткий из-за большого количества слизи; в) зернистый вследствие того, что контрастная масса определяется в виде мелких точечных кровоизлияний.

По мнению авторов, отсутствие искусственной гипотонии при правильно проводимой методике можно расценивать как патологический признак, так как в неповрежденной кишке не могут одновременно наблюдаться и гипертонус и расслабление.

При исследовании моторики двенадцатиперстной кишки пользуются методом радиотелеметрии, который в комплексе с другими диагностическими тестами позволяет дать наиболее полную функциональную характеристику исследуемого органа.

Основная часть радиотелеметрической системы — микроминиатюрный герметизированный радиопередатчик (радиокапсула). Радиосигналы, излучаемые капсулой, воспринимаются антенной, передаются в приемно-анализирующее устройство и регистрируются самописцем в виде кривой, позволяющей судить о колебаниях исследуемого параметра (температуры, давления, рН).

У детей с дуоденитами определяются усиление сократительной деятельности двенадцатиперстной кишки, нарушение регулярности чередования волн сокращений, регистрация нулевого и отрицательного давлений в промежутках между сокращениями (В. И. Дедловская, А. Н. Чередниченко, 1973).

Большим подспорьем в диагностике дуоденитов явилось внедрение эндоскопического метода исследования слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки, который расширил наши представления о патологии двенадцатиперстной кишки, и в совокупности с другими методами позволил отифференцировать функциональные нарушения от органических.

По данным А. В. Мазурина с соавторами (1975), Е. Г. Лившиц с соавторами (1976), поражения двенадцатиперстной кишки могут протекать в виде поверхностного, гипертрофического и смешанного дуоденитов.

Для поверхностного дуоденита характерны отечность и утолщение складок слизистой оболочки, очаговая гиперемия.

При гипертрофическом дуодените наблюдаются выраженная отечность и гиперемия слизистой оболочки, мелкоочечные геморрагии, слизисто-фиброзный налет.

Для смешанного дуоденита характерны участки атрофии на фоне отечной и гиперемированной слизистой оболочки.

В случае вовлечения в патологический процесс луковицы двенадцатиперстной кишки отмечаются отечность, множественные эрозии слизистой оболочки; в центре эрозии — налет слизи или фибрина.

С помощью эндоскопического метода можно выявить также нарушения двигательной функции двенадцатиперстной кишки в виде рефлюкса-пилорита (заброс содержимого из луковицы двенадцатиперстной кишки в желудок), рефлюкса-бульбита (заброс содержимого двенадцатиперстной кишки в луковицу), усиление перистальтики, повышенный тонус кишки, а также наличие новообразований.

Один из наиболее информативных методов диагностики дуоденитов — прицельная биопсия слизистой двенадцатиперстной кишки. В литературе имеются единичные описания морфологических исследований биоптата из двенадцатиперстной кишки у детей (К. А. Аскамбаева, И. И. Гринцевич, 1971; Е. Г. Лившиц с соавт., 1976), которые подтверждают высокую ценность указанного метода.

Морфологически поверхностный дуоденит характеризуется отечностью и выраженной инфильтрацией стромы, наличием расширенных сосудов с явлениями стаза; в поверхностном эпителии выражены дистрофические изменения: отсутствие четких границ между клетками, уплощение последних, вакуолизация цитоплазмы и атипичное расположение ядер.

При диффузном дуодените отмечаются те же изменения, что и при поверхностном, однако выраженная

клеточная инфильтрация наблюдается в слизистой, подслизистой оболочках и в мышечном слое.

Атрофический дуоденит характеризуется дистрофическими изменениями эпителиальных клеток, дуоденальных желез, уплощением слизистой оболочки, уменьшением длины и атрофией ворсинок I—II степени.

Следует отметить, что применение методов радиотелеметрии, эндоскопии, биопсии слизистой оболочки возможно в условиях специализированных гастроэнтерологических детских отделений.

Диагноз дуоденитов устанавливается на основании данных анамнеза, клинических проявлений, лабораторно-функциональных методов исследования.

Дифференциальный диагноз проводится с заболеваниями желудка (гастрит, язвенная болезнь), печени, желчевыделительной системы, кишечника.

**Лечение.** Большое значение имеет диетотерапия. Необходимо учитывать основное заболевание, которому сопутствует дуоденит. При наличии язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки назначаются последовательно диеты № 1а (3—7 дней), № 1б (10—15 дней), № 1в (7—10 дней) и № 1 по Певзнеру, которую целесообразно поддерживать в течение 4—6 мес.

При гастритах и функциональных нарушениях желудка с повышенной и нормальной кислотностью применяется диета № 1; при гастрите, протекающем на фоне пониженной кислотности, — диета № 2.

В случае сочетания дуоденитов с заболеваниями желчевыделительной системы и печени рекомендуется диета № 5а (до 7 дней), затем № 5.

Из медикаментов назначают антиспастические препараты (атропин, платифиллин, беллоид и др.; см. также с. 380), противовоспалительные средства и адаптогены (викалин, плантаглоцид, пентоксил, метилурацил и др.; см. также с. 394), витамины группы В, аскорбиновую кислоту, никотиновую кислоту, ретинол, токоферола ацетат в дозах, в 2—3 раза превосходящих нормы суточной потребности здоровых детей. Применяют также препараты симптоматической терапии (натуральный или искусственный желудочный сок, пепсин — при пониженной кислотности; окись магния, карбонат магния, алмагель — при повышенной кислотности желудочного сока, метионин, липокаин и др.):

Из физиотерапевтических процедур рекомендуются парафиновые аппликации на область желудка и двенадцатиперстной кишки; диатермия симпатических шейных узлов, электрофорез 5% раствора новокаина, брома, кальция хлорида.

Лечение в стационаре должно продолжаться не менее 4—6 нед; после стихания острых явлений детей целесообразно направлять в местные специализированные санатории. Реабилитационное лечение на бальнеологических курортах (Миргород, Трускавец, Железноводск, Ессентуки и др.) показано не менее чем через 3 мес после выписки из стационара.

Профилактика проводится в осенне-зимний и весенний периоды года. При этом основное внимание уделяется правильной организации питания, режима труда и отдыха дома и в школе; своевременной санации очагов хронической инфекции, систематического лечения основного заболевания.

### Дискинезии<sup>1</sup>

Под дискинезиями понимают нарушение двигательной и тонической функций кишечника.

Установлено, что дискинезии кишечника могут быть самостоятельными заболеваниями, а также сопутствовать ряду заболеваний внутренних органов.

**Этиология и патогенез.** Сущность болезни состоит в нарушении местных механизмов регуляции моторной деятельности кишечника, в результате чего изменяется тонус кишки (спазм или атония), ускоряется или замедляется перистальтика (Т. Н. Забелина, 1976).

В различных отделах кишечника одновременно могут наблюдаться оба типа нарушений, но чаще преобладает один из них.

Дискинезии кишечника могут сопутствовать заболеваниям пищеварительного тракта, а также заболеваниям, локализующимся вне его. Это положение подтверждается данными изучения функционального состояния кишечника (в частности толстого) у детей с патологией желудка, кишечника, гепато-билиарной, мочевыделительной систем и др. В большинстве случаев отмечается

<sup>1</sup> У детей грудного и раннего возраста см. с. 323.

спастическое состояние всей толстой кишки или ее отделов.

В возникновении вторичных дискинезий кишечника играют роль висцеро-кортико-висцеральный, эндокринный, медиаторный, токсико-аллергический механизмы.

Одним из этиологических факторов, способствующих формированию дискинезий кишечника у детей, являются глистные инвазии (аскаридоз, трихоцефалез, тенидозы, трематодозы и др.). Паразитируя в кишечнике, гельминты оказывают токсическое и раздражительное воздействие, приводя к спазму толстой кишки.

Дискинезии кишечника часто наблюдаются у детей, не имеющих того или иного заболевания, на фоне которого могло бы возникнуть нарушение двигательной функции толстого кишечника. Как правило, это дети легко возбудимы, с лабильной нервной системой. Очевидно в данном случае мы имеем дело с аналогичными заболеваниями у взрослых, которые расцениваются как невроз толстой кишки или как частичное проявление общего невроза с нейровегетативными проявлениями (Э. М. Гельштейн, В. Ф. Зеленин, 1966).

**Клиника.** У детей, страдающих дискинезией кишечника, отмечаются периодические кратковременные схваткообразные боли в животе, не имеющие определенной локализации и иррадиации. Иногда они сопровождаются чувством тяжести в животе, распирающего. Часто больных беспокоит метеоризм, в редких случаях значительно выраженный.

Очень часто дети жалуются на запор. Стул бывает один раз в 2—3 дня, иногда 1 раз в неделю, имеет вид овечьего кала. В отдельных случаях родители обращают внимание на запоры, чередующиеся с поносами.

Дискинезия кишечника может протекать по гипертоническому или гипотоническому типу.

Гипертоническая форма дискинезии характеризуется запорами, периодическими, схваткообразными болями в животе, метеоризмом.

Объективно отмечают вздутие живота, болезненность по ходу кишечника, спастически сокращенная вся толстая кишка или некоторые ее отделы. У больных с длительными запорами в ректальной ампуле можно прощупать каловые камни; при пальцевом исследовании выявляется гипертония анальных сфинктеров, вслед-

ствии чего проведение ректороманоскопии затруднительно.

На рентгенограмме толстая кишка спастически сокращена, в некоторых случаях имеет вид шнура. Гаустры неравномерны.

При гипотонической форме дискинезии кишечника, как и гипертонической, наблюдаются запоры. Однако отсутствуют боли в животе, метеоризм. Пальпаторно обнаруживается расширенная и заполненная каловыми массами толстая кишка.

Ректальное пальцевое исследование выявляет пониженный тонус анальных сфинктеров.

Рентгенологически определяется расширение ободочной кишки, замедление перистальтики, сглаженность гаустр.

Диагноз дискинезии кишечника устанавливается на основании жалоб ребенка, данных объективного и рентгенологического исследований. Больные нуждаются в тщательном всестороннем обследовании, позволяющем установить наличие заболеваний желудочно-кишечного тракта, мочевыделительной системы, эндокринной патологии, на фоне которых часто развиваются дискинезии кишечника. Заболевание необходимо дифференцировать с психогенными запорами (см. с. 113), болезнью Гиршпрунга (см. с. 296), долихосигмой (см. с. 110), трещиной заднего прохода. Следует также проводить дифференциальную диагностику между формами дискинезии кишечника (гипертоническая или гипотоническая), что является необходимым условием рациональной их терапии.

**Лечение** дискинезий кишечника проводится с учетом основного заболевания, которому они сопутствуют, и формы дискинезии. В частности, гипертоническая и гипотоническая формы требуют дифференцированного подхода к назначению физиотерапевтических процедур, лечебной физкультуры, минеральных вод, диетотерапии.

При гипертонической форме дискинезии применяют хвойные, солено-хвойные ванны через день или ежедневно длительностью 10—15 мин, температура воды 36—37° С, № 10—12. Показаны также горячие пресные ванны (сидячие) ежедневно или через день длительностью 10—15 мин, температура воды 38—39° С, № 8—12.

С целью ликвидации болевого синдрома назначают парафиновые, озокеритовые аппликации на область жи-

вота продолжительностью 20—30 мин ежедневно или через день, всего 8—10 процедур. Можно также использовать теплые грелки.

Из физиотерапевтических процедур показаны кальций-электрофорез на воротниковую зону или по общей методике Вермея, гальванизация поясничной области или воротниковой зоны ежедневно или через день; на курс лечения 15—20 процедур.

Лечебная физкультура предусматривает комплекс упражнений, направленных на расслабление мышц туловища, брюшной стенки, конечностей. Назначается легкий массаж живота.

Минеральные воды назначаются с учетом кислотности желудочного сока по  $\frac{1}{3}$ — $\frac{3}{4}$  стакана до или после приема пищи. В последнее время доказана эффективность их применения после еды при гиперацидных состояниях (В. Т. Коробицин, Л. А. Серебряна, 1975). Температура минеральной воды должна быть 40—45° С, длительность курса — не менее 1 мес.

Из медикаментозных средств при гипертонической дискинезии применяют спазмолитические препараты, малые транквилизаторы, ганглиоблокаторы (подробно см. с. 377).

При гипотонической форме дискинезии показаны закаливающие процедуры (обтирание, обмывание, души, соленые ванны; в зимнее время — общие облучения возрастающими дозами УФО).

Назначаются электрофорез тиамин, аскорбиновой кислоты по назальной или общей методике Вермея; электростимуляция мышц живота тетанизирующим и экспоненциальным током по 8—10 мин через день, на курс лечения 10—15 процедур.

Показаны упражнения, укрепляющие мышцы брюшного пресса и спины, массаж живота и поясницы.

Минеральные воды назначаются с учетом кислотности желудочного сока комнатной температуры, по  $\frac{1}{3}$ — $\frac{3}{4}$  стакана (не менее 1 мес).

Из терапевтических средств применяют антихолинэстеразные препараты (прозерин, галантамин), витамины группы В, слабительные средства (солевые и растительного происхождения; подробно см. с. 382).

Дети с невротическим состоянием, у которых диагностируются дискинезии кишечника, должны соблюдать

режим (рациональное чередование занятий и отдыха, устранение чрезмерной учебной нагрузки, достаточное пребывание на свежем воздухе, занятия в спортивных секциях и др.).

Таким больным показаны водные процедуры, лечебная гимнастика, а также препараты железа, глицерофосфат, поливитамины, седативные средства.

### Болезнь Крона

Клиническая симптоматика, рентгенологическая картина и патологическая анатомия неспецифического воспалительного заболевания подвздошной кишки у взрослых впервые подробно изучены и описаны В. В. Crohn (1932). В дальнейшем оно получило название терминального (регионарного) илеита, или болезни Крона.

Заболевание встречается редко; у детей раннего и подросткового возраста — в единичных случаях (С. И. Юпатов, В. Н. Поздняк, 1970; Б. Г. Литвак, 1971; Н. Г. Шавга, 1972, и др.).

Регионарный илеит относят к группе кишечных гранулематозов. Гранулемы, состоящие из гигантских эпителиоидных клеток, обнаруживаются в подслизистом слое пораженных отделов кишки и лимфатических узлах.

Этиология и патогенез болезни Крона недостаточно изучены.

Поиски специфического возбудителя заболевания положительного результата не дали.

Предполагают, что на развитие воспалительного процесса в подвздошной кишке могут влиять перенесенные острые инфекционные заболевания кишечника (дизентерия), глистные инвазии, аллергозы, врожденные дефекты сосудов, в частности брыжейки кишечника, predisposing к формированию патологического процесса.

Известно, что терминальная петля подвздошной кишки является границей между тонкой и толстой кишкой, разделяет их баугиниева заслонка. Вследствие несовершенства ее функции у детей возможен застой содержимого тонкой кишки, забрасывание содержимого толстой кишки в тонкую, ведущее к механическому раздражению слизистой оболочки.

По мнению Е. С. Рысса (1966), ведущим этиологическим фактором является поражение лимфатической системы кишечника. По-видимому, начальным этапом служит увеличение регионарных мезентериальных лимфатических узлов, приводящее в дальнейшем к закупорке лимфатических сосудов и гранулематозному лимфангоиту.

При патоморфологическом исследовании пораженного участка кишечника отмечают резкое утолщение и отечность его стенки, гипертрофию мышечного слоя. В толще стенки обнаруживаются диффузные инфильтраты, нередко с примесью гигантских клеток инородных тел из содержимого кишечника (И. В. Давыдовский, 1958).

Патоморфологическая картина начальных стадий болезни Крона напоминает банальный терминальный илеит: отек всех слоев кишки, гиперплазия лимфоидного аппарата, лейкоцитарная инфильтрация слизистой оболочки.

Выраженные формы болезни характеризуются сужением просвета кишки, утолщением и ригидностью ее стенок. Слизистая оболочка изъязвлена, брыжейка инфильтрирована.

Конечным исходом заболевания является склероз всей стенки кишки, приводящий к сужению ее просвета, а также склероз регионарных лимфатических узлов и сосудов.

**Клиническая симптоматология и диагноз.** Клинически В. В. Стоhn разделил илеиты на 4 группы: 1) с острым течением, напоминающим острый аппендицит; 2) сопровождающийся приступами коликообразных болей с наличием крови и слизи в кале; 3) осложнившийся кишечной непроходимостью; 4) осложнившийся внутренним или наружным свищом.

Различают острую и хроническую стадии заболевания. Острая стадия характеризуется повышением температуры до 38—39° С, многократной рвотой, появлением коликообразных болей в правой подвздошной области, жидкого стула с примесью слизи и крови.

При объективном исследовании отмечаются вздутие живота, усиленная перистальтика кишечника, напряжение мышц в правой подвздошной области, положительные симптомы Щеткина — Блюмберга, Воскресенского,

В периферической крови выявляются лейкоцитоз до 16 000—20 000, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Хроническая стадия характеризуется периодическими схваткообразными болями в животе, усиливающимися после приема пищи, жидким стулом с примесью крови и слизи, периодическим повышением температуры до субфебрильных цифр, развитием гипохромной анемии, истощения.

У детей чаще всего встречается острая форма заболевания, причем в грудном возрасте болезнь Крона может напоминать токсическую диспепсию, кишечную непроходимость.

Поставить диагноз терминального илеита на ранних стадиях заболевания очень трудно. Чаще всего дети поступают в хирургическое отделение по поводу «острого живота» или в инфекционные отделения с подозрением на энтероколиты инфекционной этиологии.

Распознаванию заболевания помогает обзорная рентгеноскопия органов брюшной полости. И. Л. Тагер, М. А. Филиппкин (1974) рекомендуют рентгенологическое обследование начинать с ретроградного контрастирования толстой кишки, которое позволяет выявить дефект наполнения медиального отрезка слепой кишки, соответствующего расположению баугиниевой заслонки.

На слизистой оболочке выявляются множественные дефекты наполнения.

В случаях несклерозирующего илеита последняя петля подвздошной кишки имеет рельеф «мостового камня», обусловленный набуханием лимфатических фолликулов. Пальпаторно отмечается чувствительность последней петли подвздошной кишки или утолщенный и болезненный илеоцекальный клапан (К. Г. Шефер, 1960).

При склерозирующих формах илеита в кишечнике обнаруживается скопление газов, в мезогастррии — двойной ряд чаш Клойбера, в подвздошной кишке — сужение, выше которого кишечник растянут, стенка его утолщена, плотная.

Рентгенологическое исследование больных позволяет установить правильный диагноз в 75% случаев (К. Thiele, 1965).

В острой стадии болезнь Крона следует дифференцировать с острым аппендицитом, инвагинацией, острым панкреатитом, ущемленной грыжей, перитонитом, острым

дивертикулитом, а также острым мезентериальным лимфаденитом.

Хроническую форму необходимо отличать от язвенного колита, дизентерии, туберкулеза, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, ангиохолецистита.

**Лечение.** Вопросы терапии болезни Крона у детей не разработаны. Это, по-видимому, связано с тем, что в детском возрасте чаще встречаются клинические формы терминального илеита, протекающие как острый аппендицит или кишечная непроходимость, по поводу которых больные подвергаются оперативному вмешательству.

Консервативное лечение рекомендуется проводить больным, у которых болезнь протекает без осложнений (кровотечения, кишечная непроходимость, рецидивирующие формы заболевания после операции).

В терапевтический комплекс входят антибактериальные, антихолинергические и седативные средства, витамины, препараты железа (Т. Ташев с соавт., 1964; З. Маржатка, 1967; Е. С. Рысс, 1975).

При отсутствии эффекта от консервативной терапии проводится хирургическое лечение.

### Долихосигма

Долихосигма относится к порокам развития толстого кишечника. О заболевании говорят в тех случаях, если сигмовидная кишка удлиняется настолько, что при положении лежа проходит под гребнем подвздошной кости (З. Маржатка, 1967).

Удлинение толстой кишки может быть врожденного (нарушения формирования пищеварительной трубки на стадии эмбриона, ранняя фиксация брыжейки сигмы к задней стенке брюшной полости, препятствующая нормальному росту сигмовидной кишки вверх) и приобретенного (наличие длинной брыжейки сигмы, перенесенные заболевания желудочно-кишечного тракта, характер пищи — растительная способствует удлинению сигмы) характера.

В патогенезе данного заболевания имеет значение не только удлинение сигмы, но и понижение ее моторной функции, ведущее к расширению кишки.

А. Г. Пугачевым с соавторами (1972) проведены электромиографические исследования у детей с долихосигмой в различные стадии заболевания. Автором установлено раннее нарушение моторики дистальных отделов сигмовидной кишки, что, вероятно, обусловлено нарушением передачи нервного импульса в нервно-мышечном синапсе. Наиболее выраженные изменения электромиограммы отмечены в тех случаях, когда моторная функция нарушалась и в проксимальных отделах кишки (декомпенсированная стадия заболевания).

**Клиническая симптоматология.** Характерным симптомом заболевания являются запоры, стойкость которых зависит от характера поражения сигмовидной кишки (степени удлинения, расширения, нарушения моторики и др.).

Появление запоров у ребенка, находящегося на грудном вскармливании, не вызывает особых беспокойств. Однако при переводе на смешанное и искусственное вскармливание они становятся более упорными, присоединяются боли в животе, обусловленные спазмом сигмы и усиленной перистальтикой нисходящей кишки.

Локализуется боль чаще в левой подвздошной области, но может отмечаться в области пупка, эпигастриальной и правой подвздошной областях.

Задержка газов, вздутие и увеличение живота, хроническая каловая интоксикация наблюдаются, как правило, у длительно болеющих и зависят от степени компенсаторных возможностей ребенка.

Н. Л. Куш (1976) выделяет 2 формы заболевания: 1) констипационную, при которой преобладают симптомы нарушения опорожнения кишечника; 2) болевую, характеризующуюся преобладанием болевого синдрома.

В течении заболевания выделяют 3 стадии: 1) компенсированная, при которой отмечаются запоры, однако урегулированием диеты, приемом легких слабительных средств удается добиться самостоятельного стула. Общее состояние ребенка страдает мало, физическое развитие соответствует возрасту. Живот обычных размеров, видимая перистальтика кишечника наблюдается редко и выражена незначительно. При пальпации определяется болезненная, переполненная калом сигмовидная кишка.

При пальцевом исследовании обнаруживается расширение прямой кишки, ампула ее заполнена каловыми

массами; 2) субкомпенсированная, характеризующаяся упорством запоров; назначение диеты, слабительных средств дает непостоянный клинический эффект. Для опорожнения кишечника прибегают к очистительным клизмам. Выявляются симптомы каловой интоксикации; 3) декомпенсированная, характеризующаяся симптомами хронической каловой интоксикации (снижение аппетита, головные боли, тошнота, периодические повышения температуры тела, анемия, изменения со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной систем, отставание в физическом развитии и др.). Стул возможен с помощью сифонных клизм.

**Диагноз** долихосигмы устанавливается на основании данных анамнеза, клинического течения заболевания, рентгенологического исследования толстой кишки.

Рентгенологически выявляются удлинение сигмовидной кишки, образующей несколько дополнительных петель, умеренное расширение ее просвета.

**Дифференциальный диагноз** проводится с болезнью Гиршпрунга, врожденным и вторичным мегаколоном.

При врожденном мегаколоне запоры появляются с первых дней жизни. Вначале они носят перемежающийся характер, в дальнейшем становятся более упорными. Несмотря на переполнение прямой кишки калом, больные не ощущают позыва к дефекации. Объем и конфигурация живота мало изменены. По мере нарастания хронической интоксикации ухудшается общее состояние больных, дети отстают в физическом развитии.

По данным Н. Л. Куш (1970), при исследовании прямой кишки обнаруживаются патогномичные для врожденного мегаколона признаки: нормальный тонус сфинктера, резко расширенная и выполненная калом тестообразной консистенции ампула прямой кишки. При ирригоскопии определяется равномерное резкое расширение прямой и сигмовидной кишок. Контуры их ровные, гаустры отсутствуют.

Термин «вторичный мегаколон» объединяет ряд заболеваний, при которых наблюдаются запоры, вызванные различными этиологическими факторами.

Вторичное расширение прямой и сигмовидной кишок может развиваться на почве перенесенных инфекций, воспалительных процессов в параректальной клетчатке, быть следствием рубцовых стенозов ануса после опера-

ций, а также сопутствовать таким заболеваниям, как болезнь Дауна, микседема, тяжелые формы рахита.

В этих случаях дифференциальная диагностика не представляет трудностей, так как помогают данные анамнеза и характерные клинические проявления основного заболевания.

Дифференциальную диагностику необходимо проводить и с психогенными запорами, при которых также наблюдается расширение не только прямой кишки, но и конечного отдела сигмовидной. В отличие от долихосигмы психогенные запоры появляются в возрасте 3—7 лет. Возникновение их, как правило, связано с началом посещения детских учреждений (детские ясли, сад, школа), вследствие психического перенапряжения, подавления позыва на дефекацию, обусловленных непривычной для ребенка обстановкой.

**Лечение.** В отличие от болезни Гиршпрунга при долихосигме может оказаться эффективной консервативная терапия, особенно в случаях раннего ее назначения.

Комплексная терапия включает диетотерапию, лечебную физкультуру, физиотерапевтические процедуры.

В диетическое питание вводят продукты, способствующие опорожнению кишечника: сырые овощи и фрукты, фруктовые соки, кисломолочные продукты, черный хлеб, мед, сиропы, сахар и др.

Из физиотерапевтических процедур назначают обтирания, обливания, души, соленые ванны, электрофорез ретинола и аскорбиновой кислоты по общей методике Вермеля.

Большое значение придается лечебной физкультуре, направленной на укрепление мышц брюшного пресса и спины. Упражнения выполняются в различных исходных положениях. Широко используются упражнения для туловища при фиксированных ногах, а также с набивными мячами (Д. А. Винокуров, 1970).

### **Неспецифический язвенный колит<sup>1</sup>**

Первое описание неспецифического язвенного колита у детей дано Helmholtz в 1923 г.

В нашей стране первые публикации по этому вопросу относятся к 1966 г., когда И. Ю. Юдин и соавторы со-

<sup>1</sup> У детей грудного и раннего возраста см. с. 337.

общили о 5 наблюдавшихся ими больных неспецифическим язвенным колитом.

Болезнь одинаково часто встречается как среди детей младшего, так и старшего возраста; мальчики болеют чаще, чем девочки (О. А. Каншина, Н. Н. Каншин, 1974).

**Этиология и патогенез.** Этиология заболевания до настоящего времени не установлена. Предполагалось, что в развитии неспецифического язвенного колита большую роль играет инфекция. Такое предположение обосновывалось аналогией симптомов, наблюдавшихся как при инфекционных колитах, так и при неспецифическом язвенном колите, а также тем фактом, что у больных периодически высеивались сальмонеллы, шигеллы и другие микробы. Однако несмотря на упорные поиски возбудитель неспецифического язвенного колита не был найден. Против инфекционной теории заболевания свидетельствуют также отсутствие лечебного эффекта от антибиотикотерапии, контагиозности заболевания.

В то же время не отрицается роль инфекции, в частности кишечной микрофлоры, как вторичного фактора в развитии осложнений, формировании тяжелых форм болезни.

Развитие язвенного процесса в толстой кишке связывалось с воздействием протеолитических ферментов на слизистую оболочку толстой кишки (ферментные теории), недостаточным содержанием в пище жизненно необходимых веществ (алиментарные, авитаминозные теории), закупоркой лимфатических сосудов брыжейки толстой кишки (теория лимфостаза); подчеркивалась роль психических факторов.

Клинические наблюдения, свидетельствующие о наличии у больных неспецифическим язвенным колитом, артритов, эритемы, экземы, крапивницы, непереносимости некоторых продуктов питания (коровьего молока, яиц, шоколада и др.), а также данные гистологического исследования толстой кишки (массивная гистиолимфоцитарная инфильтрация слизистой и подслизистой толстой кишки) легли в основу аллергической теории происхождения болезни.

Изучение роли коровьего молока как аллергизирующего фактора в развитии заболевания у детей приобрело особый смысл в связи с увеличением случаев раннего

искусственного вскармливания. E. D. Ascheson, S. C. Truelove (1961) показали, что из 152 наблюдавшихся ими детей с неспецифическим язвенным колитом 30,3% были полностью лишены грудного вскармливания. Авторы предполагают, что ранний перевод детей на искусственное вскармливание является предрасполагающим фактором к развитию заболевания.

Некоторыми клиницистами у больных неспецифическим язвенным колитом установлена зависимость между обострением заболевания и употреблением коровьего молока; в крови выявлены антитела к белку коровьего молока, которые обнаруживались значительно чаще, чем у здоровых.

О роли аллергического фактора в развитии заболевания свидетельствует и тот факт, что исключение из пищевого рациона молока, яиц, мучных и крупяных изделий ведет к клиническому улучшению.

В последние годы большое значение придается аутоиммунным процессам. Предполагается, что перенесенные инфекции, в первую очередь острые кишечные заболевания, изменения реактивности организма, эмоциональные нагрузки ведут к сенсibilизации организма и поражению ткани толстой кишки с последующей выработкой ею антигенов. Продукция аутоантител к антигенам ткани пораженной толстой кишки ведет к иммунным реакциям (антиген—антитело), обуславливая характерные клинические и морфологические признаки заболевания.

У лиц с неспецифическим язвенным колитом обнаружены циркулирующие антитела к антигенам экстрактов ткани толстой кишки больных, а также здоровых. Аналогичные исследования с сывороткой крови здоровых людей дали отрицательный результат.

Не исключается возможность семейного предрасположения к заболеванию.

Изучение родословных у больных неспецифическим язвенным колитом показало, что среди близких родственников имеются случаи заболеваемости язвенным колитом, а также существует одинаковая предрасположенность к аллергическим реакциям.

Таким образом, можно считать, что основная роль в патогенезе заболевания принадлежит процессам сенси-

билизации и аутоаллергии, хотя этиологический фактор остается неизвестным.

**Патологическая анатомия.** Патологические изменения при неспецифическом язвенном колите идентичны таковым у взрослых, однако у детей деструктивно-язвенный процесс, как правило, поражает слизистую оболочку и отчасти подслизистую.

Гиперергические тканевые реакции в виде фибриноидного некроза сосудов и коллагеновых волокон в стенке кишки встречаются значительно реже.

Микроскопически слизистая оболочка толстой кишки отечна, полнокровна, с множественными мелкими (поверхностными и глубокими) язвами. Часто отмечаются многочисленные псевдополипы.

Микроскопически определяется язвенно-деструктивное поражение слизистой и отчасти подслизистой оболочек. В периоды обострения заболевания выявляются гнойные криптиты или крипт-абсцессы.

Со стороны лимфоидных фолликулов кишки, мезентериальных лимфатических узлов наблюдаются гиперпластические и макрофагальные реакции.

**Клиническая симптоматология.** Характерной особенностью заболевания являются выделение жидкого кала с примесью крови, слизи или гноя, позывы на дефекацию.

Кровь в кале может быть в виде прожилок — легкие формы, в значительном количестве — среднетяжелые и тяжелые формы заболевания. В отдельных случаях стул представляет слизисто-кровяную массу. Выделение гноя с калом чаще всего отмечается в периоды обострения процесса.

Жидкий стул отмечается у большинства (70—75%) больных, однако при среднетяжелых и легких формах он может быть кашицеобразным и даже оформленным. Частота его варьирует от 2—3 до 6—7 раз в сутки, в редких случаях — 10—15. Иногда в начале заболевания патологические примеси в кале могут отсутствовать. И лишь в дальнейшем (через 1—2 мес) в нем появляются кровь и слизь (О. А. Каншина, Н. Н. Каншин, 1974).

Для неспецифического язвенного колита характерны схваткообразные боли в животе, которые могут локализоваться в левой подвздошной области, области пупка

или носить разлитой характер. Как правило, они возникают после приема пищи, а также перед актом дефекации.

Следует отметить, что больные жалуются на боли в животе за несколько месяцев до появления жидкого стула и других симптомов неспецифического язвенного колита.

По-видимому, к ранним признакам заболевания у детей и следует отнести боли в животе, изменение характера стула (появление жидкого стула либо наличие патологических примесей в оформленном или кашицеобразном стуле).

Анорексия и потеря в массе отмечаются уже в легких случаях заболевания. Наиболее выражены они у детей, страдающих среднетяжелыми и тяжелыми формами болезни. Дефицит массы может достигать 6—7 кг.

Постоянная потеря крови ведет к развитию гипохромной анемии, выраженность которой зависит от степени кровопотери; уровень гемоглобина снижается до 40—30 ед.

Повышение температуры тела до субфебрильных цифр отмечено у 40% больных. Как правило, оно не характерно для начала заболевания и наблюдается в тяжелых случаях, особенно когда присоединяются осложнения (токсическая дилатация толстой кишки, абсцессы в области анального отверстия, перфорация язв слизистой оболочки и др.).

По тяжести течения выделяют легкую, среднетяжелую и тяжелую формы заболевания.

О. А. Каншина, Н. Н. Каншин о степени тяжести болезни судят по характеру колита: легкий, среднетяжелый и тяжелый.

При легкой форме общее состояние детей нарушено мало. Отмечается снижение аппетита, периодически кратковременные, схваткообразные боли в животе, примесь слизи и крови в оформленном кале; при объективном исследовании обращает внимание бледность кожного покрова, болезненность при пальпации, особенно в области сигмовидной кишки.

При ректороманоскопии обнаруживаются отечность и гиперемия слизистой оболочки толстой кишки, наличие эрозий.

Среднетяжелая форма характеризуется появлением

учащенного жидкого стула с примесью крови и слизи, болями в животе, снижением аппетита, потерей массы, периодическим повышением температуры тела, общим недомоганием. При объективном исследовании отмечаются адинамия, выраженная бледность кожного покрова, снижение тургора тканей. Пальпация кишечника болезненна, сигмовидная кишка спастически сокращена, уплотнена, болезненна при пальпации.

В крови выявляются увеличение СОЭ, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, лейкоцитоз, гипо- и диспротеинемия.

Ректороманоскопическое исследование обнаруживает выраженный отек и гиперемия слизистой оболочки кишки, сужение ее просвета, многочисленные эрозии и язвы.

У многих больных при введении ректоскопа отмечаются контактные кровотечения.

При тяжелой форме болезнь сочетается с общей реакцией токсического или септического характера. Наблюдаются частый (до 10 раз) жидкий стул с примесью слизи и крови, тенезмы, выраженные приступы болей в животе, повышение температуры тела, истощение, анорексия.

При объективном исследовании наблюдаются отставание в физическом развитии, резко пониженное питание, снижение тургора тканей, бледность и сухость кожного покрова, выраженная болезненность кишечника; лабильность пульса, тахикардия, приглушенность сердечных тонов, снижение артериального давления.

В крови выявляются увеличенная СОЭ, лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, значительное снижение уровня гемоглобина, гипо- и диспротеинемия.

При пальцевом исследовании определяется податливость ануса. Введение ректоскопа сопровождается контактным кровотечением. Ректороманоскопия обнаруживает выраженный эрозивно-язвенный процесс, ирригоскопия — отсутствие гаустр и зазубренность контуров на всем протяжении толстой кишки.

По характеру течения болезни выделяют молниеносное, острое, подострое, хроническое.

Молниеносное течение встречается чрезвычайно редко, клинически характеризуется тяжелым колитическим синдромом, сопровождающимся общей реакцией организма токсико-септического характера.

Острое течение болезни (продолжительность до 3 мес) характерно для среднетяжелого и тяжелого колита.

Легкая форма неспецифического язвенного колита чаще всего имеет подострое (продолжительность от 3 до 6 мес) или хроническое (продолжительность более 6 мес) течение (непрерывное или рецидивирующее).

**Осложнения.** Течение неспецифического язвенного колита может сопровождаться рядом осложнений. К ним относятся: токсическая дилатация толстой кишки, перфорация толстокишечных язв, кишечные кровотечения, аноректальные отложения, стриктуры толстой кишки. Очень редкое осложнение — малигнизация процесса при длительном хроническом течении заболевания.

В случае появления какого-либо из приведенных выше осложнений ребенка необходимо срочно проконсультировать у хирурга. Показаниями к неотложному оперативному вмешательству являются перфорация кишечных язв, профузные кишечные кровотечения, токсическая дилатация толстой кишки.

**Диагноз и дифференциальный диагноз.** Поставить диагноз неспецифического язвенного колита очень трудно, особенно в начальном периоде заболевания.

Диагностируется язвенный колит на основании данных анамнеза, клинического течения заболевания, лабораторных и функциональных методов исследования.

Из анамнестических данных необходимо обратить внимание на такие симптомы, как периодические схваткообразные боли в животе, примесь слизи и крови в оформленном стуле, который в дальнейшем становится учащенным, кашицеобразным или жидким; появление жидкого стула с примесью слизи, крови, который не сопровождается общими реакциями организма. Следует также выяснить, проводилось ли лечение антибиотиками и было ли оно эффективным (у больных неспецифическим язвенным колитом антибиотикотерапия неэффективна).

Лабораторное исследование включает проведение общепринятых анализов крови, мочи, исследование кала на дисбактериоз, патогенную группу микроорганизмов, простейшие, микобактерии туберкулеза; определение общего белка и белковых фракций. По показаниям —

изучение функционального состояния печени, желудка, почек.

В последние годы с целью диагностики неспецифического язвенного колита определяют П-феномен. Он выражается в резком замедлении кровотока в сосудах брыжейки толстой кишки крысы вплоть до стаза при орошении ее сывороткой крови больных неспецифическим язвенным колитом. Описан данный феномен S. Polcack, M. Skalova, S. Polack в 1969 г. Этими же авторами в дальнейшем было показано, что вазоконстрикторное действие на сосуды брыжейки толстой кишки крыс оказывают экстракт из лейкоцитов, клеток слизистой оболочки толстой кишки, клеточный экстракт из брыжечных лимфатических узлов, взятых у больных неспецифическим язвенным колитом. По мнению S. Polcack, проявление П-феномена обусловлено иммунными  $\gamma$ -глобулинами.

Данных об определении П-феномена у детей в отечественной литературе мы не встретили. На значение в диагностике неспецифического язвенного колита П-феномена указывают О. А. Каншина и Н. Н. Каншин.

Решающими для диагностики заболевания являются данные рентгено-, ректоромано-, колонофиброскопии.

Классические рентгенологические признаки неспецифического язвенного колита — быстрое освобождение от бария пораженных участков кишки, укорочение ее с выпрямлением естественных изгибов, зазубренность контуров, исчезновение гаустр, «мраморный» рисунок слизистой; характерен симптом «свободного перемещения» контрастной массы: стекание бариевой взвеси из поперечной ободочной кишки в восходящую и нисходящую при положении больного на спине.

Ирригоскопия позволяет установить распространенность патологического процесса в толстой кишке. Левостороннее поражение последней преобладает у больных с легкой формой заболевания; при среднетяжелой форме диагностируется не только левостороннее, но и тотальное поражение толстой кишки, наблюдающееся, как правило, при тяжелой форме заболевания.

Ведущую роль в диагностике неспецифического язвенного колита играют ректоромано- и колонофиброскопия.

При ректороманоскопии у больных с легкой формой заболевания чаще выявляются отек и гиперемия

слизистой оболочки толстой кишки, утолщение ее складок, наличие геморрагий, отдельных эрозий.

У больных с среднетяжелой и тяжелой формами отмечаются не только воспалительные, но и деструктивные изменения (эрозии, язвы, в тяжелых случаях образующие сливные поля); в просвете кишки обнаруживаются слизь, кровь, иногда гной.

У всех больных отмечаются контактные кровотечения даже при легком введении ректоскопа.

Колонофиброскопия — ценный дополнительный метод исследования особенно тех больных, у которых клиническое течение заболевания не подтверждается данными рентгено- и ректороманоскопии. Применяется он также для диагностирования раннего периода заболевания. Согласно наблюдениям О. А. Канщиной и соавторов (1975), колонофиброскопия, проведенная у детей с рентгено- и ректороманоотрицательным вариантом течения процесса, выявила воспалительные и деструктивные изменения в слизистой оболочке прямой и сигмовидной кишки.

По мнению тех же авторов, колонофиброскопия может быть использована и для контроля за состоянием слизистой оболочки толстой кишки в процессе лечения, а также в периоде ремиссии заболевания.

Неспецифический язвенный колит необходимо дифференцировать с дизентерией бактериального и амебного происхождения, гранулематозным колитом, полипами прямой и сигмовидной кишки.

Для бактериальной дизентерии так же, как и для неспецифического колита, характерны изменения стула и явления интоксикации.

Дифференциальной диагностики требуют в первую очередь тяжелые и среднетяжелые формы неспецифического язвенного колита; легкие формы заболевания, как указывалось выше, характеризуются изменениями стула или появлением примесей (крови, слизи, гноя) в оформленном кале при отсутствии признаков интоксикации, нормальной температуре тела.

Решающее значение имеют клинические наблюдения (отсутствие эффекта от антибиотикотерапии при неспецифическом язвенном колите) и данные лабораторного исследования: выявление в кале дизентерийных бактерий, положительная реакция агглютинации с культурой

дизентерийных палочек, наличие в кале значительного количества эритроцитов и лейкоцитов, характерных для дизентерийного процесса.

Ректороманоскопически при дизентерии обнаруживаются отечность слизистой оболочки, снижение ее эластичности, наличие мелких кровоизлияний. В просвете кишки определяются большое количество слизи, кровь.

Амебная дизентерия также проявляется симптомами геморрагического колита, однако в отличие от неспецифического язвенного колита испражнения имеют характерный вид малинового желе (стул слизисто-желтый, окрашен кровью).

Заболевание имеет затяжное, медленно прогрессирующее течение.

Микроскопически в свежем кале обнаруживают амебу или ее цисты.

Ректороманоскопически определяются характерные глубокие язвы с подрытыми краями и сальным дном.

При обследовании больного необходимо учитывать и эпидемиологическую ситуацию.

Гранулематозный колит, или болезнь Крона (как и неспецифический язвенный колит), характеризуется спастическими болями в животе, изменением стула, развитием общих реакций организма. Трудными для дифференциации являются хронические формы заболевания, имеющие сходную клиническую симптоматику.

В отличие от неспецифического язвенного колита для гранулематозного колита характерно чередование пораженных и непораженных сегментов кишки, что хорошо определяется рентгено-, ректоромано- и колонофиброскопически.

Ранний рентгенологический симптом гранулематозного колита — чрезмерно выраженная гаустрация сегментов, в которых развивается патологический процесс (И. Rudhe, Г. Kaetes, 1965). При сформировавшемся процессе хорошо видны пораженные участки, стенка их ригидна, просвет кишки сужен, слизистая оболочка имеет вид «булыжной мостовой» вследствие неравномерного ее отека, наблюдаются глубокие изъязвления, чередующиеся со здоровыми участками.

При ректоромано- и колонофиброскопии (в отличие от неспецифического язвенного колита) пораженные участки кишки четко отграничены от здоровых, язвы

более глубокие с подрытыми краями; слизистая оболочка резко отечна, гиперемирована, неравномерно выбухает.

Таким образом, в дифференциальной диагностике гранулематозного и неспецифического колита основное значение имеют данные рентгено-, ректоромано- и колонофиброскопии.

Основанием для дифференциации между полипами прямой и сигмовидной кишок и неспецифического язвенного колита у детей является примесь крови в кале.

Однако в отличие от неспецифического язвенного колита у детей с полипами толстой кишки значительно реже отмечаются симптомы интоксикации, схваткообразные боли в животе, развитие выраженной анемии.

Окончательный диагноз полипа толстой кишки устанавливается на основании данных рентгено- и ректорманоскопии.

**Лечение** всех форм неспецифического язвенного колита, за исключением требующих хирургического вмешательства, следует начинать с применения консервативной терапии. Последняя должна быть строго индивидуальной. При ее назначении необходимо учитывать данные анамнеза (указание на непереносимость или повышенную чувствительность к отдельным пищевым продуктам), степень тяжести, характер течения и фазу заболевания.

Лечение включает диетотерапию, средства патогенетической (гормоны, препараты группы салазопирина, иммунодепрессанты, витамины, переливание белковых и солевых растворов, крови), симптоматической и местной терапии.

Существенная роль лечебного питания в общем комплексе лечебных мероприятий не вызывает сомнений.

В острой стадии болезни рекомендуется диета № 4 по Певзнеру, которую по мере стихания процесса заменяют диетой № 4б и в дальнейшем — № 4в.

Учитывая нарушение процессов всасывания в кишечнике, пища ребенка должна обогащаться ценными продуктами с большим количеством полноценных легкоусвояемых белков (мясо, рыба, яйца, творог).

Введение углеводов должно быть ограничено; так как усиливая процессы брожения и выделения воспалительного секрета, они обуславливают метеоризм, учащенные стула, боли в животе.

Из молочных продуктов рекомендуются сливочное масло, творог.

В пищевой рацион включают фрукты (груши, гранаты, яблоки, арбузы и др.). Ограничивают применение винограда, слив, персиков, абрикосов.

Исключаются острые блюда, жирные сорта мяса, птицы и рыбы, пряности, копчености, приправы, а также те пищевые продукты, к которым у больных отмечена повышенная чувствительность. В период ремиссии можно использовать «систему зигзагов», разработанную Певзнером, которая заключается в расширении ассортимента продуктов. На 1—2 дня через каждые 10, затем 7 и 5 дней в рацион вводят тыкву, кабачки, цветную капусту в отварном виде, черную и красную икру и др.

Эффективность лечения неспецифического язвенного колита значительно возросла при введении в терапевтический комплекс препаратов группы сульфаниламидов: салазосульфацида (син. сульфасалазин), салазопиридазина, салазодиметоксина.

Благодаря наличию азосвязи между сульфаниламидом и салициловой кислотой последние обладают специфическим сродством к соединительной ткани толстой кишки. На этом и основано их терапевтическое действие.

Накапливаясь в соединительной ткани толстой кишки, эти лекарственные средства медленно расщепляются на составные части (салазосульфацид, например, на сульфацид и аминосалициловую кислоту), оказывающие противовоспалительный и антибактериальный эффект. Применяются они длительно, до 4—8 мес. Первоначальную дозу дают до нормализации стула, затем постепенно снижают на  $\frac{1}{3}$  первоначальной величины, индивидуально подбирают минимальную поддерживающую дозу, обеспечивающую клиническую ремиссию.

Салазопиридазин и салазодиметоксин назначают по 0,5—1,5 г в сутки, салазосульфацид — 0,75—1,5 г в сутки (в зависимости от возраста).

К побочным действиям относятся: ухудшение аппетита, тошнота, рвота, лейкопения. Необходим строгий контроль за состоянием белой крови.

Для подавления иммунных реакций у детей в последние годы апробируются иммунодепрессанты (азатиоприн, син. имуран), эффективность применения которых противоречива.

О. А. Каншина, Н. Н. Каншин (1974) при лечении азатиоприном добились полной клинической ремиссии продолжительностью от 4 до 6 мес у 7 из 15 больных.

Дозировки и продолжительность курса лечения иммунодепрессантами у детей не разработаны.

Дискуссионным является и применение стероидных гормонов. Обладая выраженными антиаллергическими и противовоспалительными свойствами, гормональные препараты в то же время могут провоцировать кишечные кровотечения, перфорацию язв, понижать сопротивляемость организма к инфекции.

О. А. Каншина, Н. Н. Каншин (1974), располагающие наибольшим числом наблюдений, рекомендуют назначать стероидную терапию только при отсутствии эффекта от других методов лечения. В таких случаях целесообразно сочетать глюкокортикоиды с препаратами группы салазопирина или энтеросептолом, мексаформом.

Эффективными являются такие препараты, как интестопан, мексаформ, энтеросептол, назначаемые в общепринятых возрастных дозировках (см. с. 400).

Антибиотики (см. также с. 396), по мнению большинства клиницистов, показаны больным с гнойными осложнениями и для защиты от инфекции при стероидной терапии. При гнойных осложнениях с успехом применяют хлортетрациклина гидрохлорид (син. ауреомицин), ситтамицин, рондомицин и др. Назначаются они курсами по 5—7 дней с интервалом 10—15 дней в сочетании с витаминами, нистатином в возрастных дозировках.

Для борьбы с дисбактериозом и нормализации микрофлоры кишечника используют колибактерин.

При среднетяжелых и тяжелых формах, сопровождающихся дефицитом жидкости и электролитов, назначают внутривенное вливание белковых жидкостей (гемодез, неокомпенсан), раствора Рингера, 5% раствора глюкозы и др. В случае развития гипохромной анемии показаны препараты железа: гемостимулин, лактат железа, ферковен в возрастных дозировках. При выраженном малокровии проводится переливание одногруппной свежечитратной крови.

С целью ускорения процессов регенерации назначается экстракт из листьев алоэ (по 0,5—1 мл под кожу в течение 30 дней).

Широко используются витамины, аскорбиновая кислота, витамины группы В (В<sub>2</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, В<sub>15</sub>), кокарбоксилаза, ретинол, токоферола ацетат, фолиевая кислота.

Комплексное назначение витаминов не только устраняет их дефицит в организме, но также повышает его реактивность, стимулирует синтез стероидных гормонов, ускоряет дезинтоксикацию.

Проводимая комплексная терапия далеко не во всех случаях эффективна, поэтому в настоящее время расширились показания к оперативному лечению.

В плановом порядке оперируются дети с острым течением тяжелой формы неспецифического язвенного колита, неподдающегося консервативной терапии; дети, страдающие среднетяжелыми и тяжелыми формами, характеризующимися непрерывным течением заболевания.

Кроме того, плановое хирургическое лечение показано при тяжелых рецидивирующих формах с короткими ремиссиями, а также в случае большой длительности заболевания.

Следует подчеркнуть важность раннего распознавания заболевания, способствующего проведению рациональных организационных и лечебных мероприятий у детей, страдающих неспецифическим язвенным колитом.

Глава IV

**ЗАБОЛЕВАНИЯ  
ЖЕЛЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ**

---

**Анатомо-физиологические особенности желчевыделительной системы у детей.** Желчный пузырь у новорожденного располагается глубоко в печеночной паренхиме, имеет веретенообразную форму, достигая в длину 3 см; длина его нередко больше общего желчного протока. С возрастом (обычно к 6—7 мес) желчный пузырь принимает грушевидную, воронкообразную форму, наблюдающуюся во все последующие периоды жизни.

До 5 лет пузырь проецируется латеральнее, чем у взрослого, чаще на 1,5—2 см вправо от средней линии, ниже реберной дуги. Абсолютная емкость его по Н. П. Гундобину (1906) составляет: в возрасте 0—3 мес — 3,2 см<sup>3</sup>, 1—3 лет — 8,6 см<sup>3</sup>, 6—9 лет — 33,6 см<sup>3</sup>, у взрослого — 50—65 см<sup>3</sup>.

Образующаяся в печеночных клетках желчь поступает в желчные капилляры, стенками которых служит часть цитоплазмы гепатоцита. Из желчных капилляров желчь может оттекать через внутридольковые желчные капилляры.

Междольковые и внутридольковые протоки, соединяясь друг с другом, образуют правый и левый долевые протоки, которые, сливаясь, образуют один общий печеночный проток.

Конец общего желчного протока соединяется с протоком поджелудочной железы внутри стенки двенадцатиперстной кишки. Нередко оба протока впадают в общую ампулу, которая заканчивается узким каналом, открывающимся на вершине большого дуоденального соска (papilla Vateri).

Сравнительно небольшие по протяженности желчные пути снабжены сложным сфинктеровым аппаратом. В месте слияния пузырного и общего желчного протоков имеются пучки продольных и циркуляторных мышц, образующих сфинктер Мирици. Расположенная при впадении пузырного протока в шейку желчного пузыря группа мышечных образований носит название сфинктера Люткинса.

На конце общего желчного протока находится сфинктер Одди, состоящий из сфинктеров собственного протока, соска панкреатического протока. Он регулирует ток желчи, панкреатического сока, предохраняет протоки от рефлюкса содержимого из кишки.

В толще стенки желчного пузыря проходят так называемые ходы Люшка, в которых часто гнездится инфекция и могут формироваться камни.

Питание желчный пузырь получает от а. cystica, отходящей от правой ветви а. hepatica propria. Вены пузыря образуют широкую сеть анастомозов, часть из которых входит в паренхиму печени, часть впадает в правую ветвь а. hepatica propria. Лимфатическая

система желчного пузыря представлена поверхностными и глубокими лимфатическими сосудами.

Желчные протоки, пузырь и сфинктер Одди иннервируются нервами правого (заднего) печеночного сплетения; желчный пузырь получает иннервацию также и от левого (переднего) печеночного сплетения.

Желчный пузырь и желчные пути образуют единую систему, обеспечивающую хранение, сгущение и выделение желчи в двенадцатиперстную кишку.

В процессе эвакуации желчи в кишку особенно важная роль принадлежит желчному пузырю. Он регулирует давление желчи во всей желчевыводительной системе и процесс желчеобразования, концентрирует желчь путем всасывания воды, выполняя ряд функций — реабсорбцию многих неорганических веществ, аминокислот, альбумина; секреторную, ферментативную, гормональную и двигательную (С. М. Горшкова, И. Т. Курцин, 1967).

Основные органические компоненты желчи — желчные кислоты, билирубин, холестерин, фосфорные соединения.

Из минеральных веществ в ней содержатся хлориды натрия и калия, фосфаты, кальций, железо, магний, следы меди, иногда цинка. В желчи находят углекислый газ, следы азота и кислород; рН пузырной желчи, по данным Н. В. Соколовой (1969), составляет  $7,62 \pm 0,04$ .

Желчеобразование в настоящее время рассматривается как результат секреции и экскреции некоторых соединений печеночными клетками, фильтрации отдельных веществ из крови через мембраны капилляров, реабсорбции воды и некоторых продуктов из желчевыводящих протоков и пузыря. В последнее десятилетие установлен факт двусторонней секреции гепатоцита, что способствует поступлению образующихся в печеночной клетке веществ не только в желчь, но и в кровь. При повреждении гепатоцитов проницаемость большинства из них меняется так, что основная часть продуктов секреции и экскреции направляется в кровь (V. Hanson, цит. по А. Фишер, 1961).

В нормальных условиях гепатоциты секретируют основные, необходимые для пищеварения, составные части желчи: желчные кислоты, билирубин, щелочную фосфатазу и другие (А. Фишер, 1961), экскреция которых может осуществляться как гепатоцитами, так и ретикулоэндотелиальными (купферовскими) клетками печени. Экскретируются в основном вещества, прочно связанные с белками (например, тироксин), которые не могут проходить через гломерулярную мембрану, или вещества, нерастворимые в воде (например, производные стерина, холестерин).

Попадая с пищей преимущественно в виде холестериновых эфиров, холестерин подвергается в организме обменным превращениям, приводящим к образованию сходных по своей структуре стероидных гормонов и желчных кислот.

Биосинтез желчных кислот осуществляется в гепатоцитах.

Основная часть желчных кислот представлена холевой кислотой, выделяющейся в виде парных соединений с гликоколом или таурином.

Около 90% желчных кислот, поступивших с желчью в кишечник, реабсорбируются в нем, остальные 10% подвергаются химическим превращениям под влиянием кишечной микрофлоры и

выводятся из организма. Печеночно-кишечный кругооборот желчи разгружает обмен веществ, экономит синтетическую работу печени, предотвращает отрицательное действие неполноценного питания на внешнесекреторную функцию печени. В случае нарушения этого кругооборота неполноценность белка и липотропных веществ отражается на образовании главных компонентов желчи, особенно липидного комплекса и желчных кислот (Е. А. Бейл, Т. А. Яцышина, А. К. Шаховская, 1975):

К основным составным частям желчи относятся также желчные пигменты, являющиеся в основном продуктом распада эритроцитов. Последний сопровождается выделением гемоглобина, который в клетках ретикулоэндотелия ферментативным путем превращается в свободный билирубин (неполярное, нерастворимое в воде соединение) и выделяется в кровь.

В гепатоцитах (митохондриях и преимущественно в аппарате Гольджи) свободный билирубин эстерно связывается с глюкуроновой кислотой, образуя билирубинглюкурониды — связанный билирубин.

Связанный билирубин выделяется главным образом в желчь, поступая в желчные пути и желчный пузырь, где под действием дегидрогеназ часть его редуцируется в уробилиноген. Последний вместе с билирубином попадает в кишечник, откуда всасывается и по системе воротной вены транспортируется в печень. В нормальных условиях уробилиноген не поступает в общий кровоток и не обнаруживается в моче.

Часть билирубина поступает в кишечник, где под влиянием кишечных ферментов превращается в стеркобилиноген, который в виде стеркобилина выделяется с калом.

Желчные кислоты, билирубин, холестерин, фосфолипиды и белок находятся в желчи в виде соединения, именуемого липидным или липопротениновым комплексом. Доказано, что он может ретирироваться только тканью печени и представляет собой транспортную форму для переноса в растворенном состоянии большого количества нерастворимых в воде компонентов, в частности фосфолипидов и холестерина, в полость кишечника. Липидный комплекс желчи участвует в процессах переваривания и всасывания жиров. При нарушении функционального состояния печени концентрация его во всех порциях желчи резко снижается (Ф. А. Галкин, 1975; Б. Г. Апостолов, Л. И. Кравченко, 1976).

Процессы секреции сопровождаются большими энергетическими затратами, которые покрываются за счет тканевого дыхания паренхимы печени (А. С. Саратиков, 1962). Угнетение последнего ведет к значительному подавлению процессов желчеобразования.

Клинически различают три фракции желчи: А — дуоденальная желчь, золотисто-желтая, прозрачная, слегка вязкая; В — пузырная желчь, концентрированная, темно-зеленая или коричневая, вязкая; С — печеночная желчь, светло-желтая, прозрачная, умеренно вязкая. Основные компоненты желчи у здоровых детей приведены в табл. 3.

Желчь детей отличается от желчи взрослых большим содержанием воды, слизи и пигментов, в то время как концентрация холестерина и желчных кислот снижена. На 1 кг массы у детей желчи выделяется в 4 раза больше, чем у взрослых (В. Гольцанд, 1975).

Таблица 3. Основные компоненты желчи у здоровых детей (по Н. А. Пятериковой, 1968)

Биохимический компонент	Порции желчи	Среднее содержание. $M \pm m$	Пределы колебания
Холестерин	A	$20,8 \pm 0,78$	18,2—35,1
	B	$102,4 \pm 1,86$	79,1—118
	C	$20,2 \pm 0,7$	19,2—35,6
Желчные кислоты	A	$635,0 \pm 8,2$	520—780
	B	$1630,0 \pm 15,6$	1500—1890
	C	$738,0 \pm 6,6$	650—800
Холато-холестериновый коэффициент	B	$15,4 \pm 0,52$	12,6—24,6
	C	$36,5 \pm 0,9$	18,1—40,2
Билирубин	A	$7,2 \pm 0,4$	—
	B	$38,4 \pm 1,4$	—
	C	$7,0 \pm 0,4$	—
Общий фосфор	A	$28,6 \pm 0,56$	—
	B	$50,2 \pm 1,4$	—
	C	$31,0 \pm 0,8$	—

Поступая в кишечник, желчь эмульгирует жиры, активизирует липазу, растворяет и способствует всасыванию стероидов, жирорастворимых витаминов (A, D, E, K) и расщепленных жирных кислот; нейтрализует кислое содержимое, поступающее из желудка в двенадцатиперстную кишку, активизирует кишечные и панкреатические протеолитические ферменты и тем самым перистальтику кишечника, стимулирует желчсекреторную функцию печени.

С желчью из крови могут выделяться вещества, нерастворимые в воде, в частности билирубин, холестерин, продукты обмена половых гормонов, гормонов щитовидной железы и надпочечников, а также продукты распада лекарственных веществ, солей тяжелых металлов, ядов и др.

Во внепеченочных желчных путях желчь движется по направлению к концевому отделу общего протока и в желчный пузырь.

Вне фазы пищеварения это движение обусловлено непрерывной секрецией желчи печенью (секреторное давление), взаимодействием ритмической деятельности сфинктеров концевой части общего желчного протока и области шейки желчного пузыря, всасывательной способности слизистой оболочки желчных путей и желчного пузыря (П. К. Климов, 1969).

В нормальных условиях физиологические механизмы желчных протоков обеспечивают направление тока желчи в желчный пузырь. Желчь проникает в него небольшими порциями, объем которых регулируется сфинктером Люткенса. Вне фазы пищеварения желчный пузырь собирает почти всю секретлируемую желчь. Небольшие порции ее постоянно выделяются в двенадцатиперстную кишку.

Притоку печеночной желчи способствуют также ритмические сокращения желчного пузыря, которые совершаются приблизительно 4—6 раз в мин и усиливают процессы реабсорбции воды из пузырной желчи.

Процесс наполнения желчного пузыря перестраивается уже под влиянием одного вида пищи. Это проявляется кратковременным сокращением стенок желчного пузыря с последующим расслаблением и увеличением его объема за счет притока печеночной желчи.

Через 2—15 мин после приема пищи начинается опорожнение желчного пузыря — период длительного выхода желчи в двенадцатиперстную кишку.

Во время пищеварения в пузырном протоке наблюдаются основной ток желчи — из желчного пузыря в общий желчный проток и периодический — движение печеночной желчи в желчный пузырь. Смена направления тока желчи, по данным кинохолеграфии, происходит каждые 1—2 мин. Печеночная желчь поступает в пузырь, когда его мышечные сокращения ослабевают (Г. М. Антонова, 1967).

Длительность сократительного периода желчного пузыря зависит от вида пищи. По окончании пищеварения наступает постепенное его расслабление.

Регуляция деятельности желчевыделения осуществляется путем передачи эфферентных влияний из головного мозга к висцеральным системам чисто нерванным путем и по так называемой системе гипофиз — надпочечники (А. V. Kasture, A. K. Derle, 1967, и др.).

Вне фазы пищеварения деятельность желчного пузыря, сфинктеров Люткенса и Одди регулируется вегетативной нервной системой: выход желчи в кишку ограничивается, большая часть ее направляется в пузырь, где происходит усиленное всасывание воды его стенками.

Во время пищеварения в регуляцию вступают желудочно-кишечные гормоны, которые вместе с вегетативной нервной системой обеспечивают прерывистый выход желчи в двенадцатиперстную кишку.

Желудочно-кишечные гормоны (секретин и холецистокинин) освобождаются преимущественно из слизистой оболочки проксимального отдела тонкой кишки (Ю. И. Рафес, 1975; A. Nagel с соавт., 1962). Секретин стимулирует секрецию желчи и увеличивает содержание в ней воды.

Холецистокинин сокращает желчный пузырь, расслабляет сфинктер Одди и двенадцатиперстную кишку, усиливает секрецию желчи печенью и повышает содержание в ней билирубина.

Наличие гормона, тормозящего действие холецистокинина, доказано С. Dahl и Н. Sarles (1961). Предполагают, что этот антигормон (антиурохолецистокинин) вырабатывается в шейке и проксимальном отделе желчного пузыря (I. Caroli с соавт., 1961). Таким образом, в регуляции желчевыделения в настоящее время значительная роль отводится системе гормон — антигормон.

Устойчивая регуляция функционального состояния желчевыделительного аппарата возможна на основании двусторонней связи с центральной нервной системой, когда центральные образования контролируют местные механизмы, определяющие ритм деятельности желчевыделительной системы. Двусторонняя связь осуществляется по блуждающим нервам, симпатической нервной системе и правому

диафрагмальному нерву, по которым передаются как чувствительные, так и двигательные импульсы (К. И. Числовский, 1963).

В регуляции желчевыделения принимает активное участие инteroцептивная сигнализация, сущность которой заключается в том, что, начиная с полости рта и до конечных отделов пищеварительного тракта, к печени и желчным путям поступают сигналы «подготовки» к работе, началу, усилению или торможению функции (П. К. Климов, 1968).

**Распространенность хронических холецистохолангитов.** Хронические заболевания желчевыводящей системы — часто встречающаяся патология детского возраста (по данным различных авторов, в 3,5—15,4% случаев). При этом отмечается тенденция к увеличению из года в год числа детей с холепатиями (М. Я. Студеникин, 1963; К. Г. Пикулина, 1965; Е. М. Лукьянова, Л. И. Омельченко, 1975).

Большинство детей с заболеваниями желчевыводящих путей поступают в стационар в возрасте 8—11 лет. Возникновение или обострение заболевания в младшем школьном возрасте связано как с экзогенными факторами — смена режима, характера питания, повышение эмоционально-психических и физических нагрузок в связи с переходом из детского сада в школу, так и с эндогенными — изменение общей реактивности, в определенной мере обусловленное особенностями препубертатного периода, частотой детских инфекционных болезней в этом возрастном периоде.

Крайне редко, но чаще чем врачи диагностируют, наблюдается холецистохолангит в грудном возрасте (В. Vrana, 1961).

Заболевания желчных путей отмечаются чаще у девочек: по данным М. Я. Студеникина, (1963), — в 3—5 раз, Е. Ф. Чамоковой (1966), — в 1,5 раза.

По многолетним наблюдениям нашей клиники, заболевания желчных путей встречаются у девочек в 2 раза чаще, чем у мальчиков.

Данные литературы о распространенности хронического холецистохолангита у детей и наши наблюдения указывают на то, что сложная патология печени и желчных путей возникает преимущественно в детском возрасте, иногда в первые годы жизни, и требует пристального внимания врачей.

**Этиология и патогенез.** В этиологии хронического холецистохолангита у детей ведущая роль принадлежит

инфекции. Воспалительный процесс в желчных путях возникает с момента включения в патогенетическую цепь бактериального фактора (М. С. Маслов, 1951). Этого же мнения придерживаются и другие видные клиницисты. Н. Г. Зернов и Т. А. Саморукова (1962), исследуя желчь детей с хроническими воспалительными заболеваниями желчевыводящей системы, обнаружили ее инфицированность в 64% случаев:

Бактериальная загрязненность желчи при хроническом холецистохолангите выявлена у 64—91,1% детей (Е. Ф. Чамокова, 1966; В. А. Аствацатрян, 1971, и др.). Однако данные о характере высеваемой микрофлоры весьма разноречивы.

Чаще всего обнаруживаются стафилококки — от 36,8 до 57,1% (Э. И. Дружинина, 1964; В. А. Аствацатрян, 1971). Причем микробы могут находиться не только в желчи, но и в ткани желчного пузыря (А. А. Таиров, Г. С. Мамедханов, К. П. Радионов, 1965). Однако выявление микробов в желчи еще не определяет их как возбудителя заболевания, поскольку высеваемая микрофлора многообразна и непостоянна.

С целью подтверждения этиологической роли того или иного микроба, выделенного из желчи, проводятся дополнительные методы: реакции Видаля, агглютинации, кожные пробы (Н. Ф. Соловьева, 1960; М. Д. Тушинский, 1960), исследуются биологические и вирулентные свойства микробов.

Выделенные из желчи больных стафилококки обладают гиалуронидазной активностью, а часть из них — плазмокоагулирующими свойствами. (В. Г. Богоришвили, 1965).

Характеризуя кокковую флору при хронических холецистохолангитах у детей, В. А. Аствацатрян (1971) отмечает, что непатогенные стафилококки встречаются в 2,5 раза чаще, чем патогенные, и у большинства стафилококков определяется гемолитическая активность.

Всеядная из желчи больных паракишечная палочка вызывает в половине случаев гибель белых мышей, что свидетельствует о высокой ее вирулентности и возможности участия в развитии заболевания желчных путей.

Некоторые кишечные инфекции осложняются хроническим холецистохолангитом, например дизентерия, тиф, паратиф. Бактерии тифа, паратифа могут долго за-

держиваться в желчи, являясь в этих случаях возбудителем хронического воспалительного процесса в желчных путях не сразу, а спустя много месяцев после перенесенного тифа. Дизентерийные палочки также могут обусловить инфекцию желчных путей, нередко с преимущественным поражением желчных протоков (А. Я. Губергриц, 1963, и др.).

Этиологическим фактором при хронических холецистохолангитах могут быть вирусы, что подтверждается частотой холецистопатий после болезни Боткина (С. М. Бендерская, 1963; Р. В. Зайцева, Э. М. Мушкина, 1967). Не безразличны для ребенка и заболевания энтеровирусной природы.

В желчный пузырь и протоки микроорганизмы могут попадать тремя путями: восходящим, нисходящим (гематогенным) и лимфогенным (М. С. Маслов, 1951; А. Ф. Смышляева, 1957). В первом случае инфекция проникает в желчные ходы из двенадцатиперстной кишки и нижнего отдела общего желчного протока. Этому способствуют заболевания желудочно-кишечного тракта и снижение кислотности желудочного сока. При нисходящем пути инфекция попадает в желчевыводящие пути гематогенно из любого органа по большому кругу кровообращения; из кишечника — по системе воротной вены в печень, а затем через желчные капилляры в желчные протоки и пузырь. При третьем пути инфекция попадает по лимфотическим сосудам из различных органов желудочно-кишечного тракта, с которыми желчевыделительная система имеет тесную анатомическую и функциональную связи (печень, поджелудочная железа, желудок, слепая кишка).

М. С. Маслов (1951), А. Ф. Смышляева (1957) в возникновении хронического холецистохолангита большое значение придают постоянной реинфекции желчных путей. Так, при бактериохолии микробы, попадая с желчью в кишечник, через сосуды слизистой оболочки могут проникать в ток крови и по системе воротной вены вновь поступать в печень, инфицируя желчь. Такой же порочный круг может устанавливаться между желчным пузырем, поджелудочной железой и печенью, когда через лимфатические пути инфекция из пузыря попадает с лимфой в печень и поджелудочную железу, а затем, выделяясь с желчью и панкреатическим соком, инфици-

рует желчный пузырь и протоки. Наконец, возможно проникновение микроорганизмов через лимфатические пути, идущие к ductus thoracicus, в общий круг кровообращения с последующим попаданием их через кровь в печень и желчевыводящие пути.

Условием возникновения хронического холецистохолангита является нарушение физиологической деятельности желчевыделительной системы с развитием застоя и изменением физико-химических свойств желчи.

Застой желчи, как правило, является следствием двигательных расстройств — дискинезий желчных путей. В развитии последних ведущую роль играют нарушения нервной системы, в частности вегетативного отдела ее, что сопровождается дискоординацией сокращения мышц желчного пузыря и желчных ходов, задержкой выделения желчи (К. Л. Быков, 1958). Важное значение имеют также рефлекторные раздражения, идущие от различных патологически измененных органов желудочно-кишечного тракта.

Нередко дискинезии желчных путей возникают на фоне хронических очагов инфекции: хронического тонзиллита, гайморита и др.

При внимательном и тщательном собирании анамнеза у ряда больных удается связать начало заболевания с психической травмой. Дискинезии чаще развиваются у детей со слабым типом высшей нервной деятельности с очень слабыми тормозными процессами и могут быть синдромом общего невроза (Н. В. Сибиркин, 1960, и др.).

Развитию застойных явлений в желчевыводящей системе способствуют также аномалии развития желчных путей, перегибы протоков, спайки, недостаточная подвижность правого купола диафрагмы.

Нередко в этиологии дискинезий недооцениваются факты нарушения питания, недостаточной двигательной нагрузки. В то же время экспериментально доказано, что при беспорядочном режиме питания наблюдаются различные колебания количественного и качественного состава желчи, нарушение выделения ее в двенадцатиперстную кишку, у животных появляются анорексия, рвота, понос, потеря в массе (А. Г. Загородиева, 1962).

Застой желчи, развивающийся при дискинезиях, создает условия, при которых микроорганизмы, почти постоянно выделяемые печенью, могут проявить свою

патогенность и привести к воспалению желчных путей (М. С. Маслов, 1957). Дискинетические расстройства не только предшествуют воспалению, но и сопутствуют ему, создавая условия для постоянного застоя желчи и углубляя течение воспалительного процесса.

По мнению А. П. Желдан с соавторами (1970), Т. А. Лецис (1976), у детей преобладают гипертонические-гиперкинетические формы.

Дискинетические расстройства не только предшествуют холециститу, но могут оставаться и после исчезновения воспаления в желчных путях, способствуя рецидивам заболевания (М. Я. Студеникин, 1966, и др.).

Таким образом, для возникновения холецистита необходимо нарушение оттока желчи, наличие застойных явлений в желчных путях.

Дискинезии и застои приводят к задержке микробов в желчи, а снижение защитных функций печеночных и ретикулоэндотелиальных клеток печени, нарушение иммунологической реактивности способствуют формированию и хроническому течению воспалительного очага в желчных путях.

Однако, по мнению М. Я. Студеникина (1968), при дискинезии и стазе желчи не всегда развивается воспаление даже при наличии инфекции в желчных путях. Возможно, что у некоторых больных для возникновения хронического холецистохолангита имеет значение (наряду с вышеуказанными факторами) наследственная предрасположенность к этому заболеванию.

На возможность наследственной предрасположенности указывают Н. Г. Груздева (1966), Л. Глоуцал (1967), В. А. Галкин с соавторами (1972), Н. Т. Радченко (1972). Предполагают, что обусловлена она генами, сцепленными с полом.

Определенную роль в возникновении холецистохолангита играют и лямблии, которые нередко выявляются у детей, страдающих данной патологией.

Большинство исследователей считают, что лямблии, попадая в большом количестве на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки, раздражают область фатерова соска, куда открывается общий желчный проток, в результате чего повышается возбудимость мускулатуры пузыря, протоков и сфинктеров, появляются двигательные расстройства. Дискинезии ведут к застою желчи,

функциональным и морфологическим изменениям слизистой оболочки желчевыводящих путей, снижению бактерицидных свойств желчи. Попав в желчные ходы, лямблии нарушают целостность слизистой оболочки, способствуют проникновению микробов и развитию воспаления (Ф. К. Меньшиков, 1966; Н. А. Дехкан-Ходжаева, 1970).

Хроническое течение лямблиоза сопровождается морфологическими изменениями слизистой оболочки кишечника, нарушением секреции холецистокинина, панкреозимина, секретина, усиленным развитием банальной микрофлоры, в результате чего поддерживаются моторные расстройства и воспалительный процесс в желчевыводительной системе. В патогенезе лямблиозных холециститов значительную роль играют также аллергические факторы, которые изменяют состояние местных тканевых структур, что обуславливает повышенную реакцию на поступающие нервные и гуморальные раздражения.

Изучение клинической картины заболевания в сопоставлении с данными микроскопического и бактериологического исследований желчи показало, что в наших широтах течение хронического холецистохолангита с лямблиозной инвазией весьма полиморфно. Однако можно отметить преобладание болевого и диспепсического синдромов, множественность патологических изменений со стороны других органов и систем, выраженность явлений общей интоксикации и склонность к рецидивам болезни.

У половины детей, больных лямблиозом, выражены явления диспанкреатизма, свидетельствующие об изменениях функции поджелудочной железы, что усугубляет нарушение процессов пищеварения при хронических холецистохолангитах.

Лямблиоз у детей с хроническим холецистохолангитом, по нашим наблюдениям, способствует развитию в организме более глубокой витаминной недостаточности, в частности дефицита ретинола и токоферола ацетата.

При лямблиозе причиной развития воспалительных изменений в желчных путях чаще всего служит лямблиозно-бактериальный комплекс. Этим в некоторой степени объясняется недостаточная эффективность специфической терапии противолямблиозными препаратами при хронических холецистохолангитах с лямблиозной

инвазией и обосновывается применение антибактериальных средств (Е. П. Дзысь, 1969).

Так как патогенность болезнетворного агента определяется состоянием макроорганизма, можно заключить, что лямблии патогенны для детского организма и в сочетании с условно патогенными микробами (лямблиозно-бактериальный комплекс) могут вызывать хронический холецистохолангит.

Развитие хронического воспалительного процесса в желчных путях в значительной мере зависит от состояния защитных сил ребенка. На важную роль реактивности организма в формировании холецистохолангита указывал еще в 1951 г. М. С. Маслов. По его мнению, для развития холецистопатии недостаточно проникновения единичных микробов в желчные пути, ибо с ними организм может справиться. Патологический процесс может возникнуть при наличии изменения реактивности организма, центральной и вегетативной нервной системы. О значении реактивности организма в развитии холецистопатий свидетельствуют работы Е. Ф. Чамоковой (1966).

Многие авторы (А. М. Ногаллер, 1970; Л. П. Далёцкая, А. М. Мороз, 1970, и др.) отмечают снижение факторов неспецифической иммунологической реактивности во время обострения хронического холецистохолангита.

В периоде реконвалесценции титры лизоцима и компонента приближаются к показателям здоровых детей; уровень пропердина, как правило, остается сниженным.

Анализируя данные литературы об изменении общего белка и белковых фракций в сыворотке крови детей, больных хроническим холецистохолангитом, в большинстве случаев можно отметить снижение альбуминов, что, по-видимому, связано с нарушением функционального состояния печени и проницаемости сосудистой стенки.

Повышение  $\gamma$ -глобулинов и других глобулиновых фракций, наблюдающееся при хронических холецистохолангитах, вероятно, свидетельствует о раздражении ретикулоэндотелиальной и лимфоидной систем продуктами нарушенного обмена, образующимися при хроническом воспалительном процессе в желчевыводящих путях (С. Я. Капланский, 1965; С. Г. Генес, 1966, и др.).

Известно, что реактивность организма во многом за-

висит от деятельности эндокринных желез, особое место при этом отводится надпочечникам.

При длительно текущих холецистохолангитах функция коры надпочечников снижается, о чем свидетельствует уменьшение суточной экскреции суммарных 17-оксикортикостероидов (Л. В. Балинская, 1968). Наряду с этим наблюдаются признаки нарушения инактивации кортикостероидов в печени: выделение связанных 17-оксикортикостероидов снижается, а свободных значительно повышается.

Е. П. Дзысь (1969) и М. Ф. Денисова (1976) установили, что у детей с хроническим холецистохолангитом способность лейкоцитов к фагоцитозу значительно снижена. Наиболее выражены изменения со стороны коэффициента завершенности — показателя гибели и разрушения микробов.

Результаты исследований, проведенных в нашей клинике, показали, что в периоде обострения хронического воспалительного процесса в желчных путях наблюдается напряженность иммунологической активности, что проявляется уменьшением иммунологически активных глобулинов М и увеличением G (Л. Д. Олешко, 1976). Это обстоятельство согласуется с существующими в литературе взглядами на патогенез данного заболевания и объясняет, в частности, затяжной рецидивирующий характер течения процесса.

В механизме развития заболеваний желчного пузыря и желчных ходов у детей существенная роль принадлежит сенсibilизации организма. Многие авторы отмечают, что аллергические реакции, проявляющиеся крапивницей, зудом, тахикардией, болями в суставах, отеком лица и конечностей, чаще возникают у больных с хроническими заболеваниями печени и желчных путей.

Некоторые формы дискинезий желчных путей также имеют аллергическую природу и могут развиваться в результате остро наступающих спазма и отека желчных путей и желчного пузыря.

В развитии холецистохолангита имеет значение бактериальная сенсibilизация, преимущественно стрептококковая. При этом у больных хроническими холепатиями она может быть вызвана условнопатогенными микробами, находящимися как в желчи, так и в зеве

(Е. М. Лукьянова, Л. В. Балинская, Т. Н. Евтушенко, 1974, и др.).

Косвенный показатель бактериальной сенсibilизации при хронических холецистохолангитах — повышение ППН в ответ на кожно-аллергическую пробу с бактериальными аллергенами, что рассматривается как результат специфической перестройки реактивности лейкоцитов по отношению к данным аллергенам.

Важный показатель аллергического состояния организма — увеличение количества эозинофилов в биологических жидкостях и тканях. Однако повышение содержания эозинофилов в желчи, по данным нашей клиники, отмечается значительно реже, чем выявляются клинические проявления аллергии. Это совпадает с мнением И. П. Лернера (1961), который утверждал, что эозинофильная инфильтрация при хроническом холецистохолангите наиболее выражена в мышечном слое и только при язвенных холециститах имеется в остатках слизистой и подслизистой язв.

Таким образом, к группе «эозинофильных» аллергических холециститов у детей, по данным нашей клиники, может быть отнесено небольшое число (около 10%) хронических холецистохолангитов, при которых наряду с положительным аллергическим анамнезом, клиническими проявлениями аллергии в желчи наблюдается повышение эозинофилов.

У детей с хроническим холецистохолангитом и аллергическими проявлениями отмечается повышение ацетилхолина и гистамина в сыворотке крови, что характеризует патохимическую фазу аллергического процесса в организме (Л. В. Балинская, 1970).

Заметно возрастает аллергизация организма ребенка при сочетании заболеваний желчных путей с лямблиозной инвазией, что подтверждается наличием аутоаллергии, выявляемой с помощью реакций Уанье и лейкоцитолита.

Процессы аутоаллергии при хроническом холецистохолангите сопровождаются повышенной выработкой антител к тканям других органов, особенно печени, функционально и морфологически тесно связанной с желчевыделительной системой.

Проведенные исследования по изучению микробной сенсibilизации и аутосенсibilизации у детей с хро-

ническим холецистохолангитом позволяют отметить, что данная патология в большинстве случаев характеризуется появлением у больных положительных аллергических реакций. В их развитии определенную роль играют микробная аллергия, процессы аутоенсибилизации и аутоагрессии. Можно допустить, что указанные изменения иммунологической реактивности лежат в основе ряда клинических синдромов при хронической холепатии у детей, которые рассматриваются клиницистами как токсикоаллергический симптомокомплекс и определяют хроническое волнообразное с частыми рецидивами течение болезни.

При хронических холецистохолангитах в патологический процесс вовлекаются желудочно-кишечный тракт, печень, поджелудочная железа, сердечно-сосудистая, нервная и эндокринная системы.

Очень рано нарушаются секреторная, кислотно- и ферментообразующая функции желудка, о чем свидетельствуют гипер- и гипосекреции, наблюдаемые у многих больных хроническим холецистохолангитом. Одновременно нарушается и моторно-эвакуаторная функция (Е. Ф. Чамокова, 1966; С. А. Плештис, 1968, и др.).

Первоначальные функциональные нарушения секреции и моторики желудка могут в дальнейшем привести к анатомическим изменениям его слизистой оболочки.

Изменение функционального состояния желудка способствует нарушению процессов пищеварения как в желудке, так и кишечнике. Это приводит к накоплению токсических продуктов, которые вызывают гипоксию тканей. Последняя усугубляет изменение функционального состояния желудка.

В развитии патологических изменений в желудке и двенадцатиперстной кишке важное значение имеют раздражения интерорецепторов этих органов по типу висцеровисцерального рефлекса, местные расстройства кровообращения, полигиповитаминозы. Аналогичен механизм развития изменений функционального состояния тонкого и толстого отделов кишечника.

По типу висцеровисцеральных рефлексов, а также вследствие нарушения нейроэндокринной регуляции и, возможно, перехода инфекции из желчных протоков на панкреатические, в процесс нередко вовлекается подже-

лудочная железа, что проявляется явлениями гипо- и диспанкреатизма.

В патологических условиях работы желудочно-кишечного тракта микробы и продукты их жизнедеятельности попадают из кишечника по системе воротной вены в печень, усугубляют воспалительный процесс в желчных путях, приводят к дистрофическим изменениям в печеночных клетках.

У детей с хроническим холецистохолангитом часто нарушаются белковорегулирующая и белковообразовательная функции печени. Это зависит от фазы заболевания и давности выраженности патологического процесса, степени вовлечения в него сопряженных органов.

На нарушения белкового обмена у детей с хроническим холецистохолангитом указывают диспротеинемия, а также изменения аминокислотного состава мочи (А. П. Макарова, Н. Е. Блинова, 1966).

При заболеваниях печени и желчных путей нарушается обмен липопротеидов, что проявляется различным липопротеидным составом, пузырной желчи и дуоденального содержимого у больных и здоровых детей (Н. В. Соколова, 1966), изменением динамического равновесия между синтезом липопротеидов и использованием их тканями (Т. И. Лоранская, 1966), дислипотеинемией (С. Г. Федорук, 1965; Ю. В. Белоусов, 1966), повышением активности липопротеиназы в плазме крови.

Изменение функционального состояния печени и системы желчевыделения тесно связано с нарушением желчеобразования и желчевыделения в кишечник. У больных с хроническим холецистохолангитом снижается концентрация липопротеидного комплекса желчи, активная роль которого в процессах переваривания и всасывания жиров в настоящее время не вызывает сомнений (В. А. Галкин, 1975, и др.).

Невсосавшиеся жиры, обволакивая пищевую кашницу, мешают воздействию на нее кишечного сока, в результате чего нарушается переваривание белков. Нарушение процессов пищеварения, дефицит желчных кислот, активных комплексов желчи и ферментов поджелудочной железы благоприятствуют развитию дисбактериоза, угнетению синтеза и усвоения витаминов в кишечнике, снижают перистальтику кишок; при этом создаются условия для усиления процессов гниения, брожения,

скопления газов, развития запоров (Б. С. Агаев, 1964; Д. Е. Альперн, 1965).

Организм больного постоянно подвергается хронической интоксикации, которая сопровождается функциональными изменениями со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой, нервной и других систем, нарушением окислительно-восстановительных процессов с угнетением тканевого дыхания и развитием гипоксического синдрома (С. Д. Кинчая, А. Е. Вишневецкая, 1968).

Г. В. Макова (1970) показала, что легочный газообмен в состоянии покоя у детей с хроническим холецистохолангитом осуществляется более напряженно и менее экономно, чем у здоровых. Определенную роль, по-видимому, играют и рефлекторные нарушения в легочном дыхании, гемодинамические сдвиги и нейрорегуляторные отклонения, наблюдающиеся при заболеваниях желче-выделительной системы.

Установлено также, что у детей, страдающих хроническим холецистохолангитом, отмечается более длительный период адаптации к физической нагрузке и более высокая кислородная потребность тканей в состоянии «устойчивого равновесия». Последняя во время работы удовлетворяется преимущественно за счет анаэробных окислительных процессов.

По нашим данным, хронический холецистохолангит у детей протекает с выраженными нарушениями легочного газообмена и окислительно-восстановительных процессов.

Наличие инфекционного очага в желчной системе, а нередко и других очагов инфекции (хронический тонзиллит, синуситы, кариозные зубы и др.) при хронических холепатиях может явиться причиной развития серьезных функционально-морфологических нарушений сердечно-сосудистой деятельности, особенно у детей с лабильной вегетативной нервной системой.

Так, по данным Е. Ф. Чамоковой (1966) и других авторов, изменения сердечно-сосудистой системы при этой патологии встречаются так же часто, как и нарушения органов желудочно-кишечного тракта.

С. А. Черевко (1963) отметил изменение ЭКГ у 49% детей. При этом наблюдались деформация, зазубривание, уплощение зубцов *P*, *T*. Повышение длительности электрической систолы у больных детей вызывало уко-

рочение диастолической паузы, в результате чего уменьшалось время для восстановления обменных процессов в сердечной мышце и наступала функциональная ее слабость. Последняя выявляется чаще при физической нагрузке. Гипоксия тканей, наблюдающаяся в результате нарушения окислительно-восстановительных реакций гемодинамики и сосудистой проницаемости, влияет на патогенез метаболических, дистрофических и других изменений в органах при болезнях печени и желчных путей (М. Д. Быховец, 1967; В. Н. Билецкий, 1967; Н. К. Мацаенко, 1967; И. М. Шулипенко, 1967).

У больных с хроническими холепатиями нередко развивается гипотонический синдром, который находится в патогенетической взаимосвязи с состоянием нервной системы.

По данным А. Ф. Смышляевой (1966), гипоксия мозга с клиническими проявлениями в виде головокружения, нарушения сна, эмоциональной неустойчивости выявлялась у 19% детей с патологией желчных путей.

Как показали исследования Н. Б. Царюка и Г. П. Мариенко (1972), у 65% детей с хроническим холецистохолангитом отмечаются выраженные изменения центральной нервной системы. У них наблюдались повышенные сухожильные и периостальные рефлексy, тремор век и вытянутых рук, красный дермографизм, потливость, иногда акроцианоз. Обнаружены также значительные изменения на электроэнцефалограммах. Патология альфа-ритма и медленная активность свидетельствовали о том, что интоксикация и патологические импульсы из очага воспаления постоянно влияют на мозг, понижая возбудимость корковых нейронов. Регистрация бета-ритма у некоторых больных указывала на возникновение очагов застойного возбуждения на фоне фазового, гипноидного состояния отдельных участков коры больших полушарий.

Таким образом, хронический холецистохолангит у детей сопровождается нарушениями функций центрального и вегетативного отделов нервной системы, что несомненно сказывается на регуляции физиологической деятельности органов желудочно-кишечного тракта и состоянии всего организма.

В настоящее время в нормальной жизнедеятельности организма важная роль отводится гормональной системе гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников.

Хронический воспалительный процесс в желчном пузыре и желчных ходах часто сопровождается нарушением функционального состояния печени. Это отрицательно влияет на деятельность коры надпочечников и нарушает метаболизм стероидных гормонов — повышается гормональная функция гипофиза и надпочечников (Е. Ф. Баранова, 1965). Об этом свидетельствуют данные Л. В. Балинской (1968), выявившей абсолютное и относительное повышение суточного выведения свободных 17-оксикетостероидов с мочой, как результат нарушения в печени процессов образования неактивных парных соединений.

Снижение глюкокортикоидной функции надпочечников при одновременном повышении минералокортикоидной можно расценивать как явление дисгармонии, которое, по-видимому, может иметь патогенетическое значение при заболеваниях желчевыделительной системы у детей.

Проведение пробы Лабгарта с введением АКТГ позволило автору сделать заключение о сохранении нормальных функциональных резервов коры надпочечников у лиц с хроническим холецистохолангитом. Можно также предположить, что снижение гормональной активности коры надпочечников у больных детей связано не с морфологическими изменениями или глубоким функциональным истощением, а только с некоторым ее угнетением под влиянием интоксикации, обусловленной хроническим заболеванием желчных путей.

Сложные метаболические процессы, происходящие в печени, взаимосвязаны не только с деятельностью системы гипофиз — надпочечники, но и других желез внутренней секреции, в частности щитовидной железы. Гормоны последней влияют на многие функции печени: антиоксидантную, обезвреживающую, протромбинообразовательную, пигментную, барьерную.

Е. Ф. Чамокова у 10,6% детей с заболеваниями желчных путей находила легкую степень тиреотоксикоза.

Проведенные в нашей клинике исследования не выявили существенных отклонений в функциональной активности щитовидной железы. Наблюдаемое в отдельных случаях некоторое повышение ее активности, главным образом у детей 11—13 лет, связано с периодом полового созревания и является отражением общих физио-

логических гормональных дисфункций в этом возрасте (Л. А. Бондаревский, 1968).

Между тем длительный воспалительный процесс в желчных путях, по данным Т. М. Гладуш (1972), отрицательно влияет на физическое и половое развитие девочек-подростков, страдающих хроническим холецистохолангитом. При среднем, высоком и ниже среднего показателях роста у них были средние и низкие показатели массы и окружности грудной клетки. Одновременно у этих больных отмечали недоразвитие вторичных половых признаков, нарушение становления и характера менструальной функции.

В крови и моче у больных девочек обнаруживались диспротеинемия, резкое снижение протромбинового индекса. Кровотечения у них сопровождалось нарушением некоторых показателей свертывающей и антисвертывающей систем крови, которые заключались в тромбопении, удлинении времени кровотечения, а также повышении активности альдолазы и снижении антитоксической функции печени.

Таким образом, данные литературы и наши многолетние наблюдения свидетельствуют о том, что хронический холецистохолангит у детей ведет к значительным нарушениям обменных процессов, поражению сопряженных и отдаленных органов и систем, к отрицательному влиянию на общее развитие детского организма.

В связи с постоянным ростом и развитием ребенка, более энергичным обменом веществ роль витаминов в детском организме значительно возрастает, а недостаток их ощущается острее. У детей с хроническими холепатиями в результате ряда экзогенных и эндогенных причин возможно развитие поливитаминовой недостаточности.

Лечебная диета, рекомендуемая для больных с патологией печени и желчных ходов, в результате ограничения жиров и тщательной кулинарной обработки пищевых продуктов, как правило, содержит мало витаминов.

Развитию гиповитаминозных состояний при хроническом холецистохолангите способствует также нарушение всасывания витаминов в кишечнике в связи со значительными расстройствами процессов пищеварения.

Нарушение функционального состояния печени и других органов, патологические изменения обмена

веществ могут сопровождаться снижением интенсивности депонирования жирорастворимых витаминов, перераспределением и повышенным расходом их запасов в организме, угнетением процессов превращения каротина в ретинол и образования активных метаболитов жирорастворимых витаминов. Из-за частого развития дисбактериоза желудочно-кишечного тракта возможно снижение эндогенного синтеза витаминов, особенно группы В, и викасола (Е. Ф. Чамокова, 1966).

В настоящее время считают, что витамины тесно связаны с энзимными реакциями в организме, а недостаток их рассматривается как энзимопатии, при которых нарушается синтез определенных ферментов или регуляция соответствующих реакций. В частности, допускается коферментная функция ретинола в обмене активного сульфата клеток (P. Subba, J. Gtanguy, 1966, и др.). Токоферола ацетат участвует в биологическом окислении и выполняет при этом роль антиоксиданта (И. П. Сень, 1964; А. Tappel, 1965; F. Weber, O. Wiss, 1966).

У детей с хроническим холецистохолангитом нередко наблюдаются бледность, сухость кожи и слизистых оболочек, гипотония мышц, повышенная утомляемость, головные боли, эмоциональная лабильность и другие симптомы, которые объясняются не только токсическими и нервнорефлекторными влияниями со стороны патологического очага в желчных путях, но могут рассматриваться и как неспецифические проявления поливитаминовой недостаточности у детей с указанной патологией (Е. М. Лукьянова, Л. И. Омельченко, И. Н. Хохол, 1970).

В основе возникновения дефицита ретинола и токоферола ацетата при болезнях желчного пузыря и желчных ходов, по-видимому, лежит нарушение всасывания жиров с пониженным усвоением жирорастворимых витаминов вследствие недостаточного желчевыделения в кишечник. На степень усвоения организмом ретинола, токоферола ацетата и каротина при хроническом холецистохолангите, по всей вероятности, также оказывает отрицательное влияние нарушение всасывательной способности тонкого кишечника. В то же время легко допустить, что недостаток ретинола и токоферола ацетата в организме, влияя на состояние эпителия и тонус мы-

шечной оболочки тонкой кишки, играет определенную роль в генезе нарушений функции и структуры слизистой оболочки различных отделов тонкого кишечника. Таким образом, возникает порочный круг: нарушение всасывания ретинола ацетата и токоферола ведет к дефициту их в организме, а гиповитаминоз ретинола и токоферола, угнетая процессы всасывания витаминов и других пищевых ингредиентов, возможно, приводит к изменению реактивности детского организма, на фоне чего легко возникают и усугубляются нарушения со стороны многих органов и систем, в частности печени и желчных путей.

**Клинические проявления** хронического холецистохолангита полиморфны, не однотипны. Наряду с локальными симптомами и жалобами, обусловленными поражением желчных ходов и сопряженных органов пищеварительной системы, наблюдаются разнообразные общие реакции, явления интоксикации организма, нарушение гармоничного развития детей.

Большинство авторов (М. Я. Студеникин, 1962; Е. Ф. Чамокова, 1966, и др.) отмечают, что при типичных формах заболевания имеют место боли в животе, в правом (иногда одновременно и в подложечной области) или левом подреберье с иррадиацией в правую лопатку. Между острыми приступами отмечаются более или менее постоянные давящие, колющие боли, усиливающиеся после приема жирной, жареной, холодной пищи, а также переутомления, физической нагрузки и в период наслоения интеркуррентных заболеваний. Болевой синдром очень часто сочетается с диспепсическим (тошнота, рвота, метеоризм, расстройство стула). Характерным для этой патологии является болезненность в различных точках: пузырной, холедохо-панкреатической и др.

Типичная клиника холецистохолангита у детей дополняется наличием субфебрилитета, разнообразной неврологической симптоматикой, признаками интоксикации, выражающимися бледностью кожного покрова, повышенной утомляемостью, частыми головными болями, общей слабостью.

В половине случаев отмечаются постоянное недомогание, пониженная работоспособность, вялость, апатия, ухудшение памяти, плохая успеваемость, раздражитель-

ность, эмоциональная неустойчивость, склонность к депрессии. У многих детей снижается масса, выявляется отставание в физическом развитии.

У некоторых больных наблюдаются различные проявления аллергии, которые одни авторы связывают с токсическим действием лямблий (А. Г. Лепявко, 1960), другие признают ведущую сенсibiliзирующую роль бактериальной инфекции (А. Р. Калюжная, 1965; Н. А. Скуя, И. И. Киль-Эйдус, 1966).

Такие симптомы, как бледность и сухость кожи, пониженное питание, слабость, повышенная утомляемость, связаны с витаминной недостаточностью, а также могут быть обусловлены гипоксическими сдвигами в организме.

Частота симптомов хронической интоксикации у детей с данным видом патологии не позволяет согласиться с мнением А. Ф. Смышляевой (1966) о хроническом холецистохолангите как о доброкачественном по течению заболевании.

У большинства детей в период обострения воспалительного процесса в желчных путях отмечается по утрам неприятный запах изо рта, язык обложен густым бледновато-желтым налетом. Как правило, пальпаторно выявляется болезненность в правом подреберье, эпигастрии, иногда по всему животу. При выраженности болевого синдрома нередко отмечается защитное напряжение мышц в правом подреберье, умеренное вздутие живота, увеличение и болезненность печени. Нередко увеличение левой доли связано с анатомофизиологическими особенностями, обуславливающими более неблагоприятные условия ее питания (А. Фишер, 1961). Преимущественное увеличение доли печени часто являлось причиной болей в эпигастрии, симулирующих наличие гастрита. В большинстве случаев наблюдаются положительные печеночно-пузырные симптомы — Ортнера, Егорова, Керра — Гаусса и др. Выявляются спазм и чувствительность сигмовидной кишки, что, как правило, связано с наличием у больных дискинезий толстого кишечника, а иногда и признаков колитических изменений.

Описанные изменения по механизму возникновения аналогичны тем, которые отмечаются при хроническом тонзиллите и являются результатом токсико-аллергических и нервно-дистрофических влияний, исходящих

из хронического инфекционного очага в желчных путях.

В период обострения хронических холецистохолангитов у большинства детей в крови выявляются лейкопения с нейтрофилезом, реже лимфоцитоз, эозинофилия, моноцитопения, уменьшенная СОЭ (3—5 мм в час), которые зависят чаще от фазы заболевания, общего состояния организма. Так как моноцитарная система крови связана с факторами иммунологической защиты, то наличие у больных моноцитопении может указывать на нарушения иммунологической реактивности. Уменьшенная СОЭ в определенной мере зависит от явлений вегетодистонии.

Патологические изменения в моче в период обострения выявляются редко и преимущественно у девочек. Проявляются они лейкоцитурией, микрогематурией, альбуминурией (в виде следов белка). Почечная патология при хроническом холецистохолангите обычно связана с дискинезиями мочевыводящих путей или появляется вследствие инфицированности их микроорганизмами, попадающими с током крови из воспалительного очага, находящегося в желчном пузыре и желчных ходах.

В клиническом течении холецистохолангита могут быть различные отклонения. Т. И. Ильиных, Ф. Я. Соколовская (1963) отмечают, что у детей чаще встречаются более стертые формы заболевания.

По классификации, предложенной Е. Ф. Чамоковой (1966), атипичные формы делятся на латентные (скрытые), замаскированные и септические. Первые характеризуются малосимптомностью, длительным субфебрилитетом, к которому в последующем присоединяются симптомы интоксикации. Последние иногда бывают единственным проявлением болезни (обострение с тошнотой, рвотой, болями в животе), которое происходит при наложении интеркуррентных инфекций. М. Я. Студеникин (1965) полагает, что латентные формы наблюдаются в 15—18% случаев, проявляются стойким субфебрилитетом и симптомами общей интоксикации, однако местных признаков заболевания и болей в животе не отмечается.

Л. А. Крипак (1964) различает диспепсическую, кардиальную, нервную, хроническую и малосимптомную формы холецистохолангитов. Последние характеризуются замаскированным течением: отсутствием или

слабой выраженностью основных симптомов болезни (болей и диспепсических расстройств). Их клиника подобна таковой при заболеваниях сердца, нервной системы, туберкулезе. У некоторых детей единственное проявление болезни — полиартралгии (Е. Ф. Чамокова, 1966), что расценивается как ответ возникшей аллергической реакции на инфекционный аллерген.

При замаскированных формах холепатии преобладают признаки колита или гастрита. Септическая форма заболевания у детей встречается очень редко. Болезнь протекает с высокой температурой, явлениями общей интоксикации; наблюдаются поражения других систем (нервной, сердечно-сосудистой), сыпь на коже. Периодически отмечаются боли в животе, увеличенная, болезненная при пальпации печень. В крови выявляются высокий лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом формулы влево, увеличенная СОЭ, тромбопения. Кроме того, отмечаются микрогематурия и большое количество воспалительных элементов в желчи.

Среди атипичных форм хронического холецистохолангита наблюдаются и такие, которые легко можно принять за активный ревматический процесс. У этих больных, как правило, не бывает четкой клинической картины холецистохолангита. Дети жалуются на повышенную утомляемость, головные боли, сердцебиения, одышку при небольшой физической нагрузке, некоторые — на колющие боли в области сердца, суставах и мышцах.

Только при тщательном изучении анамнеза удалось выяснить, что у этих детей имели место случайные боли в животе неопределенной локализации, снижение аппетита, тошнота, неприятное ощущение во рту по утрам или дурной запах изо рта.

Объективно наблюдаются бледность кожного покрова, положительные печеночно-пузырные симптомы, небольшое расширение сердечной тупости влево, приглушенность тонов сердца, неорганический систолический шум у верхушки. На электрокардиограмме регистрировались снижение вольтажа, сглаженность зубца *P*, изменение формы, величины и направления зубца *T*, смещение интервала *Q—T* ниже изоэлектрической линии; у некоторых детей — удлинение электрической систолы, атриовентрикулярная блокада I степени, суправентрику-

лярная или желудочковая экстрасистолия. У большинства этих больных СОЭ нормальная, титры антистрептолизина-О (АСЛ-О), антистрептогиалуронидазы (АСГ), показатели сиаловой кислоты в сыворотке крови, как правило, умеренно повышены. В желчи выявлялось большое количество слизи, хлопьев, лейкоцитов (от 20—30 до 100 и более в поле зрения), эпителиальных клеток.

Следовательно, при дифференциальном диагнозе холецистохолангита, протекающего с поражением сердечно-сосудистой системы, и вялотекущего ревмокардита помогают лабораторные показатели, исследование дуоденального содержимого и динамика изменений сердца.

Хронические поражения желчевыделительной системы у детей сопровождаются разнообразными сопутствующими заболеваниями.

Так, заболевания желудка сопутствуют поражениям желчных путей в 35% случаев, при этом почти одинаково часто встречаются гастриты с пониженной и повышенной кислотностью. Трудно выявить четкую зависимость характера гастритов от давности и этиологии заболевания желчевыводящей системы. Чаще при хроническом холецистохолангите небольшой давности встречаются функциональные изменения желудка с повышением секреции желудочного сока и увеличением его кислотности. В последующем у больных детей нередко развивались явления гастрита с различными отклонениями секреторной и других функций желудка.

Хронический гастрит у  $\frac{1}{3}$  из обследованных детей подтверждался рентгенологически.

Нередко хроническим холецистохолангитам сопутствуют хронические тонзиллит и аппендицит, что отражает этиопатогенетическую связь между этими заболеваниями.

Однако частота аппендэктомий в ряде случаев связана и с ошибками в диагностике аппендицита. Гипердиагностика последнего при хроническом холецистохолангите в некоторой степени обусловлена возможностью иррадиации болей в правую подвздошную область по большому чревному нерву, иннервирующему печень. Кроме того, болезненность в правой подвздошной области, наблюдающаяся при хронических аппендицитах, — постоянное явление при заболеваниях желчных путей.

**Классификация.** Клиническая картина заболеваний желчного пузыря и желчных ходов характеризуется

полиморфизмом жалоб и объективных симптомов, обусловленных рядом экзогенных и эндогенных факторов. Эти особенности в некоторых случаях создают определенные диагностические и терапевтические трудности. Поэтому вопрос о классификации заболеваний желчных путей — важный и актуальный. Однако до настоящего времени единой общепринятой классификации заболеваний желчевыводящих путей у детей нет.

А. Ф. Смышляева (1957) выделяет две группы заболеваний желчевыводящей системы: функциональные — дискинезии и воспалительные, среди которых по локализации процесса различают дуоденохолецистит, холецистит, ангиохолецистит, ангиохолит. Отдельно выделена желчнокаменная болезнь.

По этиологии воспалительного процесса заболевания желчевыводящих путей делят на первично микробные и первично паразитарные ангиохолециститы; по клиническому течению — латентные, острые, хронические рецидивирующие; по характеру воспаления — серозно-катаральные и гнойные.

Е. Ф. Чамокова (1966) выделяет типичную и атипичную формы (латентные, замаскированные и септические). Уточняются также фазы болезни (острая, фаза затухания, нестойкая и стойкая ремиссии, выздоровление), изменения в других органах и системах (гепатит, гастрит, колит и др.).

В клинике Института педиатрии АМН СССР (М. Я. Студеникин, 1966) разработана рабочая классификация, содержащая определенные изменения и дополнения к ранее существующим. Выделяются такие группы заболеваний: дискинезии, паразитарные болезни, воспаления желчных путей, врожденные пороки, опухоли желчного пузыря и желчных протоков, желчнокаменная болезнь. Воспаление желчных путей может проявиться в виде холецистита, холангита, ангиохолецистита; по течению воспаление может быть острым и хроническим, последнее — рецидивирующим и латентным; воспаление чаще носит катаральный характер, реже флегмонозный, гангренозный. Несмотря на то что воспалительный процесс нередко захватывает всю систему желчных путей или (при длительности течения) изменяет локализацию, следует все же стремиться к точечной диагностике, так как своевременное и правильное лечение предупреждает

его распространение и значительно изменяет прогноз (М. Я. Студеникин, 1966). Данная классификация способствует также выявлению редко диагностируемых у детей врожденных пороков и опухолей желчного пузыря и желчных протоков.

Различают атипичную (малосимптомную) форму желчнокаменной болезни и типичную с выраженными симптомами печеночной колики. Паразитарные болезни желчных путей выделены в отдельную группу. К ним относятся описторхоз, фасциолез, аскаридоз и лямблиоз желчных путей. Положительным моментом в классификации является уточнение характера дискинезий. В частности, автором выделены гипертоническая и гипотоническая формы.

Нередко клиницисты встречаются затруднения в постановке топического диагноза, так как воспалительный процесс в желчевыводительной системе у детей динамичен и непостоянен по своей выраженности.

Ф. В. Шотадзе (1968), уделяя значительное внимание в классификации локализации воспалительного процесса (дуоденохолангит, гепатохолецистит) и его течению (явное — вялотекущее и протекающее с приступообразными болями, латентное — скрыто протекающее, рецидивирующее), уточняет тяжесть заболевания (легкие, средней тяжести и тяжелые формы).

И. С. Смиян (1972), учитывая локализацию воспалительного процесса, также предлагает выделять гепатоангиохолецистит, гепатохолецистит, ангиохолецистит, холецистит. Автор различает также первичные гепатохолециститы и вторичные. Первые могут быть следствием перенесенной болезни Боткина, лямблиозной или другой паразитарной инвазии. У некоторых больных не удается выяснить причину развития патологического процесса — гепатохолециститы неясной этиологии. Вторичные гепатохолециститы бывают у детей, страдающих сахарным диабетом, туберкулезом, заболеваниями желудка, кишечника и других органов. В зависимости от тяжести болезни выделяют легкую, средней тяжести и тяжелую формы. Течение воспалительного процесса в гепато-билиарной системе, согласно данной классификации, может быть рецидивирующим, вялым, латентным. Однако выделение гепатохолангита и гепатохолецистита должно быть доказано наличием гепатита, так как последний

при болезнях желчных путей развивается редко, несмотря на то что печень почти всегда вовлекается в патологический процесс.

В классификации, предложенной Р. Ю. Кольнер и Н. А. Леонтович (1972), выделены 5 групп холепатий. Термин «холепатия» введен авторами для общего обозначения заболеваний желчевыведительной системы до установления расшифрованного диагноза. Под термином «холеит» авторы подразумевают воспалительный процесс в желчевыводящей системе в виде холецистита, ангиохолецистита с острым течением (при длительности до 6 мес) или хроническим, типичным или атипичным. При остром течении болезни наблюдаются период разгара и затихания, при хроническом — обострение, рецидив, затихание, ремиссия. Замаскированный холеит иногда протекает с преобладанием неврологического синдрома, желудочно-кишечного, сердечно-сосудистого, аллергического, септического. Атипичный холеит может быть также латентным.

Дискинезии подразделяются на первичные, вторичные (холеангиодистонии), гипотонические и гипертонические. В данной классификации предусмотрено также выделение холедиатеза: холепсамус (песок в желчи), холелитиаз (камни в желчи). Четвертую и пятую группы составляют холеангиомы (доброкачественные и злокачественные), врожденные аномалии и приобретенные пороки.

Наличие лямблий и других паразитов у больного ребенка независимо от того, где они обнаружены, в желчи или кишечном содержимом, авторы предлагают отражать в диагнозе как сопутствующее заболевание. Например: холеит, лямблиоз.

В случаях, когда холеит сопровождается поражением печени или других сопряженных органов, рекомендуется отмечать характер имеющейся патологии, функциональные нарушения или стойкие органические изменения, которые рассматриваются как сопутствующие заболевания или осложнения.

Таким образом, классификация болезней желчных путей продолжает совершенствоваться. По мере накопления клинических данных, результатов микробиологических, вирусологических, биохимических исследований желчи, изучения состояния печени, сопряженных орга-

нов пищеварения и других органов и систем, обмена веществ и т. д. обнаруживается стремление к более точным определениям, топическому диагнозу. При этом признается динамичность процесса, обусловленная возрастными особенностями желчевыделительной системы и реактивности организма детей.

**Диагностика и дифференциальный диагноз.** Постановка диагноза хронического холецистохолангита требует комплексного обследования ребенка и неоднократного клинического наблюдения.

В качестве критериев диагностики, помимо клинических симптомов болезни, учитываются результаты микроскопического, бактериологического и биохимического исследований желчи, полученной при дуоденальном зондировании, данные рентгенологического исследования состояния желчевыделительной системы. Используются также цветная реакция желчи и бромсульфалеиновая проба. Определяют концентрацию липидного комплекса желчи в дуоденальном содержимом.

Большую диагностическую ценность имеет тщательно собранный анамнез. При этом необходимо уточнить начальные моменты болезни, по возможности выяснить этиологические факторы — нарушение режима и качества питания, длительные отрицательные эмоции, психогенная травма, частые простудные заболевания, перенесенные кишечные инфекции, эпидемический гепатит и др.

Для установления давности заболевания, его характера следует тщательно расспросить больного ребенка и его родителей о предшествующих болезнях, которые можно было бы считать начальными проявлениями холецистохолангита (острые гастриты без существенной пищевой погрешности, приступы аппендицита, пупочные колики и т. п.).

Собирая жалобы, целесообразно отметить выраженность болевого и диспепсического синдромов, синдрома общей интоксикации. Боли при хроническом холецистохолангите, как правило, зависят от наличия дискинезий желчевыводящих путей, растяжения глассоновой капсулы вследствие увеличения печени, явлений перихолецистита, возможных спаек между желчным пузырем, печенью и другими смежными органами.

При дискинезиях желчевыводящих путей гиперкинетического типа с повышенным тонусом желчного пузыря

и желчных протоков боли носят довольно интенсивный характер. Они могут быть схваткообразными, колющими в виде приступов; иногда отдают в правое плечо и лопатку.

Гипомоторные дискинезии с атоничным, застойным желчным пузырем обычно сопровождаются тупыми, ноющими болями в правом подреберье, усиливающимися при сокращении мышц желчного пузыря.

Такого же характера боли наблюдаются при хроническом холецистохолангите с увеличением печени вследствие растяжения глицссоновой капсулы, наличии перихолецистита. Если у больного имеются спайки между желчным пузырем и другими органами, боли усиливаются при поворачивании ребенка с одного бока на другой, наклоне туловища назад, физических упражнениях и т. п.

— Больные с хроническим холецистохолангитом часто жалуются на снижение аппетита, отвращение к жирной, жареной пище, сухость, горечь во рту, отрыжки, тошноты, периодические рвоты, запоры, поносы, неустойчивый стул. Эти диспепсические явления связаны с нарушениями секреторной, всасывательной и эвакуаторной функций желудочно-кишечного тракта, которые развиваются по механизму висцеровисцерального рефлекса. Иногда они указывают на вовлечение в патологический процесс желудка, поджелудочной железы, печени.

Синдром общей интоксикации проявляется раздражительностью, повышенной утомляемостью, появлением головных болей, апатии, эмоциональной лабильности, артралгий, сердцебиениями и другими симптомами нарушения функционального состояния нервной, сердечно-сосудистой, эндокринной систем вследствие токсико-аллергического воспаления желчных путей, снижения функциональной активности печени.

При осмотре ребенка следует обратить внимание на состояние кожи и слизистых оболочек, мышечный тонус, физическое развитие, состояние питания, размеры печени, ее болезненность, выраженность болевой реакции при пальпации в точке — проекции желчного пузыря, наличие положительных печеночно-пузырных симптомов. Эти данные позволяют лучше представить себе тяжесть заболевания и его влияние на развитие и состояние здоровья ребенка.

Для уточнения характера поражения желчевыделительной системы проводится дуоденальное зондирование.

В настоящее время с диагностической целью рекомендуется непрерывное хроматическое дуоденальное зондирование, позволяющее определить не только объем желчного пузыря, общего желчного протока, но и функциональное состояние отдельных сфинктеров билиарного тракта (В. А. Галкин, 1975).

Методика исследования: за 14 ч до исследования больной принимает 0,15 г метиленового синего. После введения дуоденального зонда в двенадцатиперстную кишку каждые 5 мин измеряется количество выделяемой желчи.

Различают 5 фаз желчевыделения: I фаза — время холедоха. В ответ на раздражение стенки двенадцатиперстной кишки выделяется прозрачная светло-желтая желчь. В норме продолжительность периода 20—40 мин, за это время выделяется 15—45 мл желчи. После окончания выделения желчи медленно, в течение 3 мин, вводят один из раздражителей желчного пузыря и на 3 мин на дуоденальный зонд накладывают зажим. После снятия последнего выделяется несколько миллилитров раздражителя.

II фаза — время закрытого сфинктера Одди. На этом этапе желчь не выделяется. Продолжительность этапа составляет 3—8 мин. Появление желчи ранее 3 мин обычно свидетельствует о гипертонии сфинктера Одди. Отсутствие желчи на протяжении 8 мин указывает на его гипертонус или же на механическое препятствие в дистальном отделе холедоха.

III фаза — время закрытия сфинктера Люткинса (от начала открытия сфинктера Одди до появления в пробирке окрашенной пузырной желчи), у практически здоровых лиц этап длится 2—3 мин, при этом выделяется 3—5 мл желчи.

IV фаза — пузырная, соответствует времени выделения пузырной (окрашенной) желчи, в норме продолжается 20—30 мин, при этом выделяется 22—45 мл окрашенной желчи.

V фаза — выделение печеночной желчи (порции С), скорость выделения в норме составляет 1,1—1,5 мл в 1 мин.

Данный метод обладает высокой информативностью и широко применяется с целью диагностики заболеваний гепато-билиарной системы у детей.

Дуоденальное содержимое подвергается макро-, микроскопическому и бактериологическому исследованию, изучают также некоторые биохимические показатели.

При наличии воспалительного процесса в желчи появляется большое количество слизи, она становится мутной, макроскопически обнаруживаются хлопья, микроскопически — повышенное количество лейкоцитов и эпителиальных клеток.

Вскоре после широкого внедрения в практику метода дуоденального зондирования возник вопрос о происхождении и диагностической ценности лейкоцитов, обнаруживаемых в желчи.

Заслуживают внимания сообщения о том, что в желчи, полученной при дуоденальном зондировании, часто выявляются клетки, напоминающие лейкоциты, — округлившийся цилиндрический эпителий, встречающийся в дуоденальном содержимом и у здоровых лиц (И. П. Кравчук, Н. З. Игнатова, 1970; Н. А. Скуя, 1972).

Если обнаружения в желчи повышенного количества лейкоцитов недостаточно для постановки диагноза холецистита, то и отсутствие их не исключает наличия воспалительного процесса в желчном пузыре и желчных ходах.

Следует также обращать внимание на такие неклоточные образования в желчи, как кристаллы холестерина, крупинки билирубината кальция, которые хотя и редко встречаются у детей, но в значительной мере подтверждают наличие патологического процесса в желчевыводящих путях.

В последнее время в диагностике заболеваний желчного пузыря и желчных ходов большое значение придается биохимическим методам исследования, в частности, определению основных компонентов желчи: холестерина, желчных кислот, билирубина, белка, холато-холестеринового коэффициента, отражающего синтезирующую функцию печени.

Основные компоненты желчи находятся в виде липидного комплекса, образующегося в печени и представляющего транспортную форму для переноса в растворенном состоянии большого количества фосфолипидов, холестерина и других веществ в кишечник. Определение концентрации этого комплекса, характеризующегося большой электрофоретической подвижностью, у большинства больных с хроническим холецистохолангитом свидетельствует о его снижении. Характер изменений липидного комплекса зависит от степени воспалительных изменений желчного пузыря и желчных путей, вовлечения в патологический процесс печени. При дискинезиях желчевыводящих путей концентрация липидного комплекса изменяется незначительно (Е. П. Ситниченко, 1975; Т. А. Лецис, 1976).

При воспалительных поражениях желчевыводящей системы холато-холестериновый коэффициент обычно снижен и характеризует как синтетическую функцию печени, так и стабильность раствора холестерина в желчи.

В литературе, посвященной значению инфекции в этиологии и патогенезе хронических холецистохолангитов, имеются разноречивые данные. При холециститах из дуоденального содержимого бактерий удалось выделить в 61—90% случаев, из содержимого желчного пузыря, взятого во время операции, — в 22—37% (М. Д. Тушинский, 1960). Поэтому практическая значимость и диагностическая ценность бактериологического исследования желчи ограничены. Из дуоденального содержимого чаще всего высевают кокковую флору, кишечную палочку, стафилококк (Е. П. Дзысь, 1969; П. Н. Гудзенко, 1972).

В качестве вспомогательного метода диагностики воспалительного процесса в желчных путях Д. И. Финько (1955) предложил цветную реакцию желчи, то есть качественную реакцию на белок. При повышении последнего в желчи реакция выпадает положительной.

Для оценки функционального состояния печени и желчевыводящей системы применяется бромсульфалеиновая проба, в частности, дуоденальная модификация ее. В норме после внутривенного введения бромсульфалеина появляется в дуоденальном содержимом через 8—15 мин. Удлинение этого времени свидетельствует о задержке его в крови или желчи, что связано с нарушением функционального состояния печени и стазом желчи. Н. В. Чебыкин (1969) с целью дифференциации первичного и вторичного нарушений желчеоттока, а также выявления скрытых форм нарушения желчевыделения применил многомоментное дуоденальное зондирование и сочетанную бромсульфалеиновую пробу. Автор определил процент задержки бромсульфалеина в сыворотке крови как показатель экскреторной функции печени и время появления его в дуоденальном содержимом от момента введения краски для характеристики желчеоттока.

При обследовании ребенка с хроническими заболеваниями желчевыделительной системы применяются контрастные рентгенологические методы исследования: пероральная холецистография и внутривенная холангио-

холецистография, которые в сочетании с хромотическим фракционным дуоденальным зондированием позволяют установить наличие и характер дискинетических расстройств и органических изменений в билиарной системе.

Основными причинами замедления опорожнения желчного пузыря считают спазм сфинктера желчевыводящих путей и слабость сокращения мышечных волокон стенки желчного пузыря. Ускоренное опорожнение его наблюдается при слабости сфинктерного аппарата и сильном сокращении пузыря. Своевременное опорожнение при дискинезиях может быть вследствие слабого сокращения пузыря при недостаточности сфинктерного аппарата желчных путей и при сильном сокращении пузыря и спазме сфинктеров (Л. И. Кравченко, 1974; Т. А. Лецис, 1976).

У ребенка с хроническим холецистохолангитом одновременно со специальными методами исследования, позволяющими дать оценку патологическому процессу в желчных путях, необходимо также изучать функциональное состояние сопряженных органов: желудка, печени, поджелудочной железы, различных отделов кишечника.

Основные клинические признаки хронического холецистохолангита — болевой, диспепсический синдромы и синдром общей интоксикации — могут развиваться при заболеваниях других органов брюшной полости, в связи с чем возникает необходимость дифференциального диагноза.

При хроническом гастрите, как правило, боли ноющие, тупые, связаны с приемом пищи, локализуются в подложечной области, не иррадируют. Почти постоянным симптомом является отрыжка воздухом или съеденной пищей. В значительной мере диагнозу помогают результаты исследования желудочного содержимого, в котором находят повышенное количество слизи и лейкоцитов. Рентгенологически отмечается утолщение или истончение складок слизистой оболочки желудка. Для уточнения характера поражения проводятся гастроскопия и биопсия слизистой оболочки с последующим гистологическим исследованием.

Дифференциальный диагноз между хроническим холецистохолангитом и язвенной болезнью желудка и две-

надцатиперстной кишки проводится на основании детального анализа болевого синдрома, наличия болевых зон, сезонности обострения, результатов исследования испражнений на скрытую кровь, данных о состоянии желудочной секреции и рентгенологического исследования (ниша, конвергенция складок слизистой оболочки, своеобразные деформации желудка и двенадцатиперстной кишки на почве язвенного перигастрита и перидуоденита).

При хроническом холецистохолангите боли не связаны с приемом пищи, локализуются в правом подреберье, часто иррадируют в правую лопатку и правое плечо. Они обычно возникают после приема жареной пищи, жирных, холодных продуктов. Наблюдающаяся периодически рвота не снимает и не облегчает болей. Аппетит понижен.

При язвенной болезни боли связаны с приемом пищи. Ранние боли (сразу или через 1—1,5 ч после приема пищи) обычно указывают на наличие язвенного процесса в области малой кривизны желудка. Поздние боли (через 2—4 ч после приема пищи, ночные, голодные боли) наблюдаются при язвах привратника и двенадцатиперстной кишки.

Частые рвоты, особенно в случаях обострения заболевания, как правило, облегчают состояние больного. Аппетит длительное время сохранен.

Могут отмечаться язвенные кровотечения. При этом в рвотных массах обнаруживается примесь крови, появляется дегтеобразный стул. У детей гораздо чаще поражается двенадцатиперстная кишка, чем желудок. Иногда боли бывают нетипичны и только комплексное обследование помогает установить диагноз.

При хроническом энтерите боли локализуются в области пупка, отмечаются чувство полноты в животе, метеоризм. Стул неоформлен, запоры чередуются с поносами.

В случае длительного течения болезни обращают на себя внимание резко пониженное питание, бледность, признаки выраженного гиповитаминоза — сухость кожи, ломкость и расслоение ногтей и др. В кале выявляются большое количество слизи, капли нейтрального жира, иглы жирных кислот, непереваренные мышечные волокна. Характерны рентгенологические признаки — гипото-

ния с явлениями дискинезии, наличие газа, уровней жидкости в тонких кишках, нечеткость рельефа или ребристый рисунок слизистой оболочки тонкого кишечника.

Хронические колиты сопровождаются обычно коликообразными болями в животе, нередко связанными со стулом. Локализуются они в нижней части живота или подвздошных областях, могут наблюдаться ложные позывы на дефекацию, чередование запоров и поносов на почве дискинезий толстой кишки. В испражнениях повышено количество слизи и лейкоцитов. При мукоембранозном колите слизь отходит в виде мембран. Уточняют диагноз данные ректороманоскопии и рентгенологического исследования.

При первичном хроническом панкреатите и отсутствии типичных «панкреатических» болевых приступов (резкие боли в левом подреберье, опоясывающие боли с иррадиацией в левую руку, левое плечо) у больных наблюдаются боли без четкой локализации (левое подреберье, вокруг пупка или в эпигастрии), отмечается чувство вздутия живота; стул светлый, кашицеобразный со специфическим запахом. В нем выявляются непереваренные жиры и мышечные волокна. Для постановки диагноза большое значение имеет исследование активности ферментов поджелудочной железы в дуоденальном содержимом, моче и крови.

Боли в животе могут быть вызваны глистной инвазией. В этом случае они обычно появляются утром, натощак, успокаиваются после еды. Диагноз устанавливается на основании нахождения в кале или в перианальной области яиц глистов или самих паразитов. После дегельминтизации боли исчезают.

Неопределенные или коликообразные боли в животе наблюдаются и при туберкулезе мезентериальных лимфатических узлов. Диагноз в таких случаях устанавливается на основании данных анамнеза, наличия активного процесса в легких и других органах, положительных туберкулиновых проб.

Прогноз хронического холецистохолангита благоприятен для жизни, однако упорное течение болезни, склонность к обострениям и рецидивам отрицательно влияют на состояние здоровья и развитие ребенка. Большинство тяжелых поражений печени и желчевыводящих

путей у взрослых — следствие неизлеченных заболеваний желчевыводящей системы у детей.

**Основные принципы лечения.** Правильный режим труда, отдыха и сна, соответствующий состоянию здоровья, возрасту ребенка, и рациональное лечебное питание — необходимые условия для успешной терапии детей с хроническим холецистохолангитом. В период обострения патологического процесса в желчных путях при наличии болевых приступов и диспепсических расстройств детям показан постельный режим на 7—10 дней с последующим переводом на полупостельный и общий режим.

*Диета* у детей с хроническим холецистохолангитом должна быть физиологичной, легкоусвояемой, по возможности индивидуализированной, содержащей все необходимые для жизнедеятельности организма вещества в достаточных количествах. Резкое ограничение одних пищевых ингредиентов с увеличением других не рационально еще и потому, что при этом легко нарушается оптимальное соотношение белков, жиров, углеводов, витаминов и других биологически активных веществ.

Иногда в первые дни обострения воспалительного процесса при наличии выраженного болевого и диспепсического синдромов целесообразно назначить питание с ограничением солей, снижением общего калоража, достаточным введением жидкости (молочные и вегетарианские протертые супы, полужидкие молочные каши, овощные пюре, кисели, компоты, чай и др.).

Хороший терапевтический эффект оказывают также разгрузочные дни (фруктово-сахарные или рисово-компотные). При улучшении состояния детей следует переводить на диету № 5. Последняя полноценная по калорийности, с нормальным количеством белков, некоторым ограничением жиров и повышенным содержанием углеводов. Соотношение их 1 : 0,7 : 4,5.

Работами, проведенными в нашей клинике, показано положительное влияние диеты, скорректированной по жировому составу (40% растительного масла), на обмен липидов, экскреторную функцию печени и моторику билиарной системы.

При значительном затихании воспалительного процесса в межприступном периоде больным рекомендуется диета № 5 с нормальным введением основных пищевых

ингредиентов — белков, жиров и углеводов, то есть в отношении 1 : 1 : 4.

Каждое из них имеет свое особое назначение в общем ходе жизненных процессов в детском организме. Так, белки являются главнейшим пластическим материалом для построения тканей, источником незаменимых аминокислот, липотропных веществ (холин, метионин). Они необходимы для усвоения и удержания в организме витаминов и микроэлементов. Детям с хроническими заболеваниями желчевыделительной системы расчет суточного количества белка производится согласно физиологической потребности. Для больных 7—14 лет оно равно 2,5—3 г на 1 кг массы в сутки. При этом 50—70% должно приходиться на белки животного происхождения, так как растительные белки не полноценны и не могут обеспечить потребность растущего организма в незаменимых аминокислотах.

Биологическая ценность белка зависит не только от его состава, но и от наличия в пищевом рационе других необходимых веществ — жиров, углеводов.

Жиры используются с целью пластического и энергетического материала, необходимы как источник жирорастворимых витаминов, насыщенных, ненасыщенных, в том числе незаменимых жирных кислот. За последние годы значительно возрос интерес клиницистов к изучению физиологической роли растительных масел в питании здорового и больного ребенка (А. А. Покровский, 1972, 1976). Уделяется много внимания изучению биологической роли полиненасыщенных жирных кислот, которые участвуют в транспорте жирных кислот через стенку кишечника, обуславливают утилизацию в печени глицерина и холестерина, обладают холекинетическим и холеретическим действием, играют активную роль в структуре и функции клеточных мембран, а также определяют течение метаболических процессов в митохондриях. Ненасыщенные жирные кислоты — источник синтеза биологически активных веществ — простагландинов, роль которых в организме чрезвычайно разнообразна. Они являются биологическими регуляторами сложных и многогранных физиологических процессов, протекающих на клеточном уровне. В частности, простагландины Е и А тормозят желудочную секрецию, уменьшают продукцию соляной кислоты и пепсина, изменяют моторную функ-

цию кишечника (В. К. Илинич, 1974; Л. М. Берштейн, 1975).

Учитывая, что одним из симптомов заболевания желчных путей является снижение аппетита, следует обращать внимание на то, чтобы пища подавалась в строго определенные часы, была разнообразной, свежеприготовленной.

Дети с хроническим холецистохолангитом должны получать питание 4—5 раз в день, что обеспечивает нормальное желчеотделение и препятствует застою желчи.

Пища приготавливается на пару или путем варки и запекания. Жарение исключается, так как при этом (вследствие длительной термической обработки жиров) образуются токсические соединения, раздражающие печеночную паренхиму. Кроме того, на поверхности мясных и рыбных продуктов возникает пленка, задерживающая экстрактивные вещества, отягощающая деятельность желудочно-кишечного тракта, в том числе и печени.

Детям с хроническими заболеваниями желчных путей рекомендуются слегка подсушенный серый и белый хлеб, печенье и другие изделия из несдобного или безопарного дрожжевого теста (пирожки с рисом, морковью, вареньем, фруктами, ватрушки с творогом, бисквит из белков, шарлотка с яблоками и т. д.). Горячие блюда из печеного или жареного теста, торты, пирожные и сдоба запрещаются.

Из первых блюд больным разрешаются различные вегетарианские супы из овощей, макаронных изделий, молочные и фруктовые супы, вегетарианский борщ. Супы на мясном и рыбном бульонах ограничиваются до 2—3 раз в неделю ввиду содержания в них в значительном количестве азотистых экстрактивных веществ и пуриновых оснований.

С целью предупреждения жировой инфильтрации в диету больных детей широко включают продукты, богатые липотропными веществами — холином, метионином, лецитином. К таким продуктам относятся нежирные сорта мяса, птицы, рыбы (треска, судак, сазан, окунь, щука и др.), творог, цельное молоко, простокваша, овсяная, гречневая крупы, морковь, тыква, зеленый горошек, салат. В основном они используются для приготовления вторых блюд и гарниров к ним. Жиры (сливки, сметана,

сливочное, рафинированное подсолнечное, оливковое ма-  
сла) добавляются в блюда в натуральном виде.

Следует помнить, что в мясе молодняка (телятина, цыплята) содержится больше пуриновых оснований, поэтому целесообразнее в питании больных применять мясо взрослых животных. По этой же причине ограничивается употребление печени, почек, сердца и других внутренних органов животных.

Яйца не должны исключаться из пищи детей с хроническими холецистохолангитами, так как они богаты лецитином, способствующим эвакуации жира из печени и кишечника. Они являются также высококачественным продуктом питания, источником ценного белка, жира, витаминов. Однако в связи с большим содержанием в желтке холестерина употребление яиц ограничивается до одного в день (3—4 дня в неделю).

Для возбуждения аппетита в качестве закусок перед обедом разрешаются неострые сыры: советский, голландский и др., салаты, винегреты, вымоченная сельдь (1 раз в неделю), заливная рыба, отварная говядина в желатине, творожная паста.

Продукты, которые раздражают желудочно-кишечный тракт, трудно перевариваются и усваиваются, исключаются из пищи. К ним относятся: соленья, копчености, маринады, грибы, пряности, острые приправы, шоколад, какао, брюква, редька, а также шпинат и щавель из-за высокого содержания в них щавелевой кислоты.

Детям с заболеваниями желчевыделительной системы обязательно следует давать различные виды сырой растительной пищи. Сырые плоды, ягоды, овощи являются источником витаминов, богаты минеральными солями, микроэлементами, эфирными маслами, фитонцидами, которые способствуют желчевыделению, усиливают перистальтику кишок, нормализуют кислотно-щелочное равновесие в организме.

В качестве напитков и сладких блюд рекомендуются чай с молоком, варенье, мед, кофе ненатуральный с молоком, сладкие фруктово-ягодные соки, муссы, желе, суфле.

Необходимо постоянно заботиться о витаминной ценности диетического питания, так как в силу специфики приготовления блюд, а также ограниченного употребле-

ния отдельных продуктов лечебная диета нередко содержит недостаточное количество витаминов.

Учитывая это, особенно в зимне-весенний период года, в диету больных следует включать витаминные напитки: фруктово-овощной, напиток из яблок, цедры и морковного сока, дрожжевой напиток, морс клюквенный, натуральный лимонад (лимонный сок в различном количестве кипяченой воды с добавлением сахара), различные фруктовые и овощные соки (свекольный, томатный, сок капусты — при пониженной секреции желудка; картофельный, морковный — при повышении ее). Несмотря на то что введение витаминов в организм больного в составе пищевых продуктов наиболее физиологично, иногда оно является недостаточным. Поэтому необходимо дополнительно назначать витаминные препараты.

В настоящее время установлено, что витамины и другие биологически активные вещества участвуют в обменных реакциях не изолированно, а взаимодействуя друг с другом. В процессе их метаболизма образуются активные промежуточные продукты, которые могут быть общими со структурными компонентами белков и обуславливать сдвиг межклеточного обмена в ту или иную сторону (Е. Ф. Шамрай, 1964). В связи с этим для регуляции нарушенных обменных процессов и восстановления реактивности организма необходимо одновременно назначать несколько витаминов, которые, взаимодействуя друг с другом и полноценными белками, включаются в ферментные системы и путем нормализации нарушений метаболизма и функционального состояния отдельных органов и систем способствуют купированию патологического процесса.

Положительное влияние *комплексной витаминной терапии* при хронических заболеваниях печени и желчных путей доказано многими исследователями (Б. С. Агеев, 1964; С. М. Рысс, 1960; А. Ю. Иванова-Незнамова, 1961; Ч. Чаднадь, Е. Хорват, 1962, и др.).

С лечебной целью витамины вводят в дозах, в 2—4 раза превосходящих нормы суточной потребности здоровых детей, иногда применяются и более высокие дозы (С. М. Рысс, 1963; П. И. Шилов, Т. Н. Яковлев, 1964; С. М. Бремер, 1966). Курс лечения составляет 2—4 нед, в случае необходимости его повторяют.

При назначении комплекса витаминов детям с хроническим холецистохолангитом руководствуются как необходимостью возмещения имеющегося скрытого дефицита их в организме, так и особенностями неспецифического фармакодинамического действия каждого из витаминов и их сочетания.

Так, аскорбиновая кислота повышает окислительно-восстановительные процессы в организме, положительно влияет на трофику патологически измененной ткани печени, улучшает ее функциональное состояние. Назначают по 300—500 мг в сутки;  $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$  этой дозы лучше вводить внутривенно с 20% раствором глюкозы.

Рутин улучшает усвоение и фиксацию аскорбиновой кислоты в тканях, стимулирует окислительные процессы межклеточного обмена, обладает противовоспалительным действием, усиливает процессы желчеобразования. Применяют его по 0,02—0,04 г 3 раза в день.

Высокой биологической активностью обладает галаскорбин, который назначают детям 7—12 лет по 0,5 г 2 раза в день, старше 12 лет — по 0,5 г 3 раза в день.

Никотиновая кислота положительно действует на гликогенорегулирующую, пигментную, антиоксидантную функции печени. Небольшие и средние дозы ее повышают кислотность и секрецию желудочного сока, стимулируют внешнюю секрецию поджелудочной железы. Назначается по 0,015 г 3 раза в день внутрь или 50 мг внутривенно в виде 1—2,5% раствора никотинамида.

Витамины группы В оказывают многогранное влияние на организм, входят в состав многих ферментов, участвуют в энзиматических реакциях. Наиболее важное значение при болезнях печени и желчных путей имеют такие представители этой группы, как тиамин, рибофлавин, пиридоксин, цианокобаламин, кальция пангамат.

Тиамин ускоряет процессы ассимиляции, регулирует окислительно-восстановительные реакции, нормализует функциональное состояние нервной и других систем, улучшает белковую, углеводную, желчевыделительную функции печени. Рибофлавин несколько стимулирует секреторную функцию желудка, участвует в усвоении жира и окислительном дезаминировании аминокислот. Назначается тиамин в виде таблеток или порошков по 0,01 г 3 раза в день, парентерально по 12—15 мг 1 раз в день в виде 2,4—6% раствора тиамин бромид или

2—5% раствора тиамин хлорида. Рибофлавин с лечебной целью рекомендуется по 5—10 мг 2—3 раза в сутки (суточная доза до 20 мг).

Существенное влияние на белковый и жировой обмен в организме оказывают пиридоксин и цианокобаламин. Регулируя обмен фосфолипидов, метионина и холина, они обладают липотропным и желчегонным действием, предупреждают жировую инфильтрацию печени. Цианокобаламин, снижая содержание билирубина в крови и усиливая процессы желчеобразования, улучшает пигментную функцию печени, стимулирует и повышает реактивные силы организма, кислотообразующую функцию желудка, снижает потребность в холине, влияет на углеводный обмен и др.

Пиридоксин применяется по 15—30 мг в сутки (в виде таблеток по 0,005 г или инъекций 2,5—5% раствора), цианокобаламин — по 50—100 мкг через день или 2—3 раза в неделю парентерально.

Кальция пангамат влияет на обмен липидов, повышает содержание гликогена в печени и устойчивость к кислородному голоданию тканей, является источником метильных групп для синтеза метионина, холина. Этот витамин заметно улучшает билирубиновыделительную, антитоксическую, протромбинообразовательную, холестериновыделительную, белковую функции печени. Назначается по 20—50 мг 2 раза в день.

Большое значение для человека имеют жирорастворимые витамины ретинол и токоферола ацетат. Они активно участвуют в белковом, жировом и других видах обмена, способствуют нормальному росту и развитию детского организма, обеспечивают нормальную деятельность органа зрения, кожи и слизистых оболочек, различных секреторных органов, повышают устойчивость ребенка к инфекции. Благоприятно влияют на отдельные функции печени (углеводную и др.), рекомендуются при хронических холецистопатиях в дозах: ретинол по 5000—10 000 ИЕ 3 раза в день в виде масляного раствора или драже; токоферола ацетат по 5—10 мг в сутки в виде масляного концентрата или драже.

В настоящее время в Институте биохимии АН УССР синтезированы удобные в применении и более устойчивые к разрушающему действию различных факторов среды белковые препараты каротина, токоферола

ацетата и витамина Р (каротейн, витеин — А, Р, Е). Экспериментальные исследования показали, что жирорастворимые витамины в комплексе с белком полностью сохраняют свои биологические свойства, лучше усваиваются и депонируются в организме (Ю. Ф. Гелескул, 1964; Е. М. Лукьянова, И. Н. Хохол, Л. И. Омельченко, 1971).

У детей с хроническим холецистохолангитом часто наблюдаются дискинетические расстройства желчевыделительной системы с тенденцией к застойным явлениям. Поэтому восстановление нарушенной функции желчевыделения, а также стимуляция желчеобразования — одна из первостепенных задач терапии данного заболевания. Эффективность лечения дискинетических расстройств зависит от вида нарушения моторной функции сфинктерного аппарата и желчного пузыря. Так, при гипертонических и гиперкинетических формах дискинезий назначаются миогенные спазмолитики (папаверин, но-шпа), седативные препараты (-соли брома, элениум, триоксазин), физиопроцедуры (индуктотермия, парафин, озокерит), негазированные минеральные воды, нагретые до температуры 37—38° С. При гипокинезе желчного пузыря применяются желчегонные средства преимущественно холекинетического действия (серноокислая магнезия, сорбит, ксилит, яичные желтки) и вещества, повышающие тонус желчного пузыря (дуплекс, инъекции тимана), физиотерапевтические процедуры тонизирующего типа (фарадизация, диадинамотерапия), лечебная физкультура (Е. П. Ситниченко, 1975; В. Х. Василенко, 1976).

Значительный запас желчегонных средств позволяет назначать их больным детям дифференцированно, с учетом в каждом отдельном случае выраженности воспалительных изменений в желчных путях, наличия моторных расстройств желчевыделительной системы, нарушения функционального состояния печени, секреции желудка и изменения других органов.

Применяют их курсами в течение 4—5 нед. Лечение повторяют через 2—3 мес. Препараты комбинируют, подбирают в зависимости от особенностей клинического течения хронического холецистохолангита. В случае обострения заболевания назначают вещества, содержащие желчные кислоты; хорошо зарекомендовали себя также некоторые препараты химического (никотин) и растительного синтеза.

Препараты, содержащие желчные кислоты, обладают выраженным желчегонным действием, стимулируют желчеобразование и синтез первичных желчных кислот из холестерина. Среди них чаще применяются хологон, аллохол, холензим, холецин.

Хологон (дегидрохолевая кислота) назначается детям 3—4 лет по 0,03—0,05 г, 5—6 лет — по 0,1 г, 7—12 лет — по 0,15—0,2 г 3 раза в день.

Аллохол наряду с хорошим желчегонным действием усиливает секреторную и двигательную функции органов пищеварения, подавляет процессы брожения и гниения. Применяется при сочетании хронического холецистохолангита с гипоацидным состоянием желудка, запорами по  $\frac{1}{2}$ —1 таблетке 3 раза в день после еды.

Холензим показан при хронических холецистохолангитах, сочетающихся с гипо- и анацидными гастритами, изменениями функционального состояния поджелудочной железы, склонностью к поносам, явлениям энтероколита. Применяется по  $\frac{1}{2}$ —1 драже 3 раза в день после еды.

Холецин назначается детям по  $\frac{1}{2}$  таблетки за 30 мин до еды.

В случае сочетания хронического холецистохолангита с повышенной секрецией желудка целесообразно применять синтетический препарат никодин. Последний обладает желчегонным и бактерицидным действием, снижает секрецию желудка. Назначается по  $\frac{1}{2}$ —1 таблетке 3 раза в день до еды (в таблетке 0,5 г).

Синтетический препарат оксафенамид обладает желчегонным и спазмолитическим действием, применяется по  $\frac{1}{2}$ —1 таблетке (0,15—0,25 г) в день за 30 мин до еды. Оказывает хороший терапевтический эффект, уменьшает болевой синдром.

В некоторых случаях целесообразно назначать никодин с папаверином (спазмолитик) и сорбитом (холекинети́к). Последний применяется в виде слепых зондирований 2 раза в неделю. По нашим наблюдениям, оксафенамид менее эффективен по сравнению с никодином, повышает кислотность желудочного сока и в ряде случаев вызывает послабляющий эффект.

Противовоспалительным и желчегонным действием обладает также циквалон, который назначается по  $\frac{1}{2}$  таблетки 3 раза в день (в таблетке 0,1 г).

При заболеваниях желчных путей широко используются настои и отвары лекарственных трав и плодов (см. также с. 392).

Наибольшую ценность представляют бессмертник песчаный, кукуруза (кукурузные рыльца), пижма обыкновенная, володушка, шиповник. Менее выраженным желчегонным эффектом обладают также настои и отвары из мяты, крапивы, спорыша, ноготков, листьев трилистника, плодов кориандра, березовых почек и других растений.

Растительные желчегонные средства повышают функциональную способность печени, в частности ее секреторную функцию, оказывают холекинетическое, а также противовоспалительное действие на состояние желчных путей и всего желудочно-кишечного тракта. Они содержат отдельные витамины, флавоноиды — катехины и рутиноподобные вещества; эфиры, кверцитрин, дубильные вещества. Некоторые из них (например, препараты из кукурузных рылец) содержат аскорбиновую кислоту и викасол, сапонины, ситостеролы, жирные масла.

Наличие ненасыщенных жирных кислот в настоях и отварах кукурузных рылец способствует снижению холестерина крови, что важно для профилактики камнеобразования при хронических воспалительных процессах в желчных путях.

В практике применяют как отвары и настои из отдельных лекарственных растений, так и комбинации их в виде различных желчегонных сборов.

Настои и отвары из одного растения готовят из расчета: бессмертника — 6—12 г на 200 мл воды; кукурузных рылец — 10 г (1 столовая ложка) на 200 мл воды; шиповника — 2 столовые ложки толченых плодов на 500 мл воды; володушки — 1—4 г на 200 мл воды; пижмы — 20 г на 200 мл воды.

Принимают за 30 мин до еды: настой бессмертника — по  $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$  стакана 3 раза в день; отвар кукурузных рылец — по 1 столовой ложке 4—5 раз в день; отвар шиповника — по  $\frac{1}{2}$  стакана 3 раза в день; настой володушки — по 1 столовой ложке 3 раза в день; отвар пижмы — по 1 чайной, десертной, столовой ложке 3—4 раза в день в зависимости от возраста. Полагают, что последний обладает не только выраженным желчегонным дей-

ствием, но и в определенной степени является противоямблиозным средством.

Р. Ю. Кольнер с соавторами (1966) рекомендует принимать растительные желчегонные средства в виде сборов: кукурузные рыльца 1 часть, цветы бессмертника 1 часть. Одну столовую ложку сбора заварить в стакане воды, настоять 2 ч, процедить и принимать по 1—2—3 столовые ложки каждые 3 ч. Листья трилистника 3 части, цветы бессмертника 3 части, листья мяты 2 части, плоды кориандра 2 части. Одну столовую ложку сбора заварить в 2 стаканах воды, настоять в течение 20 мин, охладить и употреблять по  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  стакана 3 раза в день за 30 мин до еды.

Н. Г. Ковалева (1971) рекомендует сложный сбор следующего состава: календула лекарственная (надземная часть) 10 г, укроп огородный (семена) 10 г, береза белая (листья) 10 г, сушеница лесная (травя) 10 г, можжевельник обыкновенный (плоды) 10 г, ромашка аптечная (цветы) 20 г, земляника лесная (плоды) 20 г, роза белая (лепестки) 20 г, хвощ полевой (побеги) 30 г, кукурузные рыльца 30 г, шиповник (плоды толченые) 30 г, одуванчик (корень) 30 г, бессмертник (цветы) 40 г.

5—6 г смеси залить 0,5 л кипятка, настоять и пить по 50—100—150 г за 15 мин до еды.

При склонности к запорам в сбор добавляется корень аира, александрийский лист или кора крушины; при поносах — кора дуба, трава зверобоя, плоды черники.

Для уменьшения выраженных дискинезий желчных путей рекомендуется в сбор добавлять растения, влияющие на нервную систему, — корень валерианы и др.

К желчегонным средствам относятся также 5% спиртовая настойка листьев барбариса обыкновенного. Назначают ее из расчета 2 капли на 1 год жизни ребенка за 15 мин до еды в течение 1—2 мес.

С. С. Шморгун, Т. В. Зинченко с соавторами (1972) предлагают новые желчегонные препараты растительного происхождения: стахирен и фластопиол. Последний обладает более высокой эффективностью. Препараты назначаются до еды 3 раза в день в течение 2—3 нед. Разовая доза стахирена: детям 6—9 лет — 0,05 г, старше 10 лет — 0,1 г; фластопиола: детям 6—9 лет — 0,5 г, старше 10 лет — 0,75—1 г.

Из гидрохолеретиков, увеличивающих секрецию желчи за счет водного компонента, наиболее часто используются минеральные воды.

При хроническом холецистохолангите показаны термальные щелочные, сульфатные минеральные воды. Температура 40—50° С обеспечивает спазмолитический эффект принятой воды, преобладание щелочных валентностей — противовоспалительное действие, а сульфатные ионы стимулируют желчеотделение. Под влиянием минеральных вод несколько увеличивается поступление желчи в кишечник, изменяется ее состав: желчь разжижается, уменьшается ее вязкость, реакция сдвигается в щелочную сторону, увеличивается содержание желчных кислот и билирубина, нарастает количество защитных коллоидов. После лечения минеральными водами улучшается двигательная функция желчевыделительного аппарата, повышается функциональная активность печени. Назначают минеральные воды, как правило, после выписки ребенка из стационара для закрепления терапевтического эффекта.

Для проведения лечения можно пользоваться Нафтусей, Миргородской, Смирновской, Славяновской, Арзни, Ижевской и другими минеральными водами. Больной должен пить воду в теплом виде (вода подогревается на водяной бане) медленными глотками, по 100—150—200 мл в зависимости от возраста, что составляет примерно 3 мл на 1 кг массы. Время приема минеральной воды должно строго соблюдаться. Оно связано с пищевым режимом, зависит от характера заболевания, секреторной и кислотообразующей функции желудка.

Минеральная вода, выпитая за 20—30 мин до приема пищи, стимулирует секреторную функцию желудка, поэтому используется в случаях сочетания хронического холецистохолангита с пониженной желудочной секрецией. Эта же вода, выпитая за 1—1,5 ч до приема пищи, уменьшает количество желудочного сока и его кислотность. Поэтому при явлениях повышенной секреции желудка минеральную воду назначают за 1—1,5 ч до еды.

При хроническом холецистохолангите с нормальной секрецией желудка воду пьют за 40—45 мин до еды. Ребенок принимает ее 3 раза в день в течение 25—30 дней. Длительное употребление может привести к

нарушению солевого обмена. Повторять курс лечения минеральной водой можно через 5—6 мес.

Наряду с желчегонными средствами в качестве лечебных процедур при хронических холепатиях применяются дуоденальные зондирования с зондом и дренаж желчных путей без зонда по способу Демьянова.

Промывание желчного пузыря посредством повторных дуоденальных зондирований (5—8 на курс лечения) мало приемлемо в детской практике и назначается только в особенно упорных случаях холепатий.

Чаще используется дренаж желчных путей без зонда. Слепые зондирования по Демьянову назначают 2—3 раза в неделю в течение 1 мес.

Для проведения дренажа больному ребенку утром натощак дают 15—20 мл 33% раствора сернокислой магнезии, подогретой до 40—50° С, и укладывают его на 1—1,5 ч на правый бок с теплой грелкой или парафиновой аппликацией на области печени.

По истечении указанного времени ребенок должен сделать десять глубоких вдохов, что способствует большому опорожнению желчного пузыря. В качестве раздражителя применяют также яичные желтки (1—2 желтка с 1—2 столовыми ложками сахара), оливковое или кукурузное масло в подогретом виде (15—30 мл), подогретую минеральную воду (Ессентуки № 17 или Миргородскую по 100—200 мл), сок столовой свеклы ( $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  стакана), сорбит, манит, ксилит (10—20% раствор 40—100 мл). Перечисленные средства относятся к группе холекинетиков, повышающих тонус желчного пузыря и снижающих тонус желчных путей. Некоторые из них, например магнезия сульфат, в меньшей концентрации (10% раствор) назначаются по 1 десертной или столовой ложке 3 раза в день в течение 3—4 нед при хроническом холецистохолангите с атонией желчного пузыря и спазмом желчных протоков. Магнезия сульфат оказывает холеретическое, холекинетическое, спазмолитическое, успокаивающее и легкое слабительное действие.

Для проведения комплексного лечения можно назначать 10% растворы многоатомных спиртов (сорбит, манит, ксилит) по 50 мл на прием 2—3 раза в день. Иногда при приеме сорбита и манита отмечаются вздутие живота, тошнота, изжога, тогда препарат отменяют или уменьшают его дозу.

При лечении хронического холецистохолангита с упорными дискинезиями и выраженным болевым синдромом в лечебный комплекс включаются холеспазмолитики в возрастных дозах (см. также с. 379). Эти препараты (спазмолитики периферического действия — атропина сульфат, экстракт белладонны, платифиллина гидротартрат, эуфиллин и др., а также миогенные спазмолитики — папаверина гидрохлорид, но-шпа) расслабляют тонус желчных путей, улучшают поступление желчи в двенадцатиперстную кишку, но большинство из них угнетают процесс желчеобразования. Поэтому спазмолитики назначают в комбинации с истинными желчегонными средствами или гидрохолеретиками.

Нарушение нервной регуляции при дискинезиях желчевыводящих путей обосновывает применение ганглиоблокирующих средств.

Из последних в условиях стационара под контролем артериального давления применяют бензогексоний в дозировках, соответствующих возрасту: в 6—10 лет — по 0,05 г 3 раза в день (3—4 дня), в последующие дни — по 0,05 г 4—5 раз в день; в 11—15 лет — по 0,05 г 4 раза в день, затем 0,1—0,15 г 3 раза в день; курс лечения 3—4 нед. Во избежание ортостатического коллапса больные после приема препарата в течение 2 ч должны находиться в постели.

Признание этиологической роли микроорганизмов и лямблий в возникновении заболеваний желчевыводящих путей привело к поискам эффективных антимикробных и противоямблиозных средств (см. также с. 395).

С открытием антибиотиков началось изучение терапевтического действия их при холепатиях. Экспериментальные исследования и клинические наблюдения показали несомненную эффективность антибиотиков при воспалительных заболеваниях желчных путей в детском возрасте, особенно в тех случаях, когда они назначаются с учетом чувствительности микрофлоры желчных путей, в виде циклично-курсового метода, на фоне рационального питания и симптоматической терапии (А. М. Марголин, 1964; Т. И. Кудинова, 1965; А. Б. Черномордик, 1968).

Однако в последние годы появляются работы, указывающие на побочное действие антибиотиков (см. также с. 397). При антибиотикотерапии иногда появля-

ются устойчивые к антибиотикам штаммы возбудителей. В желчи больных часто выявляются грибы типа *Candida*, возникают дисбактериоз желудочно-кишечного тракта и аллергияция организма (А. М. Марголин, 1964; Э. И. Дружинина, 1964). А. Я. Губергриц (1966) отмечает успешность лечения легких обострений хронических холецистохолангитов без антибиотиков. Он придает большое значение симптоматической терапии.

Антибиотики должны назначаться детям с хроническим холецистохолангитом строго по показаниям (при выраженном местном воспалительном процессе, повышении температуры, лейкоцитозе, увеличенной скорости оседания эритроцитов и т. д.) с учетом чувствительности к ним микрофлоры желчи. Для уменьшения побочных действий назначают нистатин, леворин и комплекс витаминов.

Отсутствие эффективности от антибиотикотерапии в части случаев можно объяснить неправильным применением этих препаратов.

Основными ошибками при этом являются: а) назначение антибиотиков, не действующих на присутствующего в желчи возбудителя; б) применение препаратов хотя достаточно активных, но не проникающих в желчевыведительную систему.

При инфицировании желчи кокковой флорой наиболее перспективны эритромицин, олеандомицин, мономицин или канамицин, а также нитрофурановые соединения, особенно фуразолидон и фураклин.

В отдельных случаях лечебное действие оказывают и антибиотики тетрациклинового ряда, которые следует применять с учетом возможного токсического влияния на функцию печени. Из них заслуживают внимания препараты для парентерального введения: морфоциклин, гликоциклин, а также олететрин.

При холепатиях колибациллярной этиологии наиболее эффективны нитрофурановые препараты, затем мономицин и канамицин. Можно применять и средства тетрациклинового ряда или левомицетин.

При невозможности проведения бактериологического исследования желчи или получения его результатов следует назначать препараты, действующие и на кокки, и на кишечную палочку (фуразолидон, фураклин, мономицин, канамицин).

Применяются они per os или парентерально в возрастной дозировке от 7 до 12 дней. В упорных случаях курсы лечения повторяют.

✓ Интрадуоденальное введение антибиотиков в настоящее время противопоказано из-за невозможности создать стойкие концентрации их в крови и желчи.

Не рекомендуется одновременно назначать антибиотики и минеральные воды, так как последние увеличивают диурез и тем самым повышают выведение антибиотиков из организма.

В качестве противоямблиозных средств широко применяются аминохинол, фуразолидон, трихопол. Акрихин ввиду его возможного токсического действия на детский организм в последние годы для лечения лямблиозной инвазии почти не используется (В. Г. Болобокин, 1965; Л. В. Мухина, 1966).

Аминохинол или фуразолидон применяется в возрастных дозах в виде двух курсов по 5—7 дней каждый с интервалами между ними от 5 до 7 дней. При этом учитывается, что цикл развития лямблий из цист в вегетативные формы происходит в течение 10 дней.

Трихопол и его аналоги (метронидазол, флагил, орважил) назначаются детям в возрастной дозе в течение 5 дней. В случаях массовой инвазии лямблиями цикл лечения повторяют. Преимущества трихопола определяются высокой эффективностью при коротком курсе лечения и хорошей переносимости препарата.

Антибиотики и другие современные химиотерапевтические средства, действуя губительно на патогенные штаммы микроорганизмов, вместе с тем отрицательно влияют на процессы иммуногенеза (Х. Х. Планельес, А. М. Харитонова, 1965). Поэтому антибактериальную терапию целесообразно сочетать с различными средствами стимуляции защитных реакций организма (см. также с. 394).

А. М. Ногаллер (1969) получил положительные результаты от применения бактериального полисахарида — продигиозана у больных, страдающих хроническим холецистохолангитом. Препарат показан больным с вялым, монотонным течением заболевания, когда редко наблюдаются полные ремиссии, но и нет выраженного обострения.

Для стимуляции неспецифических факторов защиты рекомендуется назначать пентоксил по 0,05—0,075—0,1—0,15 г (в зависимости от возраста) 3 раза в день после еды на протяжении 3 нед (М. Ф. Денисова, 1976). Относится он к группе пиримидиновых производных, способных форсировать продукцию нуклеиновых кислот и тем самым стимулировать синтез белка (Е. А. Диковенко, 1965).

Пиримидины регулируют также течение воспалительного процесса, ослабляя циркуляторные расстройства в очаге воспаления и уменьшая воспалительный отек, повышают сопротивляемость организма к инфекции, усиливая фагоцитарную активность лейкоцитов и ускоряя выработку антител, повышают поглотительную функцию ретикулоэндотелиальной системы (Е. К. Алехин, 1969; М. Ф. Денисова, 1976).

Для уменьшения аллергических реакций применяются десенсибилизирующие средства. В большинстве случаев они направлены на нейтрализацию действия таких активных медиаторов аллергической реакции, как гистамин, серотонин и др.

Кроме того, они обладают спазмолитическим действием, проявляющимся в способности снимать спазм гладкой мускулатуры, не зависящий от вегетативной иннервации (А. Г. Лихачев, И. И. Гольдман, 1967).

Из антигистаминных средств назначают димедрол в возрастной дозировке, супрастин, пипольфен. Эти препараты оказывают также легкое снотворное и седативное действия. Одновременно назначают препараты кальция (кальция глюконат, кальция хлорид). Действие противогистаминных средств усиливается, если их сочетать с аскорбиновой кислотой, рутином и препаратами кальция.

В тех случаях, когда антигистаминные препараты малоэффективны, а также при значительном нарушении функций печени и стойком увеличении ее размеров, иногда назначается преднизолон по 1 мг/кг массы тела в сутки с последующим снижением дозы; курс лечения 3—5 нед. Используются также средства, обладающие липотропным действием (см. также с. 395).

Метионин назначается по 0,5 г 3—4 раза в день, курс лечения 10—30 дней. В связи с неприятным запахом препарат дают вместе с сиропом, киселем и т. п. Одно-

временно с метионином рекомендуется применять творог и другие пищевые продукты, содержащие аминокислоту.

Липокаин назначается по 0,1—0,2 г 2—3 раза в день; для максимального лечебного эффекта дается одновременно с метионином.

С целью регуляции расстройств пищеварения, улучшения деятельности поджелудочной железы в комплексе лечения холепатий используется панкреатин по 0,25 г 3 раза в день перед приемом пищи; запивать надо боржомом или водой с натрия бикарбонатом. Стимулирующее влияние на функции поджелудочной железы оказывают лимонный и клюквенный соки.

В случае сочетания хронического холецистохолангита с нарушением функционального состояния поджелудочной железы в терапевтический комплекс рекомендуется включать соки лимона и клюквы в разведении 1:10 по  $\frac{1}{2}$  стакана 2—3 раза в день в течение 2—3 нед. В этих случаях хорошо действует панзинорм, содержащий ферменты поджелудочной железы и желудка. Препарат обладает и желчегонным действием. Назначается он по 1 драже 3 раза в день во время еды.

При хронических холепатиях, сопровождающихся расстройствами пищеварения вследствие пониженной секреции желудка, применяют пепсин в 1—3% растворе соляной кислоты; ацидин-пепсин по 0,12—0,25 г 3—4 раза в день во время или после еды, натуральный или искусственный желудочный сок (см. также с. 385).

При повышенной секреции желудка с лечебной целью применяются жженая магнезия по 0,1—0,5 г 2 раза в день, магнезия карбонат по 1,5 г 2 раза в день с экстрактом белладонны в возрастных дозировках: 7—9 лет — 0,0075 г, 10—14 лет — 0,01—0,015 г 2 раза в сутки. При гиперацидных гастритах можно провести также курс лечения викалином:  $\frac{1}{2}$  таблетки на  $\frac{1}{2}$  стакана теплой воды, принимается 3 раза в день после еды в течение 1 мес.

В настоящее время большое признание получила оксигенотерапия. Это мощный лечебный фактор, действующий непосредственно на тканевые окислительно-восстановительные процессы, которые нарушаются при патологии печени и желчных путей. В этом случае признаки кислородного голодания выражены довольно четко и проявляются симптомами общей интоксикации.

В связи с изложенным рекомендуется назначать кислород в виде кислородных палаток, 10—12 сеансов на курс лечения. Продолжительность одного сеанса 10 мин, в конце лечения — 30—35 мин. Кислородная пенка, приготовленная с использованием витаминных растворов, настоя шиповника, желчегонных трав или фруктовых соков, назначается по 0,5—0,75 стакана 1 раз в день в течение 1 мес.

Энтеральная оксигенотерапия способствует значительному клиническому улучшению и уменьшению проявлений гипоксемии у детей с хроническим холецистохолангитом.

В комплексной терапии заболеваний желчевыделительной системы большое место отводится *физиотерапевтическим методам*. Последние наряду с многообразным и сложным действием на макроорганизм обладают мощным бактерицидным свойством, что может быть широко использовано не только с лечебной, но и профилактической целью. Для достижения успеха необходимо провести до 15—25 процедур.

При выборе вида физиотерапии в первую очередь исходят из этиологии и патогенеза заболевания. При этом учитывают стадии патологического процесса.

В острой фазе и при обострении хронического холецистохолангита наиболее эффективными оказываются токи УВЧ. Они нормализуют функцию вегетативной нервной системы, влияя в первую очередь на те отделы, где тонус был понижен; уменьшают воспалительный процесс, улучшают общее состояние больных (исчезают боль, изжога, тошнота, отрыжка, рвота).

Положительный эффект оказывает диатермия. Вследствие глубокого прогревания происходит улучшение крово-лимфообращения печени, способствующего ослаблению воспалительной реакции, улучшению питания паренхимы и ускорению выделения желчи. Диатермия нормализует секрецию желудка и может быть рекомендована как при гипоацидных, так и гиперацидных гастритах. В отличие от электрического поля УВЧ назначается она по окончании острого периода.

Для лечения хронических холецистохолангитов часто применяется индуктотерапия — коротковолновая диатермия. Лечебный эффект вызывается возникшим во время

процедуры и остающимся длительное время после нее эндогенным теплом.

Широко назначаются и парафиновые аппликации. Парафин обладает большой теплоемкостью и малой теплоотдачей. Кроме того, он оказывает компрессионное влияние, сдавливая подлежащие ткани, уменьшает отечность их, изменяет местный тканевый обмен, улучшает регенерацию тканей, усиливает тканевые окислительные процессы.

При холецистохолангитах парафин применяется в виде аппликаций: на область печени и правую половину поясницы накладывают многослойную (8—10 слоев) марлевую прокладку, смоченную в горячем парафине (70—55—60° С), покрывают клеенкой, махровым полотенцем; длительность процедуры 30—40 мин. Более высоким эффектом обладает озокерит-стандарт, получаемый из сырца путем отгонки воды, минеральных масел и освобождения от механических примесей. Лечение озокеритом, по мнению И. С. Смияна (1973), показано при всех хронических воспалениях желчных путей независимо от их этиологии.

При лечении хронического холецистохолангита большое значение имеет электрофорез различных лекарственных средств.

Посевы желчи и определение чувствительности ее к антибиотикам позволяют более дифференцированно подходить к использованию медикаментов для электрофореза.

С. С. Шморгун, В. Г. Чернявская (1968) показали, что стафилококк, часто выделяющийся при бактериологическом исследовании желчи у больных детей, оказался высоко чувствительным к новоиманину — антибиотику, полученному из зверобоя обыкновенного. В связи с этим авторы рекомендуют включать его в комплекс лечения хронического холецистохолангита, вводя путем электрофореза. Новоиманин, по их наблюдениям, оказывает благоприятное терапевтическое действие на общее состояние организма, нормализует функции печени.

В случае выделения из желчи кишечной палочки можно рекомендовать электрофорез стрептомицина.

При холецистохолангитах, сопровождающихся астено-невротическим синдромом, показан электрофорез солей брома, который чередуют с кальция хлоридом и

аскорбиновой кислотой преимущественно в виде гальванического воротника по Щербяку.

Хороший терапевтический эффект, особенно при сочетании хронического холецистохолангита с дискинезиями желчных путей, оказывает электрофорез раствора магния сульфата или новокаина. При этом у больных заметно улучшается общее состояние, исчезают диспепсические симптомы, восстанавливаются сон и аппетит, улучшаются функции печени, наблюдается выраженная тенденция к санации желчи.

В домашних условиях детям с хроническим холецистохолангитом назначают перед сном на область печени компрессы, негорячие грелки, аппликации из подогретых пшеничных отрубей в течение 3—4 нед.

Важным методом патогенетической терапии является *лечебная физкультура*. Регулярные специальные гимнастические упражнения, периодически повышая и понижая внутрибрюшное давление, осуществляют массаж внутренних органов, тонизируют желчный пузырь и желчные протоки, ускоряют желчевыделение.

Кроме того, физические упражнения улучшают кровообращение в брюшной полости, оказывают общетонизирующее влияние на нервно-психическую сферу больного и обмен веществ, способствуют также совершенствованию компенсаторно-приспособительных реакций сердечно-сосудистой и легочной систем (А. А. Аскаров, Е. И. Ковалев, 1962), ускоряют физико-химические и биохимические превращения в тканях, улучшая окислительно-восстановительные процессы (G. D. Whedon, 1959, и др.). Лечебная физкультура назначается при затухании воспалительного процесса или в межприступный период. Основная ее форма — лечебная гимнастика. Последняя показана в случае заметного улучшения общего состояния больного, нормализации температуры, тела, исчезновения или значительного уменьшения болевого синдрома, что обычно наблюдается в конце 2-й — начале 3-й недели лечения в условиях стационара. Боли при пальпации не являются противопоказанием к назначению ЛФК.

Применяются главным образом упражнения для мышц корпуса в положении стоя, сидя верхом на скамье, а также лежа с постоянным увеличением амплитуды движений и нагрузки на брюшной пресс. Необходи-

мо чередовать повышение внутрибрюшного давления с его понижением при расслаблении мышц брюшного пресса. Важно также развивать диафрагмальное дыхание. Дыхательные упражнения нужно применять в положении лежа на спине или на правом боку при согнутых ногах (расслабление мышц живота) и движениях рук с большим объемом. Полезно применять упражнения с медболами, а также типа смешанных висов на гимнастической стенке.

Упражнения выполняются больными детьми в кабинетах ЛФК в присутствии врача или методиста. Отдельные комплексы ЛФК могут быть рекомендованы в домашних условиях, после обучения детей и родителей. В объем средств лечебной физкультуры входят обязательная утренняя гимнастика и ходьба. Детям с хроническим холецистохолангитом показаны прогулки пешком по ровной местности, пешеходные экскурсии, ближний туризм. Из других средств лечебной физкультуры целесообразны плавание, прогулки на лыжах, подвижные детские игры. После соответствующей подготовки допускается игра в волейбол, теннис продолжительностью не более 30—40 мин, без участия в соревнованиях.

В настоящее время большое внимание уделяется организации этапного лечения больных детей.

Доказано, что продолжительность благоприятных клинических результатов, достигнутых комплексом лечебных мероприятий в стационаре, зависит от тех условий, в которых находится ребенок дома и в школе. Следует отметить, что большинство больных, несмотря на наличие жалоб, длительное время не обращаются к врачу, так как после лечения в стационаре заболевание протекает более вяло, малосимптомно. Поэтому необходимо, чтобы такие дети находились под диспансерным наблюдением, особенно в осенние месяцы, когда сказывается смена режима дня, связанная с переходом от летнего отдыха к активной трудовой школьной жизни, вследствие чего наблюдается изменение в режиме питания, отрицательно влияющее на функциональное состояние желчевыделительной системы. Не меньшего внимания требуют дети с указанной патологией и в весенние месяцы года, когда на фоне перегрузки сказывается влияние экзогенного и эндогенного полигиповитаминоза.

Участковый педиатр обязан систематически, каждые 1,5—3 мес наблюдать за состоянием здоровья ребенка с хроническим заболеванием желчевыделительной системы. Под контролем врача дети, выписавшиеся из стационара, получают закрепляющее лечение в течение 2—3 мес (желчегонный чай 1 мес, лечение одним из холеретиков, курс минеральной воды 1 мес). При наличии жалоб, стойкого увеличения размеров печени и ее болезненности, положительных пузырных симптомов показаны дуоденальные зондирования с лечебно-диагностической целью через 1—3 мес после выписки из стационара, а в дальнейшем по показаниям. Врач должен внушить родителям необходимость создания ребенку в домашних условиях соответствующего режима (с обязательным включением гигиенической гимнастики и лечебной физкультуры) и рационального питания, дать им по этим вопросам конкретные указания. Врач и медсестра периодически осуществляют контроль за выполнением этих рекомендаций. С целью профилактики холецистохолангитов у детей необходимо в первую очередь организовать правильные режимы питания, труда и отдыха не только дома, но и в дошкольных учреждениях, школе, а также своевременно санировать имеющиеся очаги инфекции. Два раза в году детям проводится противорецидивное лечение, которое может быть организовано в стационаре, амбулаторно, в школе с продленным днем. В летнее время при наличии ремиссии такие дети оздоравливаются в пионерских лагерях санаторного типа, где они получают диету, минеральные воды, желчегонные средства, по показаниям — физиотерапию, лечат сопутствующие очаги хронической инфекции.

Несмотря на то что при хронических холецистохолангитах полезны отдельные виды трудотерапии, осуществляемые на свежем воздухе (работа в саду, уборка территории и др.), следует, однако, ограничить те из них, которые принуждают ребенка длительно находиться в полусогнутом состоянии. При работе в школьных слесарных и токарных мастерских необходимо ввести школьникам 9—10 классов, болеющим хроническим холецистохолангитом, перерывы на 15 мин через каждые 45 мин работы. Школьникам 5—8 классов при работе в слесарных мастерских необходим облегченный режим

труда с перерывом между уроками в 20 мин и сокращением второго урока до 30 мин.

Учитывая затяжное течение заболевания и склонность к рецидивам, в схему этапного лечения больных желательнo включать пребывание на бальнеологическом питьевом курорте.

На курорт дети могут быть направлены не ранее 3 мес после обострения процесса. При этом необходимо помнить, что для достижения положительного эффекта от курортного лечения при хроническом холецистохолангите чрезвычайно большое значение имеет подготовка детей на местах: санация носоглотки и других очагов инфекции, дегельминтизация. Перед отъездом проводят дуоденальное зондирование и определяют кислотность желудочного содержимого.

Заключение о возможности выздоровления таких детей можно делать в тех случаях, когда на протяжении 1—2 лет после лечения отсутствуют жалобы на боли в животе, диспепсические явления, нет проявлений интоксикации; печень при пальпации не увеличена, не болезненна, печеночно-пузырные симптомы отрицательные. Результаты объективного обследования необходимо подтвердить данными дуоденального зондирования, анализом желудочного сока и исследованиями функционального состояния печени.

Детские санатории для лечения больных с заболеваниями печени и желчных путей имеются в Железноводске, Ессентуках (Ставропольский край), Тамиске (Северная Осетия), Озеро Шира (Красноярский край), Друскининкай (Литовская ССР), Трускавце (Львовская область), Джава (Юго-Осетинская область).

Комплексное лечение на курорте нормализует функции центральной и вегетативной нервной системы, положительно влияет на реактивность организма, улучшает функциональное состояние печени и желчевыделительной системы, уменьшает местные воспалительные изменения в желчевыводящих путях, предупреждает возникновение обострений и рецидивов хронического холецистохолангита.

Наряду с такими лечебными факторами, как внешний комфорт, климатотерапия, лечебное питание, на курортах больным широко назначают питье минеральных вод, дренаж желчных путей с минеральной водой, общие

ванны, грязелечение, лечебную гимнастику, физиотерапию. По данным И. С. Смьяна (1962), Е. Ф. Чамоковой, Ю. М. Хакуринова (1964), после лечения в санаторно-курортных условиях у большинства детей с хроническим холецистохолангитом (90—99,99% улучшалось состояние здоровья, в частности исчезали неприятные субъективные ощущения, диспепсические расстройства, сокращалась в размерах печень, улучшалась микроскопическая картина желчи. Дети становились активными, жизнерадостными, прибавляли в массе и росте.

akusher-lib.ru

ЗАБОЛЕВАНИЯ  
ПЕЧЕНИ

---

Долгое время считали, что печень у детей поражается редко. Существовало мнение, будто бы болезни печени и желчных путей свойственны только лицам зрелого или старческого возраста. Но после широкого внедрения дуоденального зондирования, биохимических, морфологических и электронно-микроскопических исследований функций печени стало возможным выявлять даже легкие, скрыто протекающие формы поражения печени у детей.

В настоящее время в диагностике и лечении хронических заболеваний печени у детей достигнуты большие успехи. Однако полных сведений о распространении этой патологии среди детского населения нашей страны нет.

Как свидетельствуют данные зарубежных и отечественных клиник, в  $\frac{1}{3}$  случаях циррозы печени протекают латентно и являются секционными находками (А. И. Хазанов, 1968; В. С. Шапкин, 1970).

Исход заболеваний печени во многом зависит от своевременности распознавания, отличия их от других сходных состояний и рациональности терапевтических мероприятий.

Большое значение в патологии органов пищеварения, как и других систем, приобретают функциональные нарушения. Диагностика же последних часто встречает серьезные затруднения. Нередко функциональные нарушения печени наблюдаются при патологии других органов и систем (заболеваниях крови, сердечно-сосудистой системы, эндокринной патологии и др.). В то же время при первично возникающих органических или функциональных заболеваниях печени могут быть изменения со стороны других органов и систем.

Широкое применение современных методов диагностики, включающих прижизненные морфологические

исследования в клинических условиях, значительно увеличивает возможности лечащего врача в постановке диагноза и проведении лечения.

**Анатомо-физиологические особенности печени у детей.** В печени различают две доли: правую — большую и левую — малую, 5 секторов и 8 сегментов, отделенных друг от друга малососудистыми бороздами, имеющих обособленное крово- и лимфообращение, иннервацию и внутрипеченочный желчный проток. На нижней поверхности правой доли в углублении переднего отдела расположен желчный пузырь. Здесь же в глубокой поперечной борозде находятся ворота печени, через которые в печень входят печеночная артерия и портальная вена с сопровождающими их нервами, выходят общий печеночный проток и лимфатические сосуды.

Ткань печени состоит из клеточных элементов — гепатоцитов, эндотелиальных клеток, дуктулярных, соединительнотканых и клеток кровеносных сосудов.

Функционально-морфологическая единица печени — гексагональная печеночная долька, впервые описанная М. Malpighi в 1666 г. Функция и строение ее из года в год уточняются. Доказаны динамичность структуры, наличие простого и сложного ацинусов, особенность взаимного расположения афферентных и эфферентных кровеносных сосудов.

Начальными элементами желчевыводящей системы являются межклеточные желчные каналы, стенка которых образована цитомегалическими мембранами смежных гепатоцитов. Межклеточные желчные каналы, сливаясь друг с другом, образуют на периферии печеночной дольки перилобулярные желчные ходы (каналы Геринга, холангиолы).

Проходя через терминальную пластинку гепатоцитов в перипортальной зоне, холангиолы впадают в междольковые желчные протоки — дукты, холанги. На нижней поверхности печени в области поперечной борозды левый и правый желчные протоки соединяются, образуя общий печеночный проток длиной 8—12 см (в зависимости от возраста), заканчивающийся сфинктером Одди, который открывается в просвет двенадцатиперстной кишки в области фатерова соска.

У детей печень относительно велика: у новорожденного она составляет приблизительно 4,3% массы тела, тогда как у взрослых — 2,8%. Первоначальная масса печени у новорожденного удваивается к 8—10 мес и утраивается к 2—3 годам. Особенно интенсивно увеличивается печень у детей в возрасте 14—18 лет, достигая к концу этого периода приблизительно 1300—1400 г (А. Ф. Тур, 1971).

Выявлена зависимость формы, объема и массы печени от конституциональных особенностей организма. Существует прямая связь между внутриорганным распределением трубчатых элементов, массой органа и его формой. Печень бывает удлиненной, овальной и неправильной формы. Соответственно этим формам различают рассыпной, смешанный и магистральный типы ветвления внутриорганных трубчатых структур.

Печень — орган, в котором осуществляются многообразные биохимические процессы, направленные на поддержание гомеостаза. Функции ее многочисленны и сложны.

В клетках и тканях печени синтезируются все альбумины крови, до 75—90%  $\alpha$ -глобулинов, 50%  $\beta$ -глобулинов, протромбин, фибриноген, проконвертин, проакцелерин, а также образуются белковые комплексы — гликопротеиды, липопротеиды, церулоплазмин, трансферрин и др. Печень способна вырабатывать все виды нуклеиновых веществ и активно участвовать в разложении нуклеиновых кислот (пуринов) до мочевой кислоты. В ней осуществляются процессы пере- и дезаминирования аминокислот, что обеспечивает хорошую регуляцию аминокислотного обмена в организме.

Велика роль печени в углеводном обмене. В ней происходят интенсивные процессы метаболизма углеводов. Кроме того, она играет роль депо, где сахар откладывается в виде гликогена про запас. Печень обеспечивает в основном постоянство концентрации глюкозы в крови за счет процессов превращения галактозы в глюкозу и фруктозы в глюкозу, синтеза и распада гликогена, глюконеогенеза (образование глюкозы из соединений неуглеводного характера).

Печени присуща так называемая унифицирующая роль в обмене углеводов — только в печеночных клетках моносахариды превращаются в глюкозу, которая поступает в большой круг кровообращения и является одним из важнейших энергетических соединений.

Печень имеет большое значение и в жировом обмене. Она вырабатывает желчь, участвует во всех этапах обмена жиров. Эмульгируя жиры, желчь способствует их всасыванию в кишечнике, активизирует липазу поджелудочной железы, вместе с жирными кислотами образует растворимые и легко всасываемые в кишечнике холиновые кислоты. В ней синтезируются жирные кислоты, фосфолипиды, жироподобное вещество холестерин и его фракции. Ведущая роль принадлежит печени и в процессах образования липопротеидов (сложных белково-липидных комплексов) и ацетоновых тел. Последнее характеризует печень как орган кетогенеза.

Образование желчи начинается в гепатоците, где синтезируются холестерин, желчные кислоты и фосфолипиды. Здесь же происходит конъюгация билирубина и других эндогенных и экзогенных веществ, что способствует их экскреции из гепатоцита.

Дальнейшее формирование желчи регулируется желудочно-кишечными гормонами. Так, гастрин и секретин усиливают желчеотделение. Глюкогон увеличивает отток желчи, не меняя ее электролитного состава. На отток желчи из желчных протоков и желчного пузыря влияет пищеварительный гормон холецистокинин.

Нарушение желчеобразования и желчевыделения, приводящее к холестазу, может происходить на разных структурных уровнях печени. На процессы желчеобразования и желчеотделения отрицательное влияние могут оказывать токсины и инфекции, а также внутренние факторы — патологические изменения в нервной и гормональной регуляциях.

Печень участвует в образовании билирубина и его метаболизме. Основным источником билирубина — гемоглобин. В процессе сложного комплекса окислительно-восстановительных реакций в ретикулоэритроцитарной системе гемоглобин превращается в билирубин. В гепатоцитах осуществляется конъюгация билирубина и экскреция его в желчные капилляры. В результате конъюгации билирубина с альбумином образуется свободный билирубин, при конъюгации билирубина с глюкуроновой кислотой в присутствии глюкуронилтрансфе-

разы образуется связанный билирубин. Кроме того, билирубин конъюгирует с другими сахарами, глицином, серной, фосфорной кислотами и некоторыми медикаментами (амидопирин, атропин, сульфаниламиды, салицилаты и др.).

Свободный билирубин циркулирует в крови, связанный — поступает в желчный пузырь и кишечник. В желчи билирубин, по мнению большинства авторов, входит в состав сложного соединения, состоящего из холестерина, фосфолипидов, солей желчных кислот и незначительного количества белков. В тонком кишечнике часть связанного билирубина восстанавливается в уробилиноген, который по воротной вене поступает в печень, где необратимо разрушается. Часть билирубина попадает в толстый кишечник и в результате окислительно-восстановительных процессов превращается в стеркобилин, выводится с калом и мочой.

Определение билирубина, его фракций и продуктов их превращения имеет большое диагностическое значение.

Активное участие печени в процессах всасывания, синтеза, депонирования и обмена жиро- и водорастворимых витаминов доказано многочисленными экспериментальными исследованиями и клиническими наблюдениями. Нарушение одной из ее функций отрицательно сказывается на коферментной активности витаминов.

С функциональным состоянием печени, процессами желчеотделения связаны сдвиги в метаболизме микроэлементов — железа, меди, цинка, марганца, молибдена, кобальта, кислотно-щелочного равновесия.

Велика роль печени и в обмене биогенных аминов (серотонина, гистамина, катехоламинов), и в метаболизме гормонов (глюкокортикостероидов, андрогенов, эстрогенов и др.). И хотя большинство перечисленных веществ образуются вне печени, однако она играет большую роль в их инактивации и распаде.

Печень обеспечивает стабильность свертывающей системы и фибринолитической активности крови. Поражение ее паренхимы может привести к снижению синтеза факторов свертывания (раньше и чаще других нарушается синтез VII, II, X, IX факторов), результатом чего могут быть проявления геморрагического диатеза.

Многообразные, протекающие одновременно обменные процессы представляют собой совокупность ферментных реакций, осуществление которых в печени требует согласованного действия значительного числа энзимов.

Активность ферментов в сыворотке крови, поступающих из печени, зависит от взаимодействия различных факторов, влияющих на их синтез, обмен и выделение, и в большой степени — от функционального состояния гепатоцита.

Печень обладает способностью обезвреживать токсические продукты, которые поступают извне или образуются при межклеточном обмене. Механизм обезвреживания осуществляется либо путем химического превращения вещества, приводящего к уменьшению токсичности, либо путем увеличения выделения этих веществ. Обезвреживающая функция печени осуществляется за счет различных процессов — окислительно-восстановительных, включения токсических веществ в синтез безвредных для организма процессов гидролиза и метилирования. Большое значение в обезвреживании имеет конъюгация, ведущая к инактивированию или повышению растворимости и ускорению выведения образующихся продуктов.

**Этиология и патогенез хронических заболеваний печени.** Хронический гепатит — полиэтиологическое заболевание, возникающее вследствие различных причин. Основными из них являются: вирусные, риккетсиозные, спирохетозные, бактериальные, протозойные, токсические, токсико-аллергические гепатиты, поражения желудочно-кишечного тракта, желчного пузыря, ряд общих заболеваний.

В настоящее время описано более 40 вирусных инфекций (кроме вирусного гепатита), при которых с большим или меньшим постоянством поражается печень. К ним можно отнести, в частности, гепатиты, вызываемые вирусами герпеса.

Герпетический гепатит наблюдается обычно у новорожденных и детей первых двух лет жизни. В этом случае он нередко является проявлением герпетического сепсиса. Гепатит протекает с гипербилирубинемией и гиперферментемией. Из ткани печени и других органов выделяют вирус герпеса. Обычно заболевание быстро прогрессирует и ведет к летальному исходу, реже наступает выздоровление или развивается хронический гепатит.

Инфекционный мононуклеоз, при котором печень практически постоянно вовлекается в патологический процесс, нередко сопровождается желтушной окраской кожи, слизистых оболочек и склер. Исход заболевания обычно благоприятный, но длительно сохраняющиеся гепатомегалия и повышенный уровень гамма-глобулинов в сыворотке крови должны настораживать, так как они свидетельствуют о развитии хронического гепатита.

В последние годы все чаще описываются случаи опоясывающего лишая, при котором наблюдаются явления поливисцерита, в том числе и гепатита. Предполагают, что последний протекает с цитолитическим синдромом. На секционном материале в печени выявляют мелкие некротические очаги; в клетках печени, желчных протоках обнаруживают внутриядерные включения.

При ветряной оспе только у резко ослабленных детей отмечается поливисцерит с явлениями гепатита.

Вопрос о значении аденовирусной инфекции в возникновении гепатитов до настоящего времени окончательно не решен.

Доказано существование вирусного гепатита, вызванного энтеровирусами — Коксаки А и В, арбовирусом группы В. В ткани печени при этом явления пролиферации мезенхимально-клеточных элементов преобладают над альтеративными изменениями.

Инклюзионная цитомегалия вызывается цитомегаловирусом. Клинически выраженные формы болезни характерны для новорожденных и детей раннего возраста (С. Е. Чарный, 1972). Для врожденной инклюзионной цитомегалии характерны тяжелые пневмонии, реактивный эритробластоз, поражения печени — выраженный гепатит с геморрагическим синдромом. Проникая в ткань цитомегаловирус размножается; в ядре появляется крупное включение и множество мелких включений в цитоплазме. Размеры клетки увеличиваются в десятки раз — образуются клетки-гиганты (цитомегалы). Исходом цитомегалического гепатита могут быть фиброз, хронический гепатит или цирроз печени.

Среди острых протозойных гепатитов особого внимания заслуживают сифилитический гепатит, лептоспирозы. Диагноз сифилитического гепатита ставится на основании имеющихся гепатомегалии с элементами желтухи и сифилитической сыпи, положительной реакции Вассермана и положительного эффекта от противосифилитической терапии.

Лептоспирозы — острое инфекционное заболевание (чаще встречается у взрослых), при котором наблюдается поражение печени, сопровождающееся нарушением многих ее функций, нередко с проявлением желтухи сложного генеза.

Заслуживает также внимания группа бактериальных и паразитарных гепатитов, обусловленных пневмококковой, стрептококковой, стафилококковой, амебной инфекциями, колибактериозом, лейшманиозом, токсоплазмозом, сальмонеллезом, эхинококкозом и другими, вызывающими диффузное поражение печени с ретикулоплазмоцитогистиоцитарной реакцией.

Представленные формы имеют в основном синдромное значение и относятся к проявлениям патологии печени при других болезнях. Успех терапии таких хронических гепатитов зависит прежде всего от своевременного лечения основного заболевания.

К токсическим гепатитам относятся поражения, развившиеся вследствие токсического, аллергического или токсико-аллергического воздействий на весь организм и на печень в частности.

При токсическом повреждении печени отмечаются разнообразные изменения по типу острого гепатита или гепатозов.

В последнее время участились случаи медикаментозных поражений печени. Поэтому на международных симпозиумах, которые проходили в 1962 и 1966 г. они были поставлены в ряд важнейших проблем гепатологии.

Единой классификации медикаментозных и токсических поражений печени до настоящего времени нет. В классификации, предложенной А. Ф. Блюгер (1975), дана характеристика клинико-морфологических проявлений медикаментозных и токсических поражений печени, их течения и наиболее частых исходов.

Клинические проявления медикаментозных и токсических гепатитов полиморфны, но всем им свойственен продромальный период, в котором на первый план выступают интоксикация (часто с явлениями анорексии, протрации, слабости и др.), кожный зуд, нередко предшествующий желтухе различной интенсивности, иногда увеличение печени и биохимические сдвиги в крови. В сыворотке повышены содержание связанного билирубина, активность щелочной фосфатазы и липидов. Активность аминотрансфераз и альдолазы увеличивается незначительно. Течение, как правило, благоприятное.

Гистологические изменения значительно варьируют и отражают неспецифический характер повреждения печени, сходный при заболеваниях, вызванных многочисленными этиологическими факторами. Неспецифический реактивный гепатит характеризуется очаговыми некрозами или жировой дистрофией гепатоцитов, инфильтрацией портальных трактов сегментоядерными лейкоцитами, гистиоцитами, лимфоцитами. Перипортальные и внутريدольковые желчные ходы часто пролиферируют.

Иммунная концепция в гепатологии основывается на ряде клинических, серологических, иммуноморфологических данных, а также на результатах воспроизведения в эксперименте аналогичных повреждений печени. А. М. Ногаллер (1964), А. Ф. Блюгер, Х. М. Векслер

(1968), Н. Kühn, I. Weinreich (1964) наиболее доказательными в пользу иммунного генеза считают серологические исследования, позволяющие выявить противопеченочные антитела в сыворотке крови больных с хроническими заболеваниями печени. С помощью реакции связывания комплемента, методов гельпреципитации, пассивной гемагглютинации, реакции преципитации, латексагглютинации циркулирующие противопеченочные антитела обнаружены в 64—93% случаев активного и 30—40% случаев неактивного хронического гепатита. Их детализации помогают иммунохимические и иммуногистохимические методы исследования. Так, по данным М. Schmid (1964), I. Doplach с соавторами (1969), при заболеваниях печени обнаружены антиядерные антитела, являющиеся одним из основных показателей, позволяющих отличить активный хронический гепатит от затнувшегося вирусного. Однако в низких титрах антиядерные антитела встречаются у здоровых людей и с возрастом их титр и частота обнаружения возрастают.

Антитела к гладкой мускулатуре, описанные Johnson и соавторами (1965), наиболее характерны для люповидного гепатита. С. Д. Подымовой, Е. Л. Насоновым (1973) установлено, что чаще (до 65%) они выявляются при активном хроническом гепатите, иногда — при смешанном циррозе с преобладанием постнекротического компонента, в 40% случаев определяются при холестатическом гепатите и первичном билиарном циррозе. Не определялись антитела к гладкой мускулатуре при персистирующем гепатите и портальном циррозе.

Митохондральные антитела нередко выявляются у больных с первичным билиарным циррозом и в небольшом проценте случаев активного хронического гепатита (Rantor с соавт., 1968; P. Berg с соавт., 1969).

Определение митохондральных антител имеет большое клиническое значение, так как дает возможность разграничить первичный и вторичный билиарный цирроз. При активном хроническом гепатите митохондральные антитела обнаруживаются только у больных с синдромом внутрипеченочного холестаза.

По современным представлениям, за иммунологическое повреждение, вероятно, «ответственны» лимфоциты, вызывающие реакцию по типу замедленной гиперчувствительности. Наибольшее распространение полу-

чило исследование теста бласттрансформации лимфоцитов с фитогемагглютинином. При активном хроническом гепатите и первичном билиарном циррозе отмечается ослабление бласттрансформации.

Вопрос о взаимоотношениях между Au-антигеном и аутоантителами при хронических заболеваниях печени является предметом многочисленных исследований и в настоящее время. По данным ряда авторов, австралийский антиген не обнаруживался у больных с наличием антител к гладкой мускулатуре, митохондриальных или антиядерных антител (Г. Vischer, 1970). На этом основании Н. Поррег и МакКау (1972) предложили гипотезу о существовании двух разновидностей активного хронического гепатита: Au-антиген-положительного и аутоиммунного, но это разграничение не является абсолютным. Взаимоотношения между Au-антигеном и аутоантителами отражают различные стадии хронического гепатита с преобладанием тех или иных патогенетических механизмов.

Au-антигенемия при хроническом гепатите подтверждает роль длительного персистирования вируса в развитии патологического процесса. Данные о характере клеточных иммунных реакций позволяют предположить существование прямой связи между вирусной и аутоиммунной теориями патогенеза хронического заболевания печени.

Одновременно с выяснением патогенетического значения иммунных нарушений разрабатываются вопросы генетической обусловленности нарушений иммуногенеза, о чем свидетельствует факт семейного распространения хронических заболеваний печени (Н. Fallon с соавт., 1972; S. Sherlock с соавт., 1968).

**Классификация.** Единой классификации хронических заболеваний печени до настоящего времени нет. Это обусловлено прежде всего тем, что предлагаемые классификации строились на основе или этиологии, или морфологических данных, или особенностях клинической симптоматики.

Так, в основу классификации И. Мадьяр (1962) положен этиологический принцип; в классификации Е. М. Тареева и И. Е. Тареевой (1965) наряду с этиологическим фактором рассматриваются клинические формы гепатита. В предлагаемой Р. Ю. Кольнер (1968)

классификации гепатитов у детей учтены этиологические и патогенетические факторы болезни. В ней предусмотрены три основных патогенетических показателя (три «Т», по А. А. Колтыпину), характеризующие особенности клинического проявления заболевания (типичность, тяжесть и течение). Выделены две основные группы хронических гепатитов — первичные и вторичные; три стадии — компенсированная, субкомпенсированная и декомпенсированная; две фазы — активная и неактивная, и предлагается учитывать дополнительные показатели (поражения) — осложнения, сопутствующие и интеркуррентные заболевания.

А. Ф. Блюгер (1968) использует в своей классификации морфологические данные, чему способствует внедрение пункционной биопсии печени. Классификация хронического гепатита, предлагаемая С. Д. Подымовой (1975), учитывает этиологические, морфологические, клинические данные и функциональное состояние печени.

В 1968 г. Европейской ассоциацией гепатологов разработана новая классификация хронического гепатита, в основу которой положен морфологический принцип (к сожалению, в создании этой классификации не участвовали советские гепатологи). Выделено две основные группы: хронический персистирующий гепатит, при котором воспалительный инфильтрат локализован главным образом в портальных трактах. Строение долек сохранено, фиброз отсутствует или выражен слабо. Прогноз благоприятен.

Хронический агрессивный (активный) гепатит характеризуется наличием воспалительных инфильтратов не только в портальных трактах, но и в паренхиме печени, наличием некротических изменений. Воспалительные проявления колеблются от умеренной до резко выраженной степени. Нарушена архитектура долек. В большинстве случаев хронический агрессивный (активный) гепатит переходит в цирроз.

**Методы исследования и диагностика.** Важное место в постановке диагноза наряду с тщательно собранным анамнезом и клинической симптоматикой занимают вопросы функционального состояния печени и критерии его оценки. Нередко малая информативность лабораторных данных объясняется не только их несовершен-

ством, но и большими компенсаторными возможностями печени у детей.

У каждого ребенка с патологией печени целесообразно выбирать необходимые показатели с учетом клинических данных.

Из биохимических показателей у детей наиболее чувствительными в определении активности процесса оказались: белковый спектр сыворотки крови, активность органоспецифического гликолитического фермента фруктозомонофосфат-альдолазы (ФМФА), бромсульфалеиновая проба. Последний тест, отражая поглотительно-экскреторную функцию печени, в процессе элиминации требует участия многих ферментных систем, вследствие чего может служить показателем тяжести заболевания в целом, а также степени компенсации патологического процесса. Бромсульфалеиновую пробу нецелесообразно проводить при уровне билирубина в сыворотке крови свыше 2 мг%, так как цвет красящего вещества наслаивается на цвет пигмента.

*Ферментный спектр сыворотки крови.* Особый интерес представляет изучение тканеспецифических ферментов. Ферментный спектр лучше оценивать по определению аланин- и аспартат-аминотрансферазы (АлАТ и АсАТ), фруктозомонофосфат-альдолазы, щелочной фосфатазы (ЩФ), холинэстеразы (ХЭ). Все они отражают изменения различных функций печени. Аминотрансферазы и альдолаза свидетельствуют о цитолитических процессах, щелочная фосфатаза отражает процессы экскреции, холинэстераза — синтетические.

При поражениях паренхимы печени аминотрансферазы и фруктозомонофосфат-альдолаза закономерно возрастают. Степень повышения активности фермента соответствует тяжести заболевания. При механических желтухах разного генеза (желчнокаменная болезнь, опухолевые процессы, стриктуры) активность этих ферментов, как правило, не увеличивается или увеличивается незначительно. В связи с этим их определение нередко может служить дифференциальным критерием для решения вопроса о механизме желтухи.

Исследование активности щелочной фосфатазы, по мнению большинства авторов, — важный показатель для выявления холестаза. В случае наличия внутриспеченочного застоя активность ЩФ в сыворотке крови очень по-

вышается. При паренхиматозных повреждениях печени показатели ЩФ повышены незначительно или нормальны.

Снижение образования ХЭ свидетельствует о нарушении функции печеночной клетки. При этом степень уменьшения ее активности в сыворотке крови отражает глубину изменений функционального состояния печени.

*Исследование обмена билирубина.* Определение содержания билирубина в сыворотке крови методом Енд-рассика дает возможность дифференцировать печеночную желтуху от подпеченочной. При последней прямой билирубин в процессе развития заболевания резко нарастает, при печеночной — незначительно. Следует также отметить, что при невыраженных функциональных изменениях печени, не сопровождающихся гипербилирубинемией, в крови нередко выявляют повышенное содержание прямого билирубина. Для обнаружения нарушений соотношения между прямым и непрямым билирубином целесообразно рассчитывать коэффициенты — отношение прямого билирубина к общему и прямого к непрямому.

В моче здорового человека билирубин отсутствует, так как непрямой желчный пигмент, содержащийся в крови, не проходит почечный барьер. При увеличении в крови прямого билирубина он появляется в моче (желчные пигменты). Билирубинурия усиливается параллельно с ростом ее степени. По мере восстановления желчеотделения билирубинурия снижается. В случае развития острого массивного некроза паренхимы печени она может уменьшаться в связи с почечной недостаточностью.

Повышенное содержание уробилина в моче — чувствительный показатель для характеристики функции печени. Увеличение его выявляют в основном при цитолитических поражениях печени (вирусный гепатит, обострение хронического гепатита, цирроз печени и др.). При вирусном гепатите наблюдается двухфазное повышение содержания уробилина в начале и на спаде заболевания. В разгар заболевания, когда желчь не поступает в кишечник, уробилин в моче отсутствует, что особенно характерно для холестазов. При гемолитической желтухе содержание его в моче увеличено.

Определение стеркобилина — основного пигмента кала — имеет большое клиническое значение. При жел-

тухе с цитолитическими или холестатическим синдромом вследствие уменьшения выделения билирубина с желчью в кишечник количество его заметно снижается, особенно в случае холестаза. Повышенное выделение стеркобилина в кале, характерное для усиленного гемолиза эритроцитов, позволяет провести дифференциальный диагноз и подтвердить наличие гемолитической желтухи.

*Исследование обмена белков.* У большинства больных с заболеваниями печени содержание общего белка в сыворотке крови не изменяется, что, по-видимому, можно связать с высоким резервом белков печени. Изменения общего белка, как правило, проявляются только при выраженных нарушениях функции печени. Явления гипопротейнемии чаще встречаются при декомпенсированных формах цирроза печени, острых гепатитах различной этиологии, опухолевых процессах. В этом случае основным механизмом, приводящим к уменьшению белка крови, является нарушение его синтеза больной печенью. При холестатическом синдроме и очаговых поражениях печени изменений в показателях общего содержания белка не наблюдается.

Наиболее частый признак заболеваний печени — диспротеинемия. Последняя хотя и не является специфическим показателем печеночной патологии, может иметь несомненную диагностическую ценность, особенно при исследовании в динамике патологического процесса. Поражения печени характеризуются снижением альбуминов и увеличением глобулиновых фракций. При этом степень изменений соответствует выраженности и распространенности патологического процесса. Альфа-глобулины особенно резко повышаются при острых заболеваниях с преобладанием воспаления. Особенно увеличивается их уровень при гнойных воспалительных процессах.

Высокое содержание  $\gamma$ -глобулинов наблюдается при циррозе печени и опухолях. Длительно сохраняющееся значительное повышение  $\gamma$ -фракции может расцениваться как показатель перехода заболевания в хроническую фазу.

Показатели протеинограммы имеют не только диагностическое, но и прогностическое значение, позволяют следить также за динамикой патологического процесса.

Неблагоприятный показатель для прогноза — длительно сохраняющиеся гипоальбуминемия, увеличение  $\alpha$ - и особенно  $\gamma$ -глобулинов. Явления диспротеинемии удерживаются дольше и часто остаются при нормализации других лабораторных и клинических показателей.

По результатам дифениламиновой реакции (ДФАР) можно судить о степени поражения соединительной ткани, переходе острого процесса в хронический. Повышение показателя ДФАР зависит от активности процесса, понижение — от печеночно-клеточной недостаточности.

Тимоловая проба — чувствительный показатель цитолитического процесса в печени. Изменение ее чаще отмечается при затяжном течении острого патологического процесса, переходе его в хроническую форму и особенно при циррозе. При желтухе, развившейся в результате нарушения оттока желчи, тимоловая проба не изменена.

Для оценки функционального состояния печени большое значение имеет определение протромбинового индекса. При заболеваниях печени последний снижается, особенно в случае острого массивного некроза печени.

С целью разграничения печеночных и подпеченочных желтух протромбиновый индекс определяют после нагрузки викасолом. Увеличение его после нагрузки через 24—36 ч на 20—50% свидетельствует о подпеченочной желтухе, отсутствие повышения — о печеночной.

Вспомогательным показателем является определение свертывающей системы крови, особенно факторов свертывания крови: II (протромбин), V (проакцелерин), VII (проконвертин). Изменение их содержания зависит от степени цитолиза и достигает максимума при остром массивном некрозе паренхимы печени.

В ряде случаев могут быть определены некоторые продукты обмена белков. Так, количество аммиака в крови при циррозе печени может быть повышено за счет поступления его из кишечника через порто-кавальные коллатерали. Выявляется прямая связь между содержанием аммиака в сыворотке крови и порто-кавальной энцефалопатией. При цитолитическом синдроме повышенное содержание аммиака служит показателем нарушения мочевинообразовательной способности печени и наблюдается в терминальной стадии острого массивного некроза.

Количество мочевины в сыворотке крови стабильно. Лишь при тяжелой печеночно-клеточной недостаточности отмечается выраженное ее снижение. Повышается содержание мочевины при гепато-рэнальном синдроме.

*Исследование обмена жиров.* Изменение содержания фракций липопротеидов зависит главным образом от нарушения желчевыделения и в меньшей степени — от функционального состояния печени. Повышение уровня бета-липопротеидов наряду со снижением альфа-липопротеидов характерно для холестатического синдрома и редко встречается при цитологическом процессе. Особенно высокие показатели бета-липопротеидов наблюдаются у больных с первичным билиарным циррозом печени и подпеченочной желтухой. Снижение содержания фракций липопротеидов наблюдается при массивном некрозе паренхимы печени.

Изучение холестерина и его эфиров в динамике для оценки функционального состояния печени еще раз свидетельствует о больших компенсаторных возможностях этого органа. Увеличение данного показателя может служить дифференциально-диагностическим критерием механической желтухи, тогда как при различных гепатитах его содержание часто не изменяется. И только в случае резко выраженной печеночной недостаточности, как правило, количество холестерина снижается, что связано с нарушением его синтеза. Большое диагностическое и прогностическое значение имеет определение соотношения эфиров холестерина, которое снижается при цитолитических поражениях печени. Прогрессирующее уменьшение коэффициента — неблагоприятный прогностический признак.

Анализ состава желчных кислот показал, что у детей с хроническим гепатитом нарушается конъюгирующая функция печени. Выраженному снижению общей концентрации соответствовало резкое уменьшение всех желчных кислот в отдельности, однако снижение гликоконъюгатов ДХ- и ХДХ-кислот было ведущим. Изменения концентраций желчных кислот и холато-холестеринового коэффициента являются отражением функций печеночной клетки.

*Исследование обмена углеводов.* При оценке роли печени в углеводном обмене в настоящее время большое значение придается галактозной пробе. При пора-

жении печени с цитолитическим синдромом количество галактозы, выделяемое с мочой, увеличивается в соответствии с тяжестью болезни. Максимальные нарушения наблюдаются в случае массивного некроза паренхимы печени. Хронические поражения печени часто сопровождаются отрицательной галактозной пробой.

*Методы изучения иммунологической реактивности.* Хроническое течение и прогрессирование воспалительного процесса в печени связывают с включением явлений аутоагрессии.

Нередко иммунологические сдвиги обнаруживаются в тех случаях, когда еще не изменены функциональные пробы печени. При нарушении последних иммунологические сдвиги коррелируют с ними. По изменению концентрации иммуноглобулинов (Ig) в сыворотке крови можно судить об иммунологических возможностях организма, в частности о состоянии его гуморального иммунитета, а также об активности процесса, эффективности терапии и прогнозе заболевания. Повышение содержания Ig отмечается при хроническом активном гепатите различной природы. У детей с сывороточным гепатитом увеличиваются все классы иммуноглобулинов, особенно IgM. Для первичного билиарного цирроза также характерен высокий уровень IgM. При наличии австралийского антигена содержание IgA и IgM обычно нормальное.

Отмечена четкая зависимость частоты выявления и концентрации противопеченочных антител (ППА), антигамма-глобулинов (АГГ) и продукции отдельных классов иммуноглобулинов (особенно G и M) от активности процесса. Одновременно наличие антител свидетельствует о выраженных аллергических реакциях.

Обнаружение австралийского антигена (Au, Ag) специфично для сывороточного гепатита. Последний развивается вследствие парентеральной передачи инфекции от доноров, больных субклиническими формами хронических гепатитов и циррозов печени. Австралийский антиген может передаваться детям от матерей — бессимптомных носительниц инфекции. Подтверждением возможности хронической вирусной инфекции является нахождение австралийского антигена у 40—71% больных хроническим гепатитом. Продолжительная антигенемия

указывает на то, что заболевание может переходить в затяжное и хроническое течение.

Кроме того, при поражении печени у детей иногда снижаются факторы неспецифической защиты организма (по титру комплемента, содержанию лизоцима, пердина в крови), особенно когда заболевание протекает тяжело и меньше возраст ребенка.

В случае необходимости проведения дифференциального диагноза и оценки функции других органов и систем могут быть использованы и другие показатели. Так, аллергический фон помогает оценить содержание гистамина. Определение железа и меди, отдельных показателей водно-солевого обмена (в частности, калия, натрия), кислотно-щелочного равновесия с помощью аппарата микро-Аструпа дополняет характеристику функционального состояния печени. Глюкокортикоидная функция коры надпочечников оценивается по наличию 17-ОКС, 11-ОКС и 17-КС в крови и моче.

Всасывательную функцию тонкой кишки исследуют с помощью теста с Д (+) ксилозой.

Данные реокардиограммы у больных с хроническим гепатитом нередко свидетельствуют о понижении сократительной функции миокарда или увеличении ударного объема.

**Инструментальные методы исследования функции печени. Реогепаатография (РГГ).** Метод основан на регистрации сопротивления ткани печени проходящему через нее переменному электрическому току.

Кривая РГГ — суммарное отражение состояния кровообращения в печени, нередко нарушенном при ее диффузных поражениях. При очаговых изменениях печени в силу больших компенсаторных возможностей органа РГГ часто обычная, что заставляет прибегать к топографической РГГ, когда активный электрод расположен непосредственно над очагом поражения.

При тяжелых формах острого гепатита и хроническом течении процесса изменения РГГ более выражены. Наиболее высокие показатели РГГ наблюдаются при циррозе печени. При подпеченочной желтухе, первичных и метастатических опухолях, альвеококкозе, абсцессах печени РГГ отличается значительной вариабельностью.

**Эхография печени** (ультразвуковая биолокация) — исследование с помощью ультразвуковых импульсов.

Степень эхографических изменений как при хроническом гепатите, так и при циррозе печени находится в прямой зависимости от тяжести патологического процесса. При остром гепатите эхогепатограмма практически неотличима от нормальной, что объясняется диффузностью процесса с равномерным распределением как отека, так и клеточной инфильтрации. Отмечается лишь увеличение размеров печени с сохранением четкости ее границ. Особенное значение эхогепатография имеет в диагностике очаговых поражений печени. Однако нельзя не отметить, что при абсцессах и кистах печени выявляется однотипная картина. Хаотическое отражение ультразвука позволяет отдифференцировать основную опухоль от метастатических.

*Скенирование печени* проводят с коллоидными растворами  $\text{Au}^{198}$ ,  $\text{Tc}^{99}$   $\text{In}^{113}$ , а также бенгальской розовой, меченной  $\text{I}^{131}$ . При оценке скеннограммы обращают внимание на топографию, форму и размеры печени, характер распределения и наличие препарата в селезенке. Последняя в норме на скеннограмме не выявляется.

При инфильтративном гепатите на скеннограмме видна увеличенная печень с четкими очерченными краями и равномерным распределением препарата. В случае деструктивного гепатита — печень больших размеров, отмечается неравномерное накопление препарата по краям, активность в селезенке. При циррозе печени контуры ее неровные, размыты, печень, как правило, меньших размеров, чем при пальпации. Иногда участки нормального накопления радиоактивного препарата чередуются с участками, над которыми уровень излучения понижен или отсутствует. Нередко вырисовывается селезенка, что косвенно указывает на наличие портальной гипертензии.

Скенирование печени имеет большое значение для выявления очаговых поражений, если они не менее 3 см в диаметре.

*Радиогепатография* (печеночный клиренс). В основе метода лежит способность печени поглощать инородные вещества, введенные внутривенно.

Для определения печеночного паренхиматозного клиренса крови чаще всего используют бенгальскую розовую, меченную  $\text{I}^{131}$ , имеющую выраженную гепатотропность.

При острых гепатитах отмечается небольшое замедление скорости захвата и выведения бенгальского розового печенью. Такое же явление наблюдается при жировом гепатозе и синдроме Жильбера, начальных стадиях хронического гепатита. Хронический активный гепатит и декомпенсированный цирроз печени характеризуются резко пониженной функцией захвата и выведения. При подпеченочной желтухе для установления проходимости желчных путей обращают внимание на время появления препарата в кишечнике.

Для уточнения степени портальной гипертензии определяют *печеночный кровоток*. Повышенное давление в системе воротной вены способствует замедлению продвижения крови. Внутривенно вводят радиоактивное вещество (оно не должно быть гепатотропным) и измеряют время его продвижения от сердца до печени (через малый круг кровообращения, мезентериальные сосуды и воротную вену). По изменению кардио-портального времени кровообращения можно судить о наличии и степени выраженности портальной гипертензии.

*Планиметрия* как метод анализа вазограмм дает достоверные различия площадей сосудистых бассейнов, является чувствительным тестом, который может быть основой дифференциального диагноза.

**Рентгенологические методы.** По обзорным снимкам определяют величину, форму, положение печени и селезенки, наличие конкрементов в области желчного пузыря и желчевыводящих путей. Величина и форма печени могут быть изменены при ее очаговых поражениях.

Так как в случае нарушения поглотительно-выделительной функции печени при содержании билирубина в сыворотке крови от 1,5 мг% и выше гепатоциты не переводят из крови в желчь йодорганические контрастные вещества, использование пероральной холецистографии, внутривенной холецистохолангиографии и инфузионной холеграфии с целью дифференциального диагноза ограничено.

Ценным для разграничения вне- и внутрипеченочного холестаза является метод чрескожной чрепеченочной (транспариетальной) холангиографии (ТХГ). Заключается он в том, что контрастное вещество вводится во внутрипеченочные желчные протоки путем чрескожной пункции печени. Метод не связан с состоянием погло-

нительно-выделительной функции гепатоцитов, поэтому не зависит от уровня гипербилирубинемии и позволяет судить о наличии, характере и локализации обтурации желчных путей. В основном применяется в хирургических отделениях перед оперативным вмешательством.

ТХГ применяется также для выявления уровня и характера препятствия оттоку желчи при подпеченочной желтухе с целью определения рациональной тактики лечения.

Исследование противопоказано при: а) гнойном холецистите и холангите, б) абсцессе и эхинококкозе печени, в) клинико-лабораторных проявлениях геморрагического диатеза, г) повышенной чувствительности к препаратам йода.

Возможные осложнения — гемофилия, перитонит, внутрибрюшное кровотечение.

*Эндоскопическая (ретроградная) холангиопанкреатография (ЭХПГ)* основана на ретроградном введении йодированных контрастных веществ посредством катеризации фатерова соска при фибродуоденоскопии.

Показания и противопоказания совпадают с таковыми при ТХГ. Осложнений после ЭХПГ в литературе не отмечено. При сохраненной проходимости желчных путей результат отрицателен.

*Спленопортохолангиография (СПХГ)* — комбинированное исследование портальной циркуляции и состояния желчных путей. Метод основан на заполнении контрастным веществом (билиграфин, билигност) селезеночной и воротной вен путем его введения в селезенку. Исследование позволяет выявить нарушения портального кровообращения, пути коллатерального кровотока, в ряде случаев — очаговые поражения печени, помогает в выборе способа оперативного лечения портальной гипертензии.

Данный метод противопоказан при острых заболеваниях печени, тяжелой почечной недостаточности, геморрагическом диатезе и повышенной чувствительности к препаратам йода.

*Трансумбикальная портогепатография* имеет большое диагностическое значение при очаговых заболеваниях печени. Исследование заключается в заполнении внутриспеченочных разветвлений воротной вены введением контрастного вещества в пупочную вену после ее

обнаружения и бужирования. Противопоказания и клинико-рентгенологическая интерпретация результатов исследования те же, что и при СПХГ.

*Целиакография* основана на селективном заполнении контрастным веществом артериальной системы печени. С этой целью контрастное вещество вводят путем катетеризации чревной артерии и производят серийную рентгенографию. Наиболее распространен пункционный метод через бедренную артерию по Сельдингеру.

Целиакография применяется для распознавания очаговых изменений и пороков развития печени, диагностики поражений сосудов и нарушений гемодинамики в системе чревной артерии. Противопоказания такие же, как при других методах ангиографии.

Ангиографические методы в педиатрической практике применяются редко, что затрудняет их интерпретацию.

Дополнительная рентгенографическая информация может быть получена при использовании *гипотонической дуоденографии*, особенно в случаях опухоли головки поджелудочной железы, камня общего желчного протока, при воспалительном отеке фатерова соска.

**Методы прижизненного морфологического исследования печени.** *Пункционная биопсия* печени в последние годы все шире применяется различными специалистами, в том числе и педиатрами.

Необходимость прижизненного гистологического исследования ткани печени возникает при решении следующих задач: а) постановка диагноза и разграничение других заболеваний, при которых в процесс вовлекается печень; б) установление прогноза, то есть оценка активности, тяжести и направленности патологического процесса в печени; в) получение дополнительных данных для выбора соответствующей терапии, а также для морфологического контроля за результатом лечения.

Однако из-за небольших размеров пунктата иногда нельзя одновременно провести гистологические, гистохимические, микрохимические и электронно-микроскопические исследования, а также констатировать главный признак цирроза печени — нарушение архитектоники долек.

Пункционная биопсия — слепой метод, поэтому при очаговых поражениях печени можно получить ложноотрицательный результат. В этом случае следует отдать

предпочтение другим методам исследования (инструментально-рентгенологическим).

Неправильное заключение можно сделать при недостаточно глубоких проколах печени, когда в пунктат попадает только кусочек глиссоновой капсулы. Во избежание подобных ошибок необходимо одновременно делать анализ структуры перипортальных полей и долек печени.

Нередко, особенно в неопытных руках, пункция оказывается безрезультатной («пустая» биопсия). Это бывает иногда при циррозе печени, когда в связи с твердостью и ломкостью ткань органа не удается получить. В некоторых случаях плотная соединительная ткань остается в печени, что может создать ложную картину отсутствия фиброза или цирроза.

Биопсия печени противопоказана при: 1) желтухе длительностью более 1 мес — возможны осложнения, связанные с нарушением свертывания крови, 2) геморрагическом диатезе, 3) нагноительных процессах, 4) очаговых заболеваниях печени, 5) тяжелом состоянии больного.

К опасным осложнениям относятся кровотечение под капсулу, в брюшную или плевральные полости, гемофилия, а также желчный и гнойный перитониты. В отдельных случаях может развиваться картина плеврального шока: резкие боли в области пункции, падение артериального давления, тахикардия. Редким и обычно скоропроходящим осложнением является пневмоторакс. Очень редко может отмечаться прокол кишечника, легкого, правой почки, желчного пузыря. Частым, но не опасным осложнением являются скоропроходящие боли — местные (в правом подреберье) или отраженные (в правом плече, эпигастральной области).

Морфологические, гистохимические, микрохимические и электронно-микроскопические исследования пунктатов печени проводятся по соответствующим методикам, широко внедряемым в морфологических и патоморфологических службах, отделах, лабораториях.

*Лапароскопия* — эндоскопический метод исследования брюшной полости с помощью специального прибора лапароскопа. Проводится в условиях операционной. Показания — необходимость разграничения хронических заболеваний печени, спленомегалии неясного генеза, желтуха неясного генеза длительностью более 3 нед,

подозрения на очаговые поражения печени (опухоли, кисты и др.).

Лапароскопия информативна у больных с хроническим гепатитом, когда находят так называемую большую белую или большую пеструю печень. Особенно ценно исследование при циррозах печени, когда на основании цвета, характера поверхности, состояния селезенки удается не только подтвердить диагноз, но и определить его морфологическую форму.

Большое значение имеет метод в дифференциальной диагностике желтух. Для подпеченочной желтухи характерна зеленая окраска поверхности печени. При очаговых нарушениях печени нередко удается установить локализацию и характер поражения, выбрать тактику лечения.

Противопоказанием для проведения лапароскопии являются: сердечно-сосудистая недостаточность, подозрение на осумкование абсцесса в брюшной полости, патология свертывающей системы крови, спаечный процесс в брюшной полости, грыжи, перитонит, гипертония.

Осложнения бывают редко. К ним относятся: тошнота, рвота, тахикардия, пневмоторакс и пневмомедиастинум, подкожные эмфиземы, кровоизлияние в брюшную полость, перфорация органов брюшной полости, иногда субфебрилитет в течение нескольких дней.

**Клиническая симптоматология.** Хронический гепатит — хроническое прогрессирующее поражение печени, длящееся более 6 мес. Клинически проявляется астеновегетативным, диспепсическим, холестатическим синдромами или их сочетанием, гепатомегалией, реже — спленомегалией и нарушением функции печени.

Клиническая картина заболевания отличается полиморфизмом, отсутствием патогномоничных симптомов. Характерные для гепатита клинические симптомы встречаются при многих патологических состояниях и поэтому требуют от педиатра вдумчивого аналитического отношения к их оценке.

Повреждение клеток печени может приводить к различным нарушениям ее функций, что проявляется многочисленными клиническими симптомами, субъективными и объективными данными.

Одним из наиболее характерных симптомов заболевания является желтуха. Общий для всех желтух биохимический

мический признак — повышение уровня билирубина в крови. Имеется несколько типов желтухи, обусловленных нарушением образования, химического превращения и выделения билирубина.

Желтуха — желтое окрашивание кожи и слизистых оболочек, связанное с накоплением в них билирубина вследствие повышения его содержания в крови. Интенсивно окрашиваются билирубином кожа, конъюнктивы, внутренняя оболочка кровеносных сосудов, незначительно — роговица, хрящи и нервная ткань. Слюна, слезы и желудочный сок, как правило, не окрашиваются.

По локализации основного патологического процесса различают надпеченочную, печеночную и подпеченочную желтухи (Л. Ф. Блюгер, Э. З. Крупникова, 1968).

Гипербилирубинемия во всех случаях является результатом нарушения динамического равновесия между степенью образования и выделения билирубина.

Истинную желтуху надо отличать от ложной, которая наблюдается при каротинемии, обусловленной нарушением обмена каротина. В этих случаях склеры не окрашены, а желтушность тканей больше всего выражена на ладонях и подошвах.

Помимо желтухи отмечаются и другие изменения кожи. При заболеваниях печени у детей выявляются звездчатые телеангиэктазии — своеобразные пигментные пятна и участки депигментации, покраснение ладоней («печеночные ладони»), сухость кожи, множество ксантоматозных образований. Возникновение так называемых печеночных пятен на лице в виде периоральных хлоазм чаще наблюдается у девочек.

*Кожный зуд* (нередко упорный и мучительный) может быть одним из первых признаков заболевания печени, иногда предшествует желтухе, но чаще сопутствует ей. Он может достигать значительной силы, лишая больного сна. В некоторых случаях расчесы инфицируются, симулируя кожные заболевания. Характерно, что при гемолитической желтухе кожный зуд не наблюдается.

*Боли* в правом подреберье при различных заболеваниях печени могут носить тупой или острый, приступообразный характер, что может провоцировать хирургические заболевания, требующие срочной операции.

*Гепатомегалия и гепато-лиенальный синдром.* Оценка состояния печени — величины, плотности, бугристости, болезненности — имеет существенное значение для постановки диагноза. Так, при остром гепатите увеличение печени наблюдается в желтушный период, сопровождается болезненностью и отличается весьма умеренной плотностью. У большинства больных циррозом печень может быть резко или умеренно увеличенной, нередко уменьшенной, как правило, плотной с гладкой или зернистой поверхностью, безболезненной при пальпации.

Спленомегалия при заболеваниях печени — довольно частый синдром. При острых гепатитах селезенка увеличивается редко и незначительно. У больных циррозом печени гепато-лиенальный синдром, особенно в сочетании с синдромом гиперспленизма (анемия, лейкопения, тромбоцитопения), является характерным признаком болезни. Спленомегалия при циррозе печени указывает на прогрессирование хронического гепатита и наличие портальной гипертензии.

*Отечно-асцитический синдром* встречается часто и имеет различное происхождение. Так, при циррозе помимо повышения давления в системе портальной вены существенное значение придается нарушению функциональной деятельности печени, обуславливающей гипоальбуминемии, нарушение проницаемости сосудистых мембран и вторичный гиперальдостеронизм.

*Диспепсические жалобы* при заболеваниях печени (понижение аппетита, тошноты, рвоты, неустойчивый стул) нередко связаны с сопутствующими изменениями функции желудка и кишечника.

*Нарушение общего состояния* чаще обусловлено изменениями со стороны центральной нервной системы, которые являются следствием понижения или выпадения отдельных функций печени, главным образом обезвреживающей. Нерезко выраженные проявления интоксикации (синевя у глаз, раздражительность, головные боли, легкая утомляемость) характерны для всех форм хронических заболеваний печени у детей.

*Синдром портальной гипертензии* характеризуется повышением давления в системе воротной вены вследствие застоя в ней крови. Последний вызывается механическими моментами, затрудняющими или вовсе прекращающими ток крови из воротной вены через печень

в нижнюю полую вену. Чаще всего эти препятствия возникают в результате разрастания в печени соединительной ткани, ее сморщивания и последующего рубцевания, что приводит к суживанию, а местами и полному сдавливанию внутривенных разветвлений воротной вены. Реже портальная гипертензия обусловлена внепеченочной блокадой увеличенными лимфоузлами, инфильтратом, опухолями, при сдавлении сосудов рубцами, тромбозе, стенозе или облитерации воротной вены и ее крупных сосудов.

В зависимости от локализации препятствия различают внутривенную, внепеченочную и смешанную формы блокады портального кровообращения.

Клинические проявления портальной гипертензии — спленомегалия, пищеводно-желудочно-кишечные кровотечения, асцит, выраженная венозная сеть на передней поверхности туловища — «голова медузы». Со стороны периферической крови, особенно при сочетании со спленомегалией, наблюдаются явления гиперспленизма (анемия, лейкопения, тромбоцитопения), а также усиление физиологического гемолиза. Диспепсические расстройства (потеря аппетита, отрыжки, изжоги и др.) являются результатом нарушения кровообращения в слизистых оболочках желудка и кишок вследствие венозного застоя. При длительно существующей портальной гипертензии наблюдается резкий контраст между сильным исхуданием ребенка и резким увеличением размеров его живота.

Отмечаются сухость и шелушение кожи, а также жажда вследствие незначительного поступления в общий ток крови жидкости, задерживающейся в брюшной полости при нарастании асцита.

Уменьшается суточное количество мочи — наступает олигурия, прогрессирующая по мере увеличения асцита.

Наиболее распространенный вспомогательный диагностический метод — рентгенологическое исследование пищевода и кардии с целью выявления варикозно измененных вен.

Более информативный метод — эзофагоскопия, особенно если больному придать положение Тренделенбурга. При этом определяются даже как бы замаскированные варикозные изменения вен.

Ректороманоскопически (проводить с большой осторожностью) в подслизистой прямой и сигмовидной кишке отчетливо видны варикозно расширенные вены.

Распространенным методом определения величины портального давления является спленоманометрия. В норме внутриселезеночное давление равно 120—180 мм вод. ст. При нарушении портального кровообращения внутриселезеночное давление выше 200—300 мм вод. ст.

Спленоманометрию желательнее закончить спленопортографией, позволяющей установить проходимость спленопортального русла, разветвление сосудов системы воротной вены в печени, калибр сосудов, наличие или отсутствие рефлюкса контраста в брыжеечные вены или вены желудка, анастомозов между венами селезенки и диафрагмы, что особенно ценно при решении вопроса о возможности хирургического вмешательства.

### **Хронический персистирующий гепатит**

Клиническая картина персистирующей формы хронического гепатита, как правило, малоспецифична. Незначительные проявления неактивного гепатита затрудняют его своевременное распознавание. Это приводит к тому, что заболевание нередко диагностируется через много лет (до 10) после появления первых симптомов и очень редко в сроки до 1 года.

Одним из важных **этиологических факторов** хронического гепатита является болезнь Боткина, что, по различным авторам, составляет 6,7—10 и даже 46% (Р. Ю. Кольнер, А. Ф. Кирейцева, 1968). Он может быть при любой форме острого гепатита, но чаще является следствием тяжелых, затяжных и рецидивирующих форм заболевания. В детском возрасте бессимптомные варианты вирусного гепатита легко приобретают хроническое течение. Непосредственный переход болезни Боткина в хроническое течение наблюдается редко. Однако вирусный гепатит — не единственная причина формирования хронического гепатита. У 40—60% больных хроническим гепатитом в анамнезе отсутствуют указания на перенесенную болезнь Боткина.

Реже хронический гепатит возникает после тяжелых инфекционных и паразитарных болезней, при некоторых пороках развития, особенно билиарной системы.

В формировании неспецифического повреждения печени значительная роль отводится несбалансированному питанию (G. Cherman, V. Papilian, 1963). При заболеваниях желудочно-кишечного тракта и желчного пузыря гепатит протекает бессимптомно или со скудной симптоматикой. В механизме развития хронического гепатита у этих больных существенное значение, по-видимому, имеет эндогенная белково-витаминная недостаточность.

Предрасполагающим фактором возникновения хронического процесса печени является неблагоприятное преморбидное состояние больного, то есть наличие хронических заболеваний носоглотки, легких, почек, сердечно-сосудистой патологии и др.

Развитие и прогрессирование хронических заболеваний печени в значительной мере определяются конституциональными особенностями, алергизацией организма и общей реактивностью ребенка, обуславливающей состояние компенсаторных и восстановительных возможностей печени.

Нередко этиология гепатита остается невыясненной.

В этих случаях отмечается высокий процент разнообразных по своей природе сопутствующих заболеваний — нарушения билиарной системы, лямблиозная инвазия, гастриты, гастродуодениты, хронические процессы в носоглотке, органах дыхания, сердечно-сосудистой системе, которые нередко маскируют основную болезнь.

Часто хроническое и затяжное течение гепатита наблюдается после перенесенных заболеваний или в результате наслоения инфекций в период болезни.

Хронический гепатит может возникать у детей любого возраста, но чаще у лиц старше трех лет.

**Жалобы и клинические проявления** заболевания отличаются выраженным полиморфизмом. Больные жалуются на быструю утомляемость, слабость, головокружение, головную боль, снижение аппетита, тошноту, рвоту, неустойчивый стул, тупые боли в правом подреберье, возникающие в основном после физической нагрузки. Наблюдаемые иногда острые приступообразные боли, связанные с приемом пищи, чаще являются отражением сопутствующей патологии органов желудочно-кишечного тракта, в основном билиарной системы, что подтверждается дополнительными лабораторно-рентге-

нологическими методами исследования (холецистография, дуоденальное зондирование с последующим клинико-биохимическим и бактериологическим исследованием). Изредка отмечаются потливость ладоней, раздражительность, неустойчивость настроения, субфебрильная температура, нарушения функции других органов пищеварения и сердечно-сосудистой системы.

Причины прогрессирования патологического процесса в печени окончательно не выяснены. Однако гипотезы о персистенции вируса, аутоиммунизации и аутоагрессии позволяют довольно полно объяснить развитие и проявление хронического гепатита.

К объективным симптомам хронического персистирующего гепатита относится гепатомегалия, которая, как правило, выявляется у всех больных. Наблюдаются уменьшение подвижности печени, ее уплотнение. Край может быть острым или закругленным. Увеличивается преимущественно правая доля, меньше, но равномернее — левая доля. Увеличение селезенки отмечается очень редко.

На коже туловища и верхних конечностей могут быть мелкие, иногда едва заметные сосудистые звездочки, печеночные ладони. Неяркая субиктеричность склер и кожи наблюдается редко, в основном при обострениях заболевания или сопутствующих явлениях холестаза. В этом случае не следует забывать о возможном сочетании доброкачественной гипербилирубинемии (синдром Жильбера) с другими заболеваниями печени. В гемограмме преобладают лимфоциты, у некоторых детей несколько увеличена СОЭ. В моче обнаруживается преимущественно уробилиногенурия.

Перечисленные симптомы не специфичны для хронического гепатита, так как определяются и при других заболеваниях. Поэтому в диагностике хронического гепатита наряду с клинической симптоматикой большое значение имеют методы функциональной диагностики.

Функциональное состояние печени оценивается по показателям крови, которые группируются в зависимости от патофизиологических синдромов — тестов: цитолиза, холестаза, воспаления и суммарного теста — бромсульфалеиновой пробы.

Нередко в стадии обострения заболевания нарушаются пигментная и белковообразующая функции печени. Так, степень гипербилирубинемии в случаях выявле-

ния умеренная и, как правило, свидетельствует об активности процесса. Иногда она обусловлена повышенным содержанием свободного пигмента (непрямого билирубина) при отрицательных показателях гемолиза.

Только для стадии обострения хронического персистирующего гепатита характерна легкая степень диспротеинемии: небольшое уменьшение количества альбуминов и нерезкое увеличение содержания  $\gamma$ -глобулинов. Вне стадии обострения иногда повышается уровень общего белка сыворотки крови, однако степень гиперпротеинемии незначительна и редко превышает 9 мг%. Может отмечаться значительное увеличение АсАТ по сравнению с АлАТ. Активность щелочной фосфатазы даже в стадии обострения процесса находится в пределах нормы. Не у всех больных (даже в стадии обострения заболевания) наблюдается отклонение бромсульфалеиновой пробы. Задержка бромсульфата может колебаться от 6 до 23%. Поскольку эта проба является суммарным тестом, характеризующим поглотительно-экскреторную функцию печени, отсутствие изменений ее показателей, по-видимому, свидетельствует о достаточной степени мобилизации компенсаторных механизмов печени у больных с хроническим персистирующим гепатитом.

Кроме того, степень изменения отдельных показателей их комбинации при данной патологии нестабильны. Вероятно, это зависит не только от структурных нарушений печени, но и от состояния защитно-компенсаторных механизмов организма больного.

С целью уточнения диагноза применяется гистологическое исследование пунктатов печени. При хроническом персистирующем гепатите гистологически отмечается различная степень инфильтрации гистиолимфоцитарными элементами портальных полей. Кроме того, наблюдается неодинаковая интенсивность белковой дистрофии. Наряду с этим могут встречаться печеночные клетки с признаками жировой дистрофии, чаще они носят очаговый характер и захватывают центр долек. Иногда наблюдаются явления нерезко выраженного холестаза, когда в гепатоците отмечается скопление желтоватых гранул желчного пигмента, в отдельных капиллярах желчные тромбы. Возможно выявление признаков регенерации.

Электронно-микроскопическое изучение показало, что при малоактивном персистирующем гепатите в гепатоцитах наблюдается значительное снижение содержания гранулярного эндоплазматического ретикулума, в клетке нарушается связь эндоплазматических мембран с рибосомами. Канальцы эндоплазматической сети (ЭПС) часто расширены и фрагментированы, что приводит к нарушению сопряжения ЭПС с митохондриями; последние изменены. Появляются митохондрии двух типов: одни находятся в сжатом состоянии, с электронно-плотным матриксом, другие — расширены, с просветленным матриксом, часто с разрушенными кристами. В некоторых случаях отмечаются жировая дистрофия, ярко выраженный отек микроворсинок и сужение просвета желчных капилляров.

В последнее время все чаще стали выделять хронический холестатический гепатит. Гистологически в печени таких больных преобладают признаки выраженного нарушения желчеотделения. При длительном прогрессировании процесса постепенно развивается перидуктулярный и перилобулярный фиброз, перерастающий нередко в билиарный цирроз.

**Лечение** хронических гепатитов остается до сих пор трудной и до конца не решенной задачей. Специфические методы лечения, как правило, отсутствуют.

Своевременно поставленный диагноз и комплексное лечение имеют большое значение в профилактике обострений, прогрессировании процесса со стороны печени. Терапия больных с хроническими заболеваниями печени состоит из этапного лечения и диспансерного наблюдения: стационар—санаторий—поликлиника. Комплексное лечение проводится с учетом этиологии, характера и степени активности процесса. Оно включает: рациональный режим дня, лечебное питание, медикаментозное лечение, физические методы, физиобальнеотерапию и направлено на восстановление функциональной способности больного органа и укрепление организма.

*Режим дня* предусматривает ограничение физических и нервных перегрузок: Важно обеспечить спокойную обстановку в семье. Необходимы прогулки (независимо от сезона и погоды) без резко подвижных игр и выраженного физического напряжения, дополнительный

отдых днем. Утро следует начинать с посещения туалета, затем выполнения лёгкого комплекса лечебной гимнастики с последующим умыванием до пояса и растиранием. При обострении заболевания назначают постельный режим. По угасании активности процесса режим постепенно расширяют, руководствуясь клиническими и лабораторными показателями течения болезни.

*Диета.* Большое значение в лечении детей с хроническими заболеваниями печени имеет диетотерапия, которая заключается в назначении богатого полноценными белками, жирами, углеводами и витаминами 4—6-разового питания. Прием пищи небольшими порциями — важное условие при лечении заболевания печени. Дробное питание улучшает регулярное отделение желчи, усвоение принятой пищи, не перегружает желудочно-кишечный тракт, уменьшает диспепсические явления и тем самым лучше переносится больным.

Калорийность пищи должна соответствовать физиологическим нормам здоровых детей. Избыточное питание вредно.

Механически щадящие варианты диет показаны только в период обострения процесса, при сопутствующих заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Поэтому в комплексе лечебных мероприятий при данной патологии рекомендуется диета № 5, которая способствует восстановлению нарушенных функций печени, накоплению гликогена в ней, ограничению и предупреждению жировой инфильтрации, уменьшению механического раздражения желудка и кишечника. При неактивном течении болезни и отсутствии сопутствующих заболеваний допустимо назначение диеты № 15, но с исключением жирных сортов мяса (свинина, баранина, утка, гусь).

При всех формах персистирующего гепатита диета должна быть богата витаминами (в умеренном количестве свежие фрукты, ягоды, овощи, соки). Не следует забывать при этом и об особенностях сервировки стола.

*Лекарственная терапия.* В комплекс лечебных мероприятий необходимо включать препараты, улучшающие обмен в печеночных клетках, и витамины. Витамины группы В, кокарбоксылазу, аскорбиновую кислоту, липоевую кислоту, глютаминовую кислоту назначают в возрастных дозировках (длительность курса — 20—30 дней);

ретинол, эргокальциферол и викасол — по показаниям. Наряду с экстрактами печени (антианемин, камполон) могут применяться ее гидролизаты — рипазон, прогепар, сирепар. Суточную дозу лекарственного средства (в зависимости от возраста) после проверки чувствительности к нему больного (0,1 мл препарата внутримышечно) вводят 1 раз в день внутримышечно на протяжении 20—25 дней. Гидролизаты противопоказаны при активной или декомпенсированной форме заболевания печени. При лечении хронического персистирующего гепатита гидролизатами осложнений не наблюдается.

При малоактивных персистирующих формах гепатита хороший терапевтический эффект оказывают хориогонин и регенератор. Первый назначается детям до 10 лет до 750 ЕД, старше 10 лет — по 1500 ЕД; вводится 5 дней подряд, а потом еще 5 раз через день. Регенератор подключают с 4-го дня от начала введения хориогонина в дозе 1 мл 3 дня подряд, а затем еще 7 инъекций через день. При этом дети должны находиться под постоянным наблюдением эндокринолога.

Результаты морфологического изучения свидетельствуют о том, что хориогонин в комплексе с регенератором стимулирует процессы внутриклеточной регенерации и длительно протекающую пролиферацию гепатоцитов. Наблюдается значительная обратимость патологических изменений в паренхиме печени, которые в результате коррелятивных взаимоотношений между паренхимой и стромой с течением времени должны привести к резорбции соединительной ткани, избыточно разросшейся в печени в процессе развития патологии (Б. П. Солопаев, 1962; Д. С. Саркисов, 1962).

Побочного действия, а также каких-либо осложнений в течении заболевания при применении хориогонина и регенератора не отмечалось (И. М. Солопаева с соавт., 1974).

Устранение гипоксии — важное мероприятие в комплексной терапии заболеваний печени. Это достигается назначением кислорода в виде кислородной пенки и настоя из желчегонных трав, обладающих холеретическим, противоспазматическим, болеутоляющим, противовоспалительным действием, регулирующих деятельность желудочно-кишечного тракта. Доза напитка зависит от возраста ребенка.

Оправдано применение настоев из желчегонных трав, а также препаратов подобного действия (аллохол, холензим, холосас и др.), тюбажей № 8—10 с использованием раздражителей в зависимости от функционального состояния желудка и кишечника (20% раствор сорбита, 33% раствор магния сульфата, оливковое масло, желтки с сахаром).

До настоящего времени нет единого мнения о значении глюкокортикостероидной (ГКС) терапии при хроническом персистирующем гепатите у детей. Назначают ГКС преимущественно из расчета 1 мг/кг небольшим курсом в случаях обострения заболевания и стойко выраженных аутоиммунных сдвигов на ранних стадиях активного процесса.

*Физические факторы* (природные и преформированные) используют на всех этапах лечения с целью противовоспалительного, спазмолитического действия, улучшения процессов крово- и лимфообращения, желчеобразования и желчеотделения, повышения адаптационных и защитных возможностей организма.

Из физиотерапевтических процедур применяют магний-электрофорез, парафиновые, грязевые аппликации, минеральные ванны, индуктотермию. Последнюю детям дошкольного возраста проводят резонансным индуктором ЭВТ-1 от аппарата УВЧ-62 или УВЧ-30, большим школьного возраста — от аппарата ИКВ-4. Индуктотермоэлектрофорез магния представляет сочетание электрофореза, магния с одновременным действием индуктотермии, микроволновую терапию (воздействие энергии электромагнитных колебаний сверхвысокой частоты) от аппарата «Луч-2».

Физические методы противопоказаны при склонности к кровотечению, лихорадочных состояниях, подозрении на гнойный процесс в печени или желчном пузыре.

Обязательным является санация очагов хронической инфекции.

Комплекс лечебных мероприятий желательно дополнить лечением в детских санаториях (через 6—8 мес после обострения процесса), которое включает курортный режим, диетическое питание, применение минеральных вод в зависимости от патологии гепато-билиарной системы и кислотообразующей функции желудка.

В настоящее время имеются три формы организации лечения детей на курорте: 1) детские специализированные санатории (в Эссентуках, Железноводске, Трускавце, в Друскининкае, на озере Шира); 2) санаторные пансионаты (отделения) «Мать и дитя» 3) курортные поликлиники.

На курорте комплексное лечение проводится по принципу щадящей охранительной терапии с учетом физиологических особенностей ребенка, его возраста и тяжести заболевания.

Хронические заболевания печени требуют длительного и упорного лечения, поэтому один курс санаторно-курортного лечения часто бывает недостаточным для полного выздоровления ребенка или получения стойкой ремиссии.

Только при сочетании курортного лечения с систематическим лечением по месту жительства можно достигнуть значительного и более стойкого терапевтического эффекта.

Для того чтобы закрепить результаты курортного лечения и предупредить рецидивы, дома надо создать детям должный режим: правильное чередование учебы и отдыха, пребывание на воздухе, крепкий продолжительный сон, дозированные занятия ЛФК. Особое внимание необходимо уделять лечебному питанию. Важно не только качество и количество пищи, но и то, когда и как ребенок ест. Большое значение имеет прием пищи. Красиво сервированный стол, удобный прибор, чистая салфетка — не прихоть и не излишество. Обстановка, в которой ест ребенок, должна способствовать аппетиту, а значит, активному выделению пищеварительных соков, лучшему усвоению пищи.

Противорецидивное комплексное лечение, включая санацию очагов инфекции (лучше в условиях стационара или амбулаторно), необходимо проводить 2 раза в год (в осенне-весенний период, когда чаще обостряются хронические заболевания).

Прогноз хронического персистирующего гепатита, по данным литературы, остается неясным, так как не во всех случаях применяется пункционная биопсия в динамике. А без морфологической картины структуры печени, на основании клинико-лабораторных данных иногда трудно говорить о стихании процесса, тем более

о выздоровлении. Поэтому для оценки прогноза на основании клинико-лабораторных данных могут быть использованы четыре критерия: стабилизация процесса, продолжающаяся его активность, переход в агрессивный гепатит и цирроз. Анализ клинических особенностей и функционального состояния печени у больных с хроническим персистирующим гепатитом свидетельствует о том, что эта форма, как правило, характеризуется стертой клинической симптоматикой, нерезкими отклонениями функциональных проб и доброкачественностью течения.

При доброкачественном течении процесса признаки прогрессирования болезни длительное время не отмечаются. Общее состояние больных остается удовлетворительным, обострения бывают редко. Показатели функциональных проб печени в пределах нормы или отклонены незначительно. Нет заметных нарушений желчевыделительной функции печени. При морфологическом исследовании ткани печени, полученной путем прижизненной биопсии, признаки активности процесса отсутствуют.

### **Хронический активный (агрессивный) гепатит**

**Клиническая картина** хронического активного (агрессивного) гепатита отличается необычным полиморфизмом. Отдельные клинические симптомы могут сочетаться в самых различных вариантах в зависимости от стадии и активности патологического процесса, реактивности организма. Однако характерным является астено-вегетативный синдром: слабость, повышенные утомляемость (когда больной ребенок в дневные часы самостоятельно укладывается в постель) и раздражительность, часто необоснованная плаксивость, нередко в острый период отмечается потеря массы тела от 2 до 3 кг. Эти симптомы отражают нарушения всех видов обмена веществ, свойственных данной форме хронического гепатита.

Непостоянный симптом заболевания — боли в области печени: ноющие, интенсивные (реже), кратковремен-

ные, постоянные. По-видимому, они связаны с выраженной воспалительной инфильтрацией в соединительной ткани (богатой нервными окончаниями), портальной, перипортальной зонах и особенно в глиссоновой капсуле. У некоторых больных (чаще детей старшего возраста) при отсутствии болевого синдрома отмечается чувство тяжести в области правого подреберья, не зависящее от приема и характера пищи.

Диспепсический синдром (анорексия, тошнота, рвота, дисфункции кишечника) наблюдается редко. Наиболее постоянны анорексия и тошнота, особенно в острый период заболевания. Диспепсический синдром с большей вероятностью обусловлен нарушением дезинтоксикационной функции печени и наличием сочетанного повреждения поджелудочной железы, что, по современным данным, является результатом единого этиологического фактора.

Объективно на коже выявляются сосудистые звездочки, печеночные ладони. При клиническом улучшении количество сосудистых звездочек уменьшается или они исчезают полностью, а гиперемия ладоней держится долго, нередко до наступления биохимической ремиссии.

Характерным синдромом является гепатомегалия, которая выявляется почти во всех случаях заболевания. В период выраженного обострения печень может выступать из-под края реберной дуги на 4—5 см умеренно плотным заостренным болезненным краем. Во время ремиссии размеры ее заметно уменьшаются (может выступать на 2—3 см или определяется у реберного края). Значительного увеличения селезенки обычно не отмечается, но у некоторых больных она пальпируется.

У больных с тяжелыми дистрофическими изменениями гепатоцитов может отмечаться синдром малой печеночной недостаточности, проявляющейся сонливостью, выраженной кровоточивостью, преходящей желтухой и асцитом. К резким проявлениям этой формы гепатита следует отнести холестатистический компонент, выражающийся преходящим кожным зудом, повышением уровней билирубина, холестерина, щелочной фосфатазы в сыворотке крови. В период обострений иногда имеют место такие внепеченочные проявления заболевания, как боли в суставах с подъемами температуры до субфеб-

рильных цифр, при этом припухлости и деформации их не наблюдается.

Различают активный гепатит с обострениями, сменяющимися отчетливыми клиническими, а иногда и биохимическими ремиссиями, и активный гепатит непрерывно рецидивирующего течения.

Для активного гепатита характерно более выраженное различие между ремиссиями и обострениями. Клиническая картина последних, особенно при некротизирующей морфологической форме, напоминает острый гепатит, протекает с выраженной гиперферментемией, гиперхолестеринемией, гипербилирубинемией, резкой диспротеинемией и др.

Повышение уровней щелочной фосфатазы и холестерина в стадии обострения заболевания объясняется наличием холестатического компонента. Повышение активности АлАТ и АсАТ, характеризующее нарушение целостности мембран гепатоцитов, особенно выражено во время обострения заболевания и меньше — в стадии ремиссии. Для периода обострений характерны повышение уровня общего белка и тимоловой пробы, гипоальбуминемия, гипергаммаглобулинемия. Во время ремиссии отмечается тенденция к нормализации указанных показателей и очень редко — их нормализация. О резком нарушении экскреторной функции печени свидетельствует бромсульфалеиновый показатель, сильно измененный в период обострения процесса и умеренно — в стадии ремиссии. Он указывает на различную степень функциональных расстройств в стадии обострения и ремиссии активного гепатита.

Морфологически активный гепатит характеризуется сочетанием дистрофических процессов (от резко до умеренно выраженных) в печеночных клетках и воспалительно-пролиферативных — в соединительной ткани печени. В большинстве случаев обнаруживаются зернистая и вакуольная дистрофии гепатоцитов и мелкие очаговые некрозы.

Наблюдаются патологические изменения ядер гепатоцитов — в некоторых из них выявляются крупные неокрашенные вакуоли, часть ядер раздута, они сильно увеличены в объеме, бедны хроматином. В небольшом количестве встречаются клетки в состоянии некробиоза с кариолизисом и кариопикнозом.

Жировая инфильтрация обнаруживается реже, чем белковая дистрофия. Частый признак этой формы гепатита — наличие регенерации: встречаются крупные гепатоциты с большими ядрами и ядрышками или двухъядерные, иногда отмечается утолщение печеночных балок.

Наибольшие изменения происходят в портальных трактах и перипортальной зоне. Первые заметно утолщены, склерозированы, с тяжами фибробластов и фиброцитов, умеренным разрастанием мелких желчных протоков. Во всех портальных полях обнаружены обширные гистиолимфоидные инфильтраты с примесью лейкоцитов; при этом нередко они резко выражены, диффузны. Воспалительная инфильтрация, как правило, распространяется за пределы портальных полей, внутрь долек, ярко выражена; целостность пограничной пластинки нарушена. В этом случае могут наблюдаться периферические ступенчатые некрозы паренхимы, характеризующиеся «замыканием» гепатоцитов лимфоцитами, плазматическими клетками и макрофагами. Полагают, что воспалительная реакция первична, а гепатоцеллюлярные повреждения возникают вторично. Внутри долек видны небольшие скопления лимфоидных элементов и моноцитов, сегментоядерных лейкоцитов.

Иногда клетки Купфера образуют небольшие скопления — пролифераты; между балками выявляются толстые фуксинофильные, коллагеновые волокна и очажки склероза.

Следует подчеркнуть, что интенсивная воспалительная реакция указывает на активность процесса, в то время как развитие фибробластического компонента свидетельствует о возможном переходе хронического активного гепатита в цирроз печени, о чем говорит наблюдаемая в ряде случаев структурная перестройка печеночной ткани.

При гистохимическом исследовании последней выявлено неодинаковое содержание гликогена и РНК в различных печеночных клетках. Гепатоциты, находящиеся в состоянии баллонов, вакуольной дистрофии, содержат незначительное количество гликогена и РНК, в них заметно снижается активность сукцинат-, глицерофосфат- и лактатдегидрогеназ. Непораженные печеночные клетки по содержанию и распределению указанных реакций

обнаруживают примерно те же свойства, что и гепатоциты в норме.

Электронно-микроскопическое исследование позволяет выявить два типа повреждения гепатоцита в зависимости от характера течения патологического процесса. Первый тип обнаруживается у больных с непрерывно рецидивирующим клиническим течением заболевания и характеризуется тяжелой дистрофией вплоть до некробиоза. Другой тип изменений наблюдается тогда, когда удается добиться ремиссии. Он характеризуется глыбчатым распадом цитоплазмы на отдельные фрагменты (С. А. Подымова, 1975).

**Лечение.** Важнейшие факторы, позволяющие поддерживать компенсацию функций печени,— общий режим и режим питания.

При обострении хронического активного гепатита показан постельный режим, что создает наиболее благоприятные условия для функциональной деятельности печени за счет увеличения печеночного кровотока в горизонтальном положении больного и устранения физических напряжений. Постельный режим рекомендуется до улучшения клинико-лабораторных признаков. Вне обострения рекомендуется облегченный режим с обязательным дневным отдыхом, своевременным отхождением ко сну. Необходимо стремиться к ликвидации конфликтных ситуаций дома и в коллективе, избегать эмоциональных перегрузок (телепередачи, кинофильмы соответственно возрасту, дозированно). Ребенок должен максимально находиться на свежем воздухе в одежде по погоде (не переохлаждать в холодное время, не перегревать в жаркое время года!). Игры умеренно подвижные.

Диетотерапия — один из важных факторов в лечении этой группы больных. Пища принимается 4—5 раз в день. В случае обострения процесса, а также при сопутствующих заболеваниях желудочно-кишечного тракта назначают механически и химически щадящую диету № 5а (по схеме Певзнера) в протертом виде. Вне обострения — стол № 5 с обязательным включением растительных жиров, фруктов, ягод (в зависимости от возраста), вне их сезона — соков от 150 до 200 мл в день в несколько приемов. Следует постоянно помнить, что пища должна быть богата полноценными белками,

углеводами, жирами, насыщена естественными витаминами (за счет овощей, фруктов, ягод) однодневного приготовления.

Из лекарственных средств применяют в зависимости от возраста комплекс витаминов группы В, лучше внутримышечно, ввиду нарушенной функции печени, аскорбиновую кислоту, ретинол, эргокальциферол, викасол, липоевую кислоту.

Благоприятно влияет на обменные процессы кокарбоксилаза. В остром периоде и во время неполной ремиссии ее целесообразнее вводить внутривенно.

Глютаминовая кислота обладает способностью связывать аммиак, образуя с ним нетоксический продукт глютамин, усиливающий в свою очередь выделение аммиака с мочой.

Фенобарбитал натрия назначают в возрастной дозировке 2—3 нед при уровне билирубина больше 1,5 мг %.

Белковые гидролизаты показаны при гипопроteinемии. Они обладают противонекротическим, липотропным и стимулирующим регенерацию действием. Наиболее распространены отечественные препараты: гидролизин (Л-103), гидролизат казеина ЦОЛИПК, аминокрепин; вводятся внутривенно капельно. Противопоказаниями к их применению являются прекоматозное и коматозное состояния.

Экстракты и гидролизаты печени (антианемин, сирепар, прогепар) при хроническом активном гепатите не показаны.

При хроническом активном гепатите назначаются лекарственные средства, оказывающие противовоспалительное и иммунодепрессивное действия — глюкокортикоидные гормоны, некоторые производные хлорхинолинового ряда (делагил), иммунодепрессивные препараты (азатиоприн и др.).

Согласно современным представлениям, критериями для назначения глюкокортикоидных гормонов являются в первую очередь биохимические и морфологические признаки активности патологического процесса.

Суточные дозы преднизолона колеблются в пределах 1—1,5 мг/кг. Дозу препарата надо снижать медленно; только через 2—3 мес в зависимости от особенностей течения патологического процесса можно переходить на

поддерживающие дозы ( $1/2$ — $1/3$  начальной дозы). Глюкокортикостероиды (ГКС) могут оказывать побочное действие. С целью предупреждения последнего целесообразно препарат назначать с делагилом.

Абсолютные противопоказания к применению ГКС при заболеваниях печени отсутствуют. В случаях варикозного расширения вен желудка и пищевода, язвенной болезни, выраженной почечной недостаточности, сахарного диабета ГКС не применяются.

Делагил (и его аналоги) обладает выраженным неспецифическим противовоспалительным действием. В активной фазе заболевания его желателно назначать с ГКС. Длительность курса лечения в возрастной суточной дозировке от  $2\frac{1}{2}$  до 6 мес, у отдельных больных — от  $1\frac{1}{2}$  до 2 лет. После отмены ГКС лечение продолжают только делагилом. Сочетанная терапия ГКС с делагилом лучше действует на динамику клинических и биохимических показателей, часто способствует стабилизации процесса.

Неудовлетворённость результатами глюкокортикоидной терапии и новые доказательства иммунных нарушений в патогенезе хронического активного гепатита послужили основанием к применению иммунодепрессивных препаратов. Последние целесообразно назначать на ранней стадии развития патологического процесса и в сочетании с ГКС. С терапевтической целью могут быть использованы 6-меркаптопурин, азотиоприн (имуран) и другие аналоги. Курс лечения в возрастной максимальной дозировке с последующим ее уменьшением до  $1/2$ — $1/3$  первоначальной дозы колеблется от 2 мес до 2 лет. Азотиоприн по сравнению с другими иммунодепрессантами дает наименьшее число осложнений.

При диспансерном наблюдении необходимо постоянно обращать внимание на режим, диетотерапию, санацию очагов инфекции. По-видимому, можно согласиться с McKay (1968), что медикаментозную поддерживающую терапию необходимо проводить постоянно. Лечение хронического активного гепатита глюкокортикоидными гормонами и иммунодепрессантами должно быть длительным (до 2 лет и более).

Для оценки прогноза хронического активного гепатита рационально использовать следующие критерии: стабилизация процесса, продолжающаяся активность,

переход в цирроз. Критерий «выздоровление» не рассматривается, так как стойкой нормализации клинической симптоматики и функции печени, как правило, не наблюдается.

## Цирроз печени

Термин «цирроз печени» ввел R. Laennec (1826) для обозначения заболевания, при котором печень сморщена, уплотнена, имеет рыжий цвет.

Цирроз печени характеризуется прогрессирующим сочетанным поражением паренхимы и стромы с дистрофически-некротическими изменениями печеночной клетки, что клинически проявляется хроническим течением заболевания, функциональной недостаточностью печеночной паренхимы и портальной гипертензией различной степени.

В настоящее время хронический гепатит и цирроз печени рассматриваются большинством авторов как две стадии единого патологического процесса. Переход одной стадии в другую происходит постепенно без четких морфологических и клинических границ. Цирроз печени — заключительная стадия хронического гепатита.

Цирроз печени — заболевание полиэтиологическое. У детей развивается чаще после вирусного гепатита, реже — тяжелых инфекционных и паразитарных болезней; наблюдается при некоторых пороках развития и др. (М. Я. Студеникин, 1974).

О роли вирусного гепатита в этиологии цирроза печени до сих пор нет единого мнения: одни авторы считают, что в большинстве случаев заболевание этиологически связано с вирусным гепатитом, другие отрицают это. Исходу вирусного гепатита в цирроз могут способствовать некоторые хронические заболевания желудочно-кишечного тракта, создающие в организме условия алиментарной недостаточности.

В настоящее время первичный билиарный цирроз рассматривают как аутоиммунное страдание печени. Доказательством этого является, например, развитие заболевания в результате обтурации желчных путей и их воспаления (В. Г. Смагин, 1975).

Токсико-аллергические циррозы печени могут развиваться на основе индивидуальной непереносимости неко-

торых веществ, в том числе и лекарственных, таких, как сульфаниламиды, антибиотики, аминазин и др.

Условием, определяющим возможность развития цирроза печени, может быть измененная реактивность детского организма, вызванная предшествующими заболеваниями. По-видимому, имеют значение и конституционально-генотипические факторы, обусловленные в основном наследуемыми ферментными аномалиями, аномалиями иммунной толерантности и тенденцией к извращенным реакциям.

Нередко цирроз печени может быть вызван сочетанным воздействием нескольких гепатотропных факторов без четкого преобладания одного из них.

Все этиологические факторы жирового гепатоза должны быть отнесены к причинам цирроза, ибо стеатоз печени обладает потенциальной циррогенностью.

Циррогенность лейшманиоза, бруцеллеза, инфекционного мононуклеоза в настоящее время ставят под сомнение.

Приблизительно у  $\frac{1}{4}$  больных причину цирроза печени установить не удается.

Разнообразие клинических вариантов течения цирроза печени затрудняет дифференциальную диагностику данного заболевания, особенно начальных стадий и клинически латентно протекающих форм. Ошибки в распознавании цирроза встречаются довольно часто. Это до некоторой степени объясняется необычайным полиморфизмом клинической картины, сочетанием отдельных клинических симптомов в самых различных вариантах в зависимости от стадии и активности патологического процесса.

В настоящее время существует много классификаций циррозов печени. Наибольшее распространение получила классификация, принятая в 1956 г. на 5-м Панамериканском конгрессе с поправками отечественных ученых, по которой выделяются постнекротический, портальный, билиарный и смешанный варианты цирроза. При этом возможно выделение трех стадий патологического процесса: I — начальная, II — стадия сформировавшегося цирроза, III — дистрофическая. Однако эта классификация не может полностью удовлетворить практического врача. Нет единого взгляда и на проблему цирроза. Вопрос этот остается дискуссионным,

Уточнению диагноза заболевания способствуют наряду с тщательно собранным анамнезом, клинической симптоматикой лабораторно-инструментальные методы исследования (см. с. 198).

Течение патологического процесса у детей зависит от его формы. Для портального цирроза характерно латентное течение, иногда с обострением, для постнекротического — прогрессирующее с непрерывными рецидивами, для билиарного — волнообразное прогрессирующее.

**Портальный вариант течения цирроза.** Частые жалобы больных в начальной стадии заболевания — слабость, боль (обычно не интенсивная) в правом подреберье или эпигастрии, диспепсические расстройства — тошнота, анорексия, метеоризм, нарушения стула и желтуха. При латентном течении заболевания субъективные жалобы могут отсутствовать. Печень почти всегда увеличена, чаще за счет левой доли, уплотнена, с характерным острым краем. Несколько реже отмечается спленомегалия. Кожа с серо-желтым оттенком; телеангиоэктазии, ладонная эритема — довольно частые признаки цирроза печени.

В стадии сформировавшегося портального цирроза печени выявляются такие же клинические симптомы, что и в начальной, но более выраженные. Чаще отмечается лихорадка, обусловленная высокой активностью процесса, резкие приступообразные боли в животе, нередко симулирующие синдром острого живота и приводящие больных на операционный стол. Часто прогрессирует синдром портальной гипертензии. Нередко отмечается синдром гиперспленизма. Может наблюдаться гипердинамический тип нарушения общего кровообращения со снижением периферического сопротивления и наличием артерио-венозных шунтов не только в печени, но и конечностях, возможно — в легких. Артериальное давление обычно понижено.

Из биохимических тестов наиболее характерны и постоянны диспротеинемия с гипоальбуминемией и гипергаммаглобулинемией, изменение показателей коллоидных реакций пропорционально тяжести и активности процесса, увеличение активности аминотрансфераз и снижение сывороточной холинэстеразы. Уровень билирубина иногда повышен преимущественно за счет конъюгированных фракций, важным показателем по-

вреждения гепатоцита является повышенное содержание связанного пигмента при нормальном общем содержании билирубина. Бромсульфалеиновая проба в большинстве случаев положительна.

Иммунологические исследования выявляют повышенные содержания в крови фракций иммуноглобулинов IgG, IgA и IgM, чаще отмечается реакция со стороны IgA. Независимо от генеза с достаточным постоянством обнаруживаются гуморальные антитела к различным антигенам.

Более тяжело протекает **постнекротический вариант цирроза**, в клинической симптоматике которого на первый план выступает желтуха, умеренное увеличение печени в основном за счет правой доли, чаще отмечаются явления спленомегалии. Так же как и в предыдущей форме при обострении могут отмечаться асцит, варикозное расширение вен пищевода, носовые кровотечения и кровотечения из десен. Диспепсический синдром незначителен и непостоянный.

Признаки печеночно-клеточной недостаточности и портальной гипертензии постепенно нарастают, обычно то усиливаясь, то ослабевая в связи со сменами периодов активизации и затухания процесса.

Биохимические печеночные тесты при данном варианте цирроза выявляют более выраженные признаки печеночной недостаточности и высокую активность воспалительного процесса, особенно в острый период.

В конечной (дистрофической) стадии обеих вариантов почти у всех больных выражены те или иные признаки портальной гипертензии, появляется или нарастает асцит, уменьшаются размеры печени, у некоторых лиц обнаруживается гидроторакс, увеличивается желтуха. Показатели биохимических тестов свидетельствуют о значительных патологических изменениях в печени. Особенно характерно для терминальной стадии снижение сулемового титра и протромбинового индекса. Последнее обычно является плохим прогностическим признаком.

В терминальной стадии практически невозможно дифференцировать постнекротический и портальный варианты цирроза печени.

**Билиарный цирроз печени** у детей диагностируется редко. По сравнению с двумя предыдущими вариантами

ми, имеет своеобразную клиническую и морфологическую картину, обусловленную хроническим внутриспеченочным холестаазом.

Этиология заболевания неизвестна. Предполагают участие аллергии замедленного типа в развитии первичного билиарного цирроза, некоторые авторы возникновения патологического процесса связывают с аутоиммунными процессами.

В клинической картине первичного билиарного цирроза доминируют признаки и следствия хронического холестаза, цитологический синдром при этом развивается позднее. Заболевание начинается исподволь с зуда кожи и небольшой желтухи, которая затем нарастает. Отмечаются ксантомы и ксантелазмы, пигментация кожи, пальцы в виде барабанных палочек, стеаторея, остеопороз (в первую очередь позвонков) наряду с гепатомегалией и реже спленомегалией. В дальнейшем присоединяются признаки функциональной недостаточности печени и портальной гипертензии; синдром холестаза при этом редуцируется. Следовательно, на первый план выступают клинические симптомы, обусловленные внутриспеченочным холестаазом, на второй — признаки паренхиматозно-сосудистой перестройки печени, развивающейся лишь в терминальных стадиях болезни. Средняя продолжительность заболевания от 5 до 15 лет.

При этой форме цирроза повышена активность щелочной фосфатазы, отмечаются гиперлипидемия (за счет повышенного содержания холестерина, фосфолипидов, нейтральных жиров) и гиперкупремия, увеличено содержание жирных кислот в крови и др.

*Клиника* вторичного билиарного цирроза определяется патологическим процессом, лежащим в основе заболевания (стеноз общего желчного протока или желчнокаменная болезнь с инфекцией желчных путей) и проявляется более или менее характерным болевым синдромом, ознобами с повышением температуры тела, лейкоцитозом и холестатической желтухой интермиттирующего или хронического течения. Признаки собственно цирроза, включая синдромы печеночно-клеточной недостаточности и портальной гипертензии, появляются лишь на поздних этапах патологического процесса.

Для подтверждения или уточнения диагноза применяются радиоизотопное скеннирование, которое не

нашло еще широкого внедрения в педиатрической практике, ультразвуковое и ангиографическое исследования печени, лапароскопия, пункционная биопсия печени или лапароскопия с прицельной биопсией. Последний метод позволяет получить достоверный материал, так как при слепой биопсии возможны случаи, когда в пунктат, учитывая ломкость ткани пораженной печени, попадает участок паренхимы без соединительной ткани, в связи с чем можно получить ложно-отрицательные результаты.

*Морфологически решающим* в развитии портального цирроза являются выраженная мезенхимально-клеточная инфильтрация соединительной ткани и паренхимы с примесью поли- и мононуклеаров, активизация купферовых клеток, пролиферирующие желчные протоки, дистрофия и некробиоз гепатоцитов, выраженная их регенерация, нечеткая граница между паренхимой и соединительной тканью, наличие однородных псевдодолек, переход инфильтратов из портальных и перипортальных полей в дольку и соединение таким путем центральных вен с портальными сосудами, наличие тонкой соединительной сети и однородных псевдодолек. Инфильтраты образуются и внутри самих долек. Одновременно в отшнурованных частях их формируются островки регенерации паренхимы.

Постнекротический цирроз характеризуется некрозом паренхимы печени. На месте этих некрозов соединительнотканый остов печени спадается, уплотняется. К этому присоединяется активный фибронеогенез за счет мезенхимально-клеточной реакции на повреждение паренхимы. Из сохранившихся островков или единичных гепатоцитов образуется узловатая паренхима, особенно ярко выраженная при массивных некрозах.

Лишь условно можно выделить в самостоятельный морфологический вариант билиарный цирроз. При первичном и вторичном билиарном циррозе патологический процесс первоначально локализуется в желчных путях. В первом случае отмечаются негнойный деструктивный холангит и холангиолит. На начальных этапах патологического процесса появляются лимфоидно-плазмноклеточные инфильтраты в стенке малых и среднекалиберных желчных протоков, а также повреждение их эпителия и скопление вокруг них макрофагов, иногда с образованием гранулем. Затем присоединяются пролиферация и

деструкция холангиол, перипортальная инфильтрация с гибелью гепатоцитов на периферии долек, фиброз портальных полей и образование соединительнотканых септ. Характерно уменьшение количества желчных протоков. На их месте обнаруживаются рубцы, а сохранившиеся дукты имеют фиброзированную стенку.

При вторичном билиарном циррозе наблюдаются дегенерация и некроз эпителия желчных протоков различного калибра, воспалительная инфильтрация их и вокруг них, а также портальных полей с развитием перидуктулярного и перилобулярного фиброза; соединительная ткань образуется и на местах некрозов гепатоцитов. При билиарных циррозах выявляются холестаза и связанный с ним зеленый цвет печени.

Помимо перечисленных вариантов цирроза существует смешанный, который соединяет в себе черты постнекротического и билиарного циррозов.

Гистохимические изменения ткани печени определяются активностью патологического процесса. Активность АТФ-азы и щелочной фосфатазы по ходу желчных капилляров понижается или исчезает, появляясь на синусоидальном полюсе гепатоцитов. Щелочная фосфатаза и цитохромоксидаза обнаруживаются и в соединительной ткани. Активность кислой фосфатазы повышена в гепатоцитах и соединительной ткани. Увеличено содержание ДНК в регенерирующих гепатоцитах; в ядрышках выявляется высокая концентрация РНК. В очагах некроза последняя отсутствует; уменьшено количество гликогена в клетках.

При электронно-микроскопическом исследовании отмечаются нарушения пространственной ориентации гепатоцитов и значительные изменения их органелл. В полиморфных митохондриях наблюдаются просветления матрикса, редукция и неравномерное расположение крист. Изменения эндоплазматической сети заключаются в расширении ее цистерн, слабом развитии, иногда и полном ее отсутствии. Ядра гепатоцитов полиморфны, хроматин в карิโอплазме распределен неравномерно, количество и размеры гранул рибонуклеопротеидов в них увеличены. Пространства Диссе расширены, содержат коллагеновые волокна, вдоль синусоидов образуется базальная мембрана. Количество фибробластов увеличено, особенно в портальных полях,

Практическое значение имеет сочетание цирроза печени с любым заболеванием — воспалением желчевыводительной системы, язвенной болезнью, поражением почек, сердечно-сосудистой системы, легких, сахарным диабетом.

Наиболее грозные осложнения — печеночная кома, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, тромбоз воротной вены, возникновению которого способствуют портальная гипертензия и склероз портальной вены.

**Лечение.** При назначении лечения необходимо учитывать форму болезни, активность процесса, выраженность определяющих симптомов, состояние портального кровотока и выраженность явлений вторичного гиперспленизма.

Большие регенераторные возможности печени в детском возрасте, активное длительное этапное лечение позволяют добиться клинического выздоровления в начальной стадии болезни и стабилизации патологического процесса в период сформировавшегося цирроза.

При компенсированных, неактивных формах цирроза необходимы режим дня с ежедневным и дополнительным среди недели (для школьников) отдыхом, спокойная обстановка в семье и коллективе, умеренно подвижные игры, максимальное пребывание на свежем воздухе, занятия ЛФК, строгое соблюдение режима питания, включающего грубую клетчатку и экстрактивные вещества — диета № 5. В осенне-весенний период можно назначать гидролизаты или экстракты печени в возрастной дозировке. Постоянного внимания требуют очаги хронической инфекции и сопутствующие заболевания. Терапия строится в зависимости от очага инфекции, сопутствующего заболевания.

При суб- или декомпенсированных активных циррозах печени показаны постельный режим при первой форме и строго постельный — при второй.

Комплексное лечение цирроза печени, так же как и хронического гепатита, предусматривает полноценную диету в пределах стола № 5 с коррекцией в зависимости от преобладания того или другого симптомокомплекса.

В случае появления и прогрессирования диспепсических расстройств назначается диета № 5а. С появлением признаков асцита пища готовится без соли, содер-

жание жидкости определяется диурезом. Назначают продукты, богатые солями калия (изюм, курага, инжир, чернослив, печеный картофель и др.), и глюкоза до 25—50 г в сутки. При лечении этих форм цирроза показаны витамины группы В, никотиновая и аскорбиновая кислоты, викасол, желчегонные, фенобарбитал при уровне билирубина более 1,5 мг%, дренажи 1—3 раза в неделю, тепло на область печени. Больных с гипопроотеинемией и отрицательным азотистым балансом лечат анаболическими стероидами в возрастной дозировке (метандростенолон, ретаболил); назначают также переливания растворов альбумина, плазмы 2—3 раза в неделю.

У детей с циррозом печени наблюдается дегенеративный процесс в миокарде (миокардоз), возникающий, как правило, при тяжелом и длительном течении болезни. Поэтому такие больные должны принимать сердечные гликозиды.

В период портального криза рекомендуется назначать резерпин, способствующий уменьшению размеров варикозно расширенных вен пищевода вследствие снижения портальной гипертензии и улучшения внутripеченочного кровообращения. При субкомпенсированном циррозе показаны гидролизаты или экстракты печени.

Если комплекс перечисленных мероприятий не оказывает эффекта, то назначают дифференцированную трансфузионную терапию, сочетающую осмодиуретическое действие с антианемическим или ликвидацией белковой недостаточности в зависимости от исходного состояния больного.

При отечно-асцитическом синдроме без анемии или с умеренной анемией, но значительной гипоальбуминемией повторно вводят альбумин, который ликвидирует белковую недостаточность, благоприятно влияет на функциональное состояние печени, почек.

Больным с отечно-асцитическим синдромом, анемией и гипопроотеинемией назначают эритроцитную взвесь, консервированную на маните. Она оказывает противоанемическое действие, значительно уменьшает отечность организма, положительно влияет на систему гемокоагуляции, водно-электролитный обмен, функциональное состояние печени и почек. Из диуретиков наилучшим терапевтическим действием обладают антагонисты аль-

достерона, которые применяют в течение длительного времени, периодически чередуя с салуретиками (фурасемид, гипотиазид и др.). В случае тенденции к гипонатриемии в начале курса лечения рекомендуется назначать маннитол. При функциональной недостаточности почек применяют только маннитол.

Выраженное противовоспалительное, антиспастическое, анальгезирующее действие оказывают физические методы. Они положительно влияют на гемодинамику и реактивность печеночной ткани.

Так, индуктотермоэлектрофорез магния даже в активную фазу цирроза улучшает функциональное состояние печени.

В тех случаях, когда перечисленные мероприятия в течение 3—4 нед не дают достаточного лечебного эффекта, назначают глюкокортикостероиды от 15 до 20 мг в сутки. Последние иногда оказывают лишь временный клинический эффект. Только при неэффективности, противопоказаниях или необходимости отмены кортикостероидов из-за побочных явлений можно назначать иммунодепрессанты (азотиоприн, хингамин), лучше в сочетании с ГКС.

Пункцию брюшной полости производят только по жизненным показаниям, при этом не следует выпускать более 2,5—3 л жидкости.

Продолжительность комплексного лечения не менее 2 лет.

При лечении больных с первичным билиарным циррозом может быть использован перечисленный выше комплекс с некоторыми изменениями. Необходимо, чтобы в рационе преобладали растительные жиры, богатые ненасыщенными жирными кислотами. Обмен холестерина регулируется гормонами щитовидной железы (тиреонин, трийодтиронина гидрохлорид), повышающими окисление холестерина в печени, и клофибратом, увеличивающим активность тироксина в печени. С целью улучшения обменных процессов в печеночной клетке назначают кокарбоксылазу, липоевую и глютаминовую кислоты. Дефицит жирорастворимых витаминов и кальция покрывается за счет ретинола, эргокальциферола, викасола и кальция глюконата. Для борьбы с кожным зудом используют холестирамин и карболен. ГКС при первичном билиарном циррозе следует назначать осто-

рожно из-за возможности усилить остеопороз. Иногда применяют иммунодепрессанты.

При вторичном билиарном циррозе показано радикальное оперативное лечение.

При наличии инфекции назначают антибиотики широкого спектра действия.

Регулярное диспансерное наблюдение, обеспечивающее больному ребенку соответствующий режим, прогулки, занятия ЛФК, постоянное внимание правильной организации режима питания, обязательная санация очагов инфекции с соответствующими курсами медикаментозного лечения каждые 3—6 мес благоприятно сказываются на общем состоянии ребенка, функциональных и морфологических показателях печени.

По мнению А. Ф. Леонтьева (1974), 10% детей с непеченочной формой портальной гипертензии при первичном поступлении показано радикальное оперативное лечение, во всех же остальных случаях необходимо этапное лечение, выбор которого зависит от индивидуальных особенностей ребенка и течения заболевания в каждом конкретном случае.

При выборе метода лечения необходимо учитывать степень варикозного расширения вен пищевода, наличие в анамнезе кровотечений, их интенсивность, выраженность явлений гиперспленизма, особенности портального кровообращения, а также местожительство больных. Последний фактор часто является решающим в определении тактики ведения ребенка. Возникновение кровотечения у ребенка, проживающего в местности, где не может быть оказана экстренная помощь, может привести к летальному исходу.

Консервативная терапия нередко позволяет выиграть время и в случае увеличения диаметра вен портальной системы произвести радикальное оперативное вмешательство — наложение сосудистого анастомоза. Санаторно-курортное лечение таким больным противопоказано.

Профилактика данного страдания заключается в борьбе с теми заболеваниями, которые приводят к циррозу, своевременном лечении острых и хронических гепатозов, а также поражений желчных путей.

Большие регенераторные возможности печени в детском возрасте, активное длительное этапное лечение позволяют добиться практического выздоровления в

начальной стадии болезни и стабилизации процесса в период сформировавшегося цирроза.

**Дифференциальный диагноз.** Нередко практические затруднения возникают при разграничении хронического гепатита в стадии обострения с вирусным. В отличие от хронического последний характеризуется продромальным течением, меньшей выраженностью гепато-лиенального синдрома и внепеченочных проявлений. Кроме того, отмечается значительное повышение активности ферментов (аминотрансфераз, альдолазы). В то же время диспротеинемия более выражена при хроническом гепатите. При вирусном гепатите в периферической крови выявляются лейкопения, лимфоцитоз, атипичные лимфоциты с сильно базофильной протоплазмой и азурофильной грануляцией.

В пунктате печени обнаруживаются характерные признаки острого процесса. Наблюдается пестрота морфологической картины, обусловленная различной степенью и характером повреждения гепатоцитов, стертой границей между ними, дисконфлексацией клеточных пластинок. В отличие от хронического гепатита клеточный инфильтрат в портальных трактах представлен главным образом полиморфными мононуклеарами с примесью отдельных нейтрофильных и эозинофильных лейкоцитов.

Поражения печени часто встречаются при хронических заболеваниях желудка, желчных путей, поджелудочной железы и кишечника, что обусловлено их анатомической близостью, тесной связью и особенностями кровоснабжения и лимфатической системы, общей иннервацией.

Патология печени при воспалительных и язвенных поражениях органов брюшной полости обусловлена в основном повышенным всасыванием токсинов и продуктов распада белков, избыточным размножением грамотрицательной кишечной микрофлоры, ферментативной недостаточностью, обусловленной патологией поджелудочной железы, возможностью восходящей инфекции в случае поражения желчевыводящих путей. Как следствие этих воздействий отмечаются морфологические нарушения в ткани печени, характерные для хронического инфильтративного гепатита, нередко с проявлениями уме-

ренной жировой инфильтрации гепатоцитов. Эти изменения преимущественно нерезко выражены и обратимы.

*Поражение печени* наблюдается и при *сердечно-сосудистой патологии*, главным образом в случаях хронической недостаточности кровообращения. Основная причина этого явления — гипоксия, независимо от этиологических факторов, обуславливающих недостаточность сердца.

Клиническое проявление застойной печени неспецифично, однако распознавание связи гепатомегалии с недостаточностью кровообращения в большинстве случаев не представляет затруднений, так как отмечается поражение сердца, а также симптомы сердечной недостаточности — одышка, цианоз, застойные хрипы в легких, отеки и др.

*Поражение печени* встречается и при *коллагенозах*. В этих случаях наряду с симптомами основного заболевания (ревматизм, инфекционный неспецифический полиартрит, системная красная волчанка, дерматомиозит, системная склеродермия, узелковый периартериит), как правило, наблюдаются увеличение печени и нарушение ее функций. При системной склеродермии и узелковом периартериите, кроме того, отмечаются боли в правом подреберье, желтуха, увеличение размеров селезенки.

*Поражения печени при заболеваниях органов кроветворения.* В зависимости от формы заболеваний органов кроветворения наблюдаются определенные изменения со стороны печени. Они возникают вследствие различных факторов: интоксикации, связанной с заболеванием и воздействием лекарственных средств, применяемых для его лечения, осложнений септического характера, гемолиза, гипоксии, обусловленной анемией, сдавления мелких желчных протоков лейкозной тканью и внепеченочных желчных протоков в области ворот печени увеличенными лимфоузлами. Кроме того, эти больные нередко страдают сывороточным гепатитом (от 6 до 16%), что подтверждается частым определением австралийского антигена В и вызвано нарушениями в системе иммунологического гомеостаза, характерными для этих заболеваний. Наиболее частый клинический симптом поражения печени при гемобластозах — увеличение ее размеров, не всегда связанное со специфическим изменением печеночной ткани.

Участились случаи поражения печени в связи с применением цитостатических средств.

Токсические и токсикосептические поражения печени часто протекают в форме субклинических проявлений с небольшим увеличением активности аминотрансфераз, нередко уменьшением уровня иммуноглобулинов.

При остром лейкозе печень увеличена почти у всех больных, однако редко достигает больших размеров. Обычно она не так плотна, как при хронических лейкозах, имеет гладкую поверхность, мало- или безболезненна.

У больных с хроническим лимфолейкозом печень, как правило, значительно увеличена, уплотнена. В отличие от хронического миелолейкоза она увеличивается раньше селезенки. Причина желтухи чаще всего — гемолиз, который свойствен хроническому лимфолейкозу.

Для ретикулеза так же как и лейкоза характерно увеличение размеров печени, мало- или безболезненной при пальпации.

При лимфогранулематозе, наряду с другими симптомами, определяющими болезнь, наблюдается увеличение печени, имеющей плотную консистенцию. Если специфические инфильтраты выступают в виде узлов над поверхностью печени, последняя становится бугристой. Иногда печень увеличивается вследствие нарушения кровообращения, вызванного давлением увеличенных лимфатических узлов на крупные сосуды, находящихся в воротах печени. В этих случаях, как правило, отмечается холестатическая желтуха, характерная в основном для терминального периода болезни.

*Поражение печени при аллергиях* объясняется ее способностью задерживать белковые компоненты пищи (при пищевой аллергии). Этим обусловлены диффузные изменения, проявляющиеся желтухой, гепатомегалией, полиартралгией, дерматитом, явлениями общей интоксикации, изменением функциональных проб (гипербилирубинемия, гиперферментемия).

Токсико-аллергические поражения печени, сопровождающиеся внутripеченочным холестаазом с желтухой, занимают видное место в клинике лекарственной болезни.

*Поражение печени при эхинококкозе, аскаридозе, опухолях* основывается на отсутствии или слабой выраженности функциональных нарушений, данных радиоизотоп-

ного скеннирования, ультразвукового ангиографического и морфологического изучения печени.

Диагностика гемохроматоза и гепато-лентикулярной дегенерации (болезнь Весторала — Вильсона — Коновалова) специфична как по клинической симптоматике, так и по дополнительным исследованиям.

*Поражение печени при сифилисе.* Острый сифилитический эпителиальный очаговый или милиарный гуммозный гепатит возникает исподволь или через несколько недель после заражения. Распознать сифилитический гепатит во многих случаях очень трудно, иногда только после исключения других заболеваний печени или органов брюшной полости. Клиническая картина и течение процесса многообразны, нехарактерны и могут симулировать любую органическую или функциональную патологию печени. Анамнез часто не дает сведений для установления этиологии заболевания. Серологические исследования, занимая важное место в комплексе мероприятий, не являются, однако, абсолютными показателями. Применяемые в последние годы новые серологические методы (РИТ, РИФ и др.) высокоспецифичны, чувствительны и весьма ценны при установлении диагноза висцерального сифилиса.

Нарушения функции печени нередко обнаруживаются при десквамативной эритродермии Лейнера, тяжелых формах герпетиформного и некоторых других тяжело протекающих дерматозах. Однако эти изменения часто носят преходящий характер и с улучшением течения основного заболевания отмечается выраженная тенденция к их нормализации.

Приведенные сведения по вопросам этиопатогенеза, а также клинико-лабораторные и морфологические данные свидетельствуют о недостаточных возможностях диагностики хронических заболеваний печени у детей. В некоторой степени это связано с большой частотой сопутствующих заболеваний, которые нередко длительно маскируют основной процесс или являются одной из причин его возникновения.

**Лечение** хронических заболеваний печени у детей остается до сих пор трудной и до конца не решенной задачей.

Глава VI

**ЗАБОЛЕВАНИЯ  
ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

---

Патология поджелудочной железы у детей — относительно мало изученный раздел детской гастроэнтерологии. Еще нередко бытует мнение, что поражение поджелудочной железы у детей, в том числе и панкреатиты, встречается редко. Вместе с тем необходимо отметить, что у детей имеется не меньше, чем у взрослых, экзогенных и эндогенных факторов, предрасполагающих к патологии поджелудочной железы, в частности анатомо-физиологические особенности, более интенсивный обмен веществ, определяющий повышенные требования к функции этого органа, перенесенные инфекционные заболевания (эпидемический паротит, корь, ветряная оспа, болезнь Боткина); очаги хронической инфекции (аденотонзиллиты, синуситы, хронический аппендицит, кариес зубов). Частоту заболеваний поджелудочной железы в значительной мере определяет анатомо-топографическая близость желудка, двенадцатиперстной кишки и печени, общность кровоснабжения, иннервации и лимфатической системы органов пищеварения, тенденция к росту заболеваний гепато-билиарной системы, желудка, двенадцатиперстной кишки.

Заболевания поджелудочной железы у детей встречаются гораздо чаще, чем диагностируются, особенно это относится к функциональным расстройствам органа. М. С. Маслов (1963) указывал на необходимость разработки клинико-лабораторных методов исследования для своевременного выявления и лечения этой патологии у детей.

Литература последнего десятилетия значительно пополнилась сообщениями педиатров и хирургов, касающимися особенностей клинического течения заболеваний поджелудочной железы. Систематизированы и апробированы клинические, биохимические и некоторые инстру-

ментальные методы диагностики, расширены возможности консервативного лечения панкреатитов благодаря применению новых лекарственных препаратов.

**Анатомо-физиологические особенности поджелудочной железы.** Поджелудочная железа у детей располагается в эпигастральной области на уровне I поясничного позвонка между двенадцатиперстной кишкой и воротами селезенки. Через всю железу проходит основной выводной проток, который соединяется в конечной части с основным желчным протоком и общим стволом открывается в стенке двенадцатиперстной кишки, образуя так называемый фатеров сосок.

**Гистологически** паренхима поджелудочной железы представляет отдельные трубчато-альвеолярные дольки, состоящие из эпителиальных клеток разнообразной формы, в которых образуется панкреатический сок. В секреторных клетках различают исчерченный наружный пояс и внутренний зернистый. На границе между ними расположено ядро, содержащее ядрышко и хроматин. В цитоплазме находится аппарат Гольджи, участвующий в выработке секреторных зернышек, из которых образуется пищеварительный сок поджелудочной железы. Выводящие протоки ее выстланы кубическим эпителием, начинаются как внутри клеток, так и между ними, постепенно сливаясь, образуют главный или добавочный проток. Среди клеток железистой паренхимы расположены островки Лангерганса, не имеющие выводных протоков, обладающие внутренней секрецией, обеспечивающей регуляцию обмена углеводов в организме. В настоящее время установлено, что клетки, составляющие островки Лангерганса, неоднородны. При специальной окраске различают альфа-, бета-, гамма- и дельта-клетки, выполняющие, по-видимому, различные функции, отличие которых полностью не установлено.

Наиболее интенсивный рост железы отмечается в возрасте от 6 мес до 2 лет, что обычно совпадает с изменением пищевого режима ребенка. Масса поджелудочной железы у новорожденного составляет 2—4 г, к 6 мес она увеличивается в 2 раза, к концу 1-го года жизни — почти в 3,2 раза, к 5—10 годам достигает 30—35 г и к 15 годам — 50 г. В раннем детском возрасте поверхность железы гладкая, но дольчатость видна отчетливо; с 10—12 лет появляется бугристость и границы долек становятся менее заметны. У новорожденных и детей первого полугодия жизни в поджелудочной железе наблюдается обилие сосудистых анастомозов и сравнительно большее количество соединительной ткани. К 5 мес эти особенности выражены менее отчетливо. У детей капсула поджелудочной железы тонкая, менее плотная, эластичная, диаметр выводящих протоков относительно широкий, что способствует сравнительно благоприятному течению и исходу острого панкреатита.

Поджелудочная железа снабжается кровью верхней панкреато-дуоденальной, селезеночной и верхней брыжеечной артерий. Венозная сеть почти полностью повторяет ход артерий, только в обратном направлении. Данный орган имеет хорошо развитую лимфатическую сеть, которая анастомозирует с лимфатическими сосудами двенадцатиперстной кишки, гепато-билиарной системы и желудка.

Иннервация поджелудочной железы сложная и окончательно не изучена. Известно, что она имеет хорошо развитый рецепторный аппарат, иннервируется волокнами блуждающего и симпатического нервов. При этом островковый аппарат иннервируется отдельно от железистой ткани. Нервная система поджелудочной железы тесно связана с таковой двенадцатиперстной кишки, желудка, печени, что обуславливает их взаимную функциональную зависимость.

Общность кровоснабжения, лимфатической системы и иннервации поджелудочной железы и других органов пищеварительного тракта в значительной мере определяет содружественное поражение последних.

Внешняя секреторная функция поджелудочной железы регулируется условнорефлекторным и нейрогуморальным путями (А. В. Аболенская, Г. В. Рымарчук, 1974). Последнее заключается в том, что под влиянием соляной кислоты желудочного содержимого в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки и верхних отделах тонкого кишечника образуются гормоны панкреозимин и секретин, стимулирующие гуморальным путем панкреатическую секрецию. Секретин является раздражителем гидрокинетического действия, то есть повышает общую секрецию и концентрацию бикарбонатов. Панкреозимин обладает экболическим действием, то есть активизирует ферментообразовательную функцию ацинозной ткани железы.

Спонтанная секреция, согласно данным Н. Lagerlöf (1957), обеспечивается присутствием желчи в двенадцатиперстной кишке. Работами Л. Г. Фоминой (1965), Р. М. Харьковской (1975) и др. показано влияние характера пищи на деятельность поджелудочной железы. Посредством инсулина и контринсулярного гормона глюкогона она обеспечивает углеводный гомеостаз, так называемое гликемическое равновесие. Инсулин синтезируется бета-клетками, глюкагон — альфа-клетками островков Лангерганса. Спектр физиологического действия глюкагона в настоящее время изучен более глубоко. Он обладает липолитическим, гликогенолитическим, глюконеогенетическим, антигипераминоацедемическим свойствами (А. П. Калинин, О. С. Радбиль, 1975).

Панкреатический сок в чистом виде представляет бесцветную жидкость щелочной реакции (рН 7,8—8,4), изоосмотичен плазме крови, без запаха, удельный вес — 1007—1009. Он содержит органические вещества (в основном белки) и неорганические компоненты — бикарбонаты, электролиты, микроэлементы, а также слизь выводящих протоков. Главная составная часть его — ферменты, имеющие большое значение в процессах пищеварения.

Внешнесекреторная функция органа обеспечивает процессы расщепления пищевых веществ в кишечнике с помощью амилазы (диастазы), липазы и комплекса протеолитических ферментов.

Амилаза секретируется ферментативно активной, оптимум действия ее при рН 6,7—7,0; она расщепляет основные углеводные компоненты пищи — крахмал и сахар в двенадцатиперстной кишке и верхних отделах тонкого кишечника до моносахаров. Протеолитические ферменты — трипсин, химотрипсин и карбонатная оксипептидаза — выделяются в кишечник в неактивном состоянии, активируются в двенадцатиперстной кишке энтерокиназой, обеспечивают ощелачивание и расщепление кислой смеси протеозов, пептонов и частично неизмененного белка до пептидов и аминокислот.

Содержащийся в панкреатическом соке комплекс эрипсина в функциональном отношении аналогичен комплексу трипсина.

Липаза (рН 7,0—8,6) выделяется в неактивном состоянии, активируется желчными кислотами. Основное физиологическое действие фермента — расщепление нейтрального жира до глицерина и жирных кислот.

Работами М. М. Губергрица и сотрудников (1959) установлено, что поджелудочная железа обладает экскреторной функцией. Это имеет особое значение при патологии почек, так как с соком поджелудочной железы выделяются азотистые метаболиты.

**Распространенность.** Данные о распространении заболеваний поджелудочной железы у детей, кроме кистозного фиброза, в настоящее время не систематизированы.

За последние годы в работах педиатров и хирургов обобщены наблюдения над детьми с заболеваниями поджелудочной железы (Н. Г. Зернов, 1972; Б. Я. Резник, Н. И. Коваль, 1973; Л. В. Клименская, 1974; Н. Л. Куш с соавт., 1973; Ж. П. Гудзенко, 1976; J. R. Sibert, 1975; A. M. Rao, S. Visalakshi, A. Kumar, P. V. Canpule, 1975, и др.). Однако остается трудность в распознавании заболевания, которая обусловлена сходством клинических симптомов с патологией других органов пищеварительной системы, отсутствием в ряде случаев направленного исследования поджелудочной железы, тщательного изучения клинических проявлений заболевания и выявления ведущих признаков для патологии поджелудочной железы. Последнее ограничивает возможности своевременной диагностики патологического процесса и обобщения сведений о частоте заболевания. Результаты изучения структуры заболеваемости у госпитализированных детей свидетельствуют об увеличении заболеваний органов пищеварительного тракта, в том числе и поджелудочной железы. Однако эти данные не дают представления об уровне их распространения.

Имеющиеся литературные сообщения в основном касаются компетенции хирургов, которые наблюдали, как правило, небольшое количество детей с острой патологией поджелудочной железы (А. П. Шапкина, Б. А. Сотниченко, 1970; Н. Л. Куш, А. Д. Тимченко, В. К. Литовка, Г. Е. Цибровская, 1973, и др.). Сведения о частоте острых панкреатитов у детей, по материалам хирургических стационаров, разноречивы. Так, по данным Schmidt и Sebenig (цит. по Г. М. Берлинскому, 1956), только 0,6% острых панкреатитов приходится на детский воз-

раст. В последующие годы отмечено увеличение частоты данной патологии. Из общего количества больных острым панкреатитом удельный вес детей в возрасте от 2,5 до 12 лет, по данным Н. З. Жиц (1968), составил 6,5%. Представляют интерес сведения Ф. С. Анкудинова (1973), согласно которым дети с острым панкреатитом составили 1,8% от общего количества детей, госпитализированных в хирургические стационары. Н. Л. Куш и соавторы (1973) в доступной литературе встретили 136 случаев острого панкреатита у детей. Среди обследованных детей с патологией желудочно-кишечного тракта М. В. Иванова и соавторы (1972) выявили острую патологию поджелудочной железы в 4,6% случаев. Ж. П. Гудзенко (1970) при целенаправленном клинико-биохимическом обследовании 372 детей, поступивших в стационар с болями в животе и диспепсическими явлениями, у 37 диагностировала острый интерстициальный панкреатит. Н. Г. Зернов и соавторы (1973) наблюдали 63 детей с патологией поджелудочной железы, в том числе более половины с острым и подострым панкреатитом.

В силу вышеизложенных причин в настоящее время нет также данных о частоте хронических панкреатитов у детей. Удельный вес последних среди гастроэнтерологических больных составляет в среднем около 10% (Б. Я. Резник, Н. И. Коваль, 1973; Л. В. Клименская, 1974). Частота поражений поджелудочной железы особенно функционального характера, по-видимому, значительно выше, о чем свидетельствуют исследования функций органа при ряде острых и хронических процессов. Нарушения гепато-билиарной системы — одна из наиболее частых причин патологии поджелудочной железы. Выраженный диспанкреатизм у детей с хроническими холепатиями отметил М. Я. Студеникин (1966). Е. Г. Михновская (1967) выявила изменение внешнесекреторной функции поджелудочной железы у 75% детей с заболеваниями желчевыводящих путей. С. В. Косарева (1974) при этой патологии у 30% детей установила функциональные изменения, а у 25% больных диагностировала сопутствующий хронический панкреатит. Г. В. Рымарчук (1975) обнаружила нарушение внешнесекреторной функции поджелудочной железы у 54% детей хроническим гастритом. Поражение поджелудочной железы отмечено

но у детей, страдающих колитом (И. М. Рцхиладзе, М. А. Геловани, 1972), бронхиальной астмой (Д. Я. Баллан, 1970), коллагенозами и ревматизмом (М. А. Вычкова, 1972), при нефропатиях (А. Сайдахметов, 1970).

М. Vrabinek, L. Havlovicova (1976) отмечают увеличение частоты острых панкреатитов у детей в связи с более частыми распространениями холелитиаза. Необходимо указать на значительный удельный вес морфофункциональных изменений поджелудочной железы при заболеваниях, протекающих с токсико-аллергическим, токсико-септическим синдромокомплексом и синдромом дыхательной недостаточности. Изменения органа в этих случаях нестойкие, как правило, маскируются основным заболеванием, не требуют специального лечения. К. Г. Пиккулина и И. В. Василенко (1972) наблюдали морфологические изменения поджелудочной железы у 87% детей раннего возраста, умерших от различных заболеваний.

Поражения поджелудочной железы у детей наблюдаются при инфекционных, в том числе вирусных заболеваниях. Описаны случаи ее изменения при токсической дизентерии (Н. Г. Зернов и соавт., 1973), кори (Г. А. Бебуришвили, М. Д. Мещерякова, 1969).

Особое значение принадлежит возбудителю эпидемического паротита, этиотропность которого к ткани поджелудочной железы общеизвестна. По наблюдениям Р. Х. Тенишевой (1972), у 7 из 74 больных с эпидемическим паротитом были признаки острого панкреатита, у остальных выявлены функциональные нарушения — диастазурия, патологическая кривая при двойной сахарной нагрузке, повышенная активность липазы и протеазы.

**Методы исследования и диагностика.** Трудности диагностики обусловлены глубоким расположением pancreas в брюшной полости, малой доступностью для пальпации, полиморфностью, динамичностью и недостаточной информативностью клинических симптомов заболевания, особенно при функциональной патологии. Патофизиологические изменения поджелудочной железы выявляются путем сложных клиничко-лабораторных методов, мало доступных в амбулаторных условиях. Ведущие синдромы (болевой и диспепсический) характерны для многих воспалительных и функциональных нарушений органов пищеварительного тракта.

Большое значение в диагностике и дифференциальной диагностике заболеваний поджелудочной железы у детей имеют тщательно собранный анамнез, клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования, применяемые в детской гастроэнтерологии.

Анамнестические данные позволяют получить у детей старшего возраста правильное представление о болях: локализации, иррадиации, характере, интенсивности, периодичности или постоянстве, причинах, обуславливающих их возникновение или усиление. Выявить особенности болевого синдрома у детей дошкольного и младшего возраста нередко затруднительно.

У каждого ребенка с болями в животе должны быть уточнены сведения о перенесенных инфекционных заболеваниях, в частности эпидемическом паротите, эквивалентом которого часто является острое поражение поджелудочной железы, других заболеваний, протекающих с токсическим синдромом, дыхательной недостаточностью. Указанные заболевания приводят к патологии поджелудочной железы функционального, а в ряде случаев и органического характера. При неблагоприятных условиях (интеркуррентные заболевания, погрешности в питании, нарушение пищевого режима и др.), начавшись в детском возрасте, заболевание прогрессирует у взрослых. Существенное значение для диагноза имеет выявление семейной наследственной предрасположенности (генеалогический анамнез) к заболеваниям поджелудочной железы — наследственный панкреатит с отсутствием панкреатической липазы, панкреатическая недостаточность в сочетании с дисфункцией костного мозга (синдром Швахмана), кистозный фиброз поджелудочной железы (муковисцидоз).

Необходимо учитывать характер питания ребенка в семье, так как злоупотребление жирной и острой пищей, неумеренность в еде, нарушение режима питания предрасполагают к развитию патологии поджелудочной железы. Острый панкреатит достоверно чаще (по данным Kirshner и др., — у 82,9%, А. С. Лобачева, — у 65%) встречается у лиц с нарушенным жировым обменом.

Согласно данным Н. Г. Зернова, Н. Ф. Сахаровой, В. С. Топп, Т. А. Саморуковой (1973), у детей нередко отмечается сочетание острого и подострого панкреатита с алиментарно-конституциональным ожирением.

Несмотря на то что в настоящее время для диагностики хронических панкреатитов предложены новые инструментальные методы исследования (селективная дуоденокинезиография, радиоизотопное скенирование, рентгенотелевизионная холангиоскопия и др.), большинство ученых считают, что для выявления хронического панкреатита наиболее ценным является изучение функционального состояния внешней и внутренней секреций поджелудочной железы с помощью биохимических методов (Е. Г. Лившиц, 1975; М. Concerzewicz, М. Walczak, J. Socha, А. Waligora, Z. Waligora, 1976, и др.).

Согласно данным А. L. Blum, W. Brühmann, P. Peter, G. Krejs (1975), в настоящее время известно 87 диагностических панкреатических тестов, однако каждый из них в отдельности недостаточно информативен. Учет же нескольких ведущих показателей позволяет правильно диагностировать хронический панкреатит в 75% случаев, а комплекс современных методов изучения повышает правильную диагностику до 95%.

Лабораторные методы делят на 2 группы: прямые — исследование концентрации ферментов в дуоденальном содержимом и непрямые — определение панкреатических ферментов в крови, моче, кале.

**Методы исследования внешнесекреторной функции поджелудочной железы.** При определении внешнесекреторной функции поджелудочной железы исследуют активность ферментов дуоденального содержимого, крови и мочи, применяют также некоторые косвенные тесты.

*Исследование дуоденального содержимого.* В дуоденальном содержимом определяют: объем секреции, бикарбонатную щелочность, активность амилазы, липазы, трипсина натощак и после стимуляции секреции поджелудочной железы. В качестве раздражителя могут быть использованы 0,5% раствор хлористоводородной кислоты, некоторые овощные и ягодные соки, секретин, вызывающие увеличение жидкой части панкреатического сока, а также растительное масло, метахолин и панкреозимин, повышающие концентрацию ферментов в панкреатическом соке.

До недавнего времени ограничивались однократным определением ферментов поджелудочной железы. Однако более достоверные сведения о функциональном состоянии последней получают путем изучения кривых активности ферментов и бикарбонатной щелочности в дуоденальном содержимом, собранном после введения раздражителя через каждые 15 мин в течение 1,5 ч (рис. 3).

Ферменты поджелудочной железы рекомендуют определять по методикам, разработанным и модифицированным сотрудниками лаборатории Института питания АМН СССР.

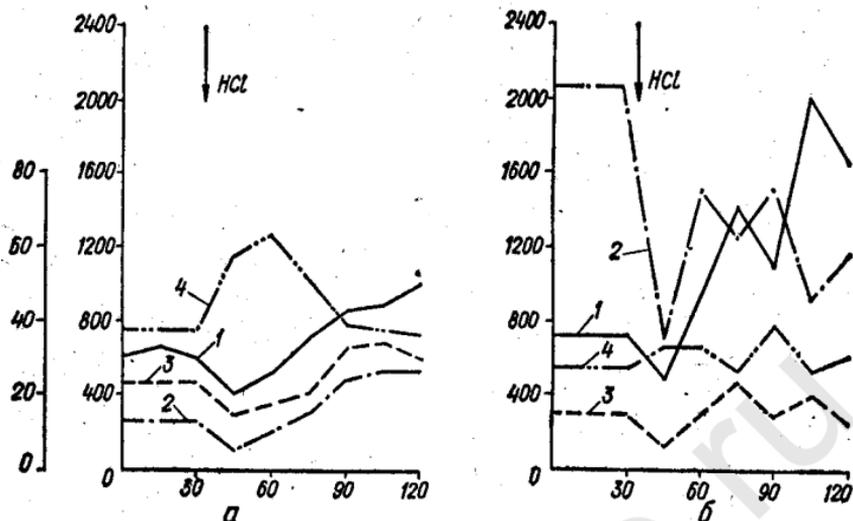


Рис. 3. Кривые нормальной и патологической секреции ферментов поджелудочной железы после интрадуоденального введения раствора хлористоводородной кислоты:

а — в норме; б — у больного с хроническим панкреатитом. 1 — амилаза; 2 — липаза; 3 — трипсин; 4 — карбонатная щелочность (по А. Я. Губергрицу, 1975).

Диастаза в дуоденальном содержимом изучается натощак и после введения раздражителя. В клинической практике чаще активность ее определяют по методу Вольгемут. Сущность его заключается в способности диастазы расщеплять углеводы. Иногда пользуются тем же методом в модификации Л. С. Фоминой (1952). Активность диастазы по этому методу у здоровых детей колеблется в пределах 640—1280 ед. При обострении хронического панкреатита количество ее значительно увеличивается, а при длительном течении заболевания может быть нормальным или уменьшенным. Большое диагностическое значение имеет определение активности диастазы параллельно в дуоденальном содержимом и в крови с двойной нагрузкой глюкозой.

Липаза в дуоденальном содержимом определяется по методу Шлыгина, Фоминой, Павловой (1969). У здоровых детей количество ее натощак составляет в среднем 300—500 ед./мл. В практике приемлем также метод Бонди. В основе его лежит изучение степени расщепления растительного масла (оливковое, подсолнечное) по количеству полученных жирных кислот при титровании 0,1N раствором едкого натрия. В норме липолитическая активность панкреатического сока по этому методу составляет 50—60 мл (количество щелочи, пошедшей на титрование 100 мл дуоденального содержимого).

А. W. Pöge, С. F. Schwolkowski (1976) сообщают, что специфическим субстратом для определения панкреатической липазы является оливковое масло (триолеин). Авторы указывают на высокую информативность липазы в диагностике заболеваний поджелудочной железы.

Трипсин (протеолитический фермент) рекомендуется определять по модифицированному методу Гросса. У здоровых детей активность его по этому методу составляет 225—500 ед/мл. Доступны также методы Шатерникова, Михаэлиса и др.

Бикарбонатная щелочность панкреатического сока исследуется методом Лепорского. Сущность его заключается в обратном титровании избыточного раствора 0,1N хлористоводородной кислоты, прибавленной к определенному количеству панкреатического сока. В норме она составляет в среднем 175 ед. 0,1N раствора едкого натрия.

Согласно данным Е. Г. Лившиц (1975), для правильной интерпретации полученных результатов целесообразно оценивать либо дебит-час бикарбонатной щелочности и ферментов до и после стимуляции, либо напряжение ферментообразования в 1 мин.

Дебит-час бикарбонатной щелочности и ферментов определяется путем умножения концентрации их на объем полученного сока в течение 60 мин; напряжение ферментообразования в 1 мин — частное от деления суммарной активности фермента на время, за которое получена порция сока.

В табл. 4 приведены результаты исследования экзокринной функции поджелудочной железы у здоровых детей школьного возраста.

Применение полученных тестов для диагностики заболеваний поджелудочной железы ограничивается тем, что в дуоденальном содержимом наряду с секретом поджелудочной железы имеются примеси сока двенадцатиперстной кишки, желудочного сока, желчи, слюны, количественный учет которых невозможен. Кроме того, большие резервные способности данного органа обуславливают нормальные показатели даже при условии, что значительная часть его ткани утратила свои функции. Согласно данным Janowitz (1958), снижение секреции поджелудочной железы отмечается лишь при длительном течении хронического процесса, приводящего к фиброзу 80—90% паренхимы железы. Применение двойного зонда для получения панкреатического сока, а также вычисление дебит-часа бикарбонатной щелочности и ферментов, напряжение ферментообразования в единицу времени в значительной степени повышает достоверность показателей, определяемых в дуоденальном содержимом.

**Исследование активности ферментов в сыворотке крови и моче.** Определение органоспецифических ферментов поджелудочной железы в сыворотке крови — наиболее доступный и достоверный метод, применяющийся при остром панкреатите и обострении хронического процесса,

Таблица 4. Дуоденальное содержимое у здоровых детей после стимуляции 0,5% раствором хлористоводородной кислоты (по Г. В. Рымарчук и Ю. В. Батеньковой, 1974).

Показатели	Статистический показатель	Порция дуоденального содержимого				
		I	II	III	IV	V
Объем секрции (мл)	M	14,9	25,0	17,0	16,3	15,5
	$\sigma$	6,2	16,0	9,8	10,0	8,0
	m	0,8	2,3	1,4	1,5	1,1
Бикарбонатная щелочность (ед)	M	112	121	118	115	118
	$\sigma$	20,0	27,0	13,0	16,0	13,0
	m	2,8	4,0	2,0	2,4	2,9
Амилаза (ед/мл)	M	836	741	749	889	905
	$\sigma$	424	500	360	519	424
	m	61	77	55	84	66
Липаза (ед/мл)	M	548	505	578	577	719
	$\sigma$	300	316	479	447	469
	m	45	77	77	72	75
Трипсин (ед/мл)	M	352	265	311	328	353
	$\sigma$	141	100	223	244	173
	m	50	15	34	37	25

В связи с отеком поджелудочной железы или развитием воспаления повышается проницаемость клеточных мембран, мембран органелл клеток, их цитоллиз, увеличивается количество амилазы, липазы и протеолитических ферментов в крови, повышается их уровень в моче. В первые часы и дни заболевания наибольшее диагностическое значение имеет определение активности диастазы в крови и моче. С 3—4-го дня увеличивается активность липазы в крови и моче и пептидаз в моче. При остром и обострении хронического панкреатита повышается активность ингибиторов протеиназ.

В случаях хронического панкреатита с функциональной недостаточностью паренхиматозных клеток поджелудочной железы показатели активности органоспецифических ферментов в крови и моче могут быть нормальными или низкими и не отражать остроты патологического процесса. Более информативны в подобных ситуациях результаты изучения амилазной кривой после двойной нагрузки глюкозой. По типу амилазной кривой можно определить воспалительный или склеротический ха-

рактен поражения поджелудочной железы. Важной константой для оценки амилазной кривой является гипоамилаземический коэффициент — отношение минимальной активности амилазы после нагрузки глюкозой к первоначальному ее уровню (Е. Г. Лившиц, 1975). У здоровых лиц после нагрузки глюкозой эта величина составляет  $0,6 \pm 0,03$ , а в последней пробе гипоамилаземический коэффициент почти возвращается к исходному ( $0,93 \pm 0,06$ ). При воспалительных изменениях отчетливо повышается количество амилазы после нагрузки глюкозой и в последней порции не наблюдается возвращения к исходному уровню. Склеротические процессы в поджелудочной железе сопровождаются выраженным снижением амилазы в начале исследования (коэффициент  $0,32 \pm 0,3$ ), а в конце возможно уменьшение ее активности даже ниже исходных величин.

Значительное повышение уровня диастазы в крови и моче (в 4—5 раз) характерно для острого панкреатита, менее выраженное повышение активности фермента наблюдается при обострении хронического процесса, заболеваниях смежных органов.

Для каждого гастроэнтерологического заболевания имеется характерный тип панкреатической секреции (М. Otte, 1976).

Снижение активности диастазы в крови и моче характерно для фиброза поджелудочной железы и диабета. Как правило, отмечен параллелизм между уровнем диастазы в крови и моче, кроме случаев с поражением почек, когда содержание ее в моче остается без изменений (А. А. Шелагуров, 1967).

Липаза сыворотки крови изменяется при тех же заболеваниях, что и диастаза, однако максимум подъема активности ее приходится на более поздние сроки (2—3-й день) и держится более длительное время.

С целью повышения информативности этих показателей рекомендуют исследовать диастазу и липазу после применения стимуляторов (раствор хлористоводородной кислоты, панкреозимин и др.).

Липазы синтезируются не только в поджелудочной железе, но и других органах и тканях. Органоспецифические липазы неодинаково реагируют на различные вещества. Так, в отличие от других липаз, фермент поджелудочной железы устойчив к атоксилу (реакция Рона).

Согласно рекомендациям М. М. Губергрица (1959), для оценки функционального состояния поджелудочной железы необходимо получить не только абсолютные величины атоксилрезистентной липазы, но и отношение общей липазы крови к атоксилрезистентной (при норме 4 : 1).

Исследования сыворотки крови на активность трипсина и определение в ней ингибиторов протеиназ, согласно данным Н. И. Князьковой (1973) и других, являются более информативными тестами, чем изучение активности диастазы и липазы. Последнее обосновано тем, что патогенетическая сущность патологического процесса при панкреатите заключается в активации протеолитических ферментов.

По методу Эрлангера уровень трипсина в крови у здоровых детей составляет  $2,58 \pm 0,25$  ед., показатель ингибитора —  $435 \pm 12$  ед. (Р. Г. Васадзе, 1975).

Острый панкреатит и обострение хронического сопровождается значительным повышением активности трипсина и снижением содержания общего ингибитора. Более показательными для диагностики являются не абсолютные цифры трипсина и ингибитора, а величина, определяющая их отношение, — ингибитор трипсин в сыворотке крови.

Необходимо отметить, что для установления диагноза панкреатита необходимо использовать комплексное лабораторное обследование больного с учетом клинических данных, характерных для этого заболевания.

*Исследование ферментов в моче.* При распознавании поражения поджелудочной железы диагностическую ценность имеет определение концентрации диастазы по Вольгемуту или Смит — Рое — Уголеву. У здоровых детей содержание ее в моче по Смит — Рое — Уголеву составляет  $22,8 \pm 1,0$  ед. (Г. В. Рымарчук, Ю. В. Батенькова, 1974).

*Исследование внутрисекреторной функции поджелудочной железы.* Об инкреторной функции поджелудочной железы косвенно можно судить по состоянию углеводного обмена, регуляция которого осуществляется гормонами островкового аппарата органа. О значительном нарушении функции последнего свидетельствуют спонтанная гипергликемия и глюкозурия. Показательным является изменение уровня сахара после нагрузки глюкозой. Так как результаты указанных исследований не позво-

ляют исключить других влияний на углеводный обмен (заболевания печени, надпочечников и др.), Schtaub и Traugott предложили более информативный тест — пробу с двойной сахарной нагрузкой. Обоснованием последней является то, что глюкоза после всасывания из кишечника связывает чрезмерное количество инсулина, выделенного поджелудочной железой. Если в этот момент повторно ввести в организм глюкозу, то у здоровых пациентов увеличение концентрации сахара в крови не наступает.

При недостаточной продукции инсулина повторное введение глюкозы способствует вторичному повышению концентрации сахара в крови (двугорбый характер гликемической кривой, рис. 4).

Возможны и другие варианты гликемической кривой при двойной сахарной нагрузке, однако возвращения диастазы к исходным цифрам к концу исследования не наступает. Данная проба позволяет уточнить, какие причины вызвали нарушение углеводного обмена и какая роль в этом патологическом процессе приходится на поджелудочную железу.

Практически проба Штауба — Трауготта выполняется следующим образом.

После взятия крови натощак для определения содержания сахара больному ребенку предлагают выпить 10—20% раствора глюкозы (1 г/кг массы). Через 30—60 мин повторно берут кровь и опять дают выпить то же количество глюкозы. После этого кровь для определения сахара берется через 30, 60 и 120 мин. На основании этих данных строится график: на оси ординат откладывают содержание сахара в крови в мг%, а на оси абсцисс — время забора крови в минутах.

А. А. Шелагуров (1970) с целью получения более достоверных диагностических тестов предложил одновременно изучать сахарную кривую крови и диастазы

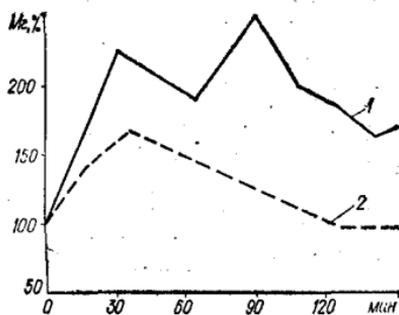


Рис. 4. Нормальный тип гликемической кривой при пробе Штауба-Трауготта и двугорбый характер гликемической кривой при инкреторной недостаточности поджелудочной железы.

1 — хронический панкреатит; 2 — здоровые (по А. Я. Губергрицу, 1975)

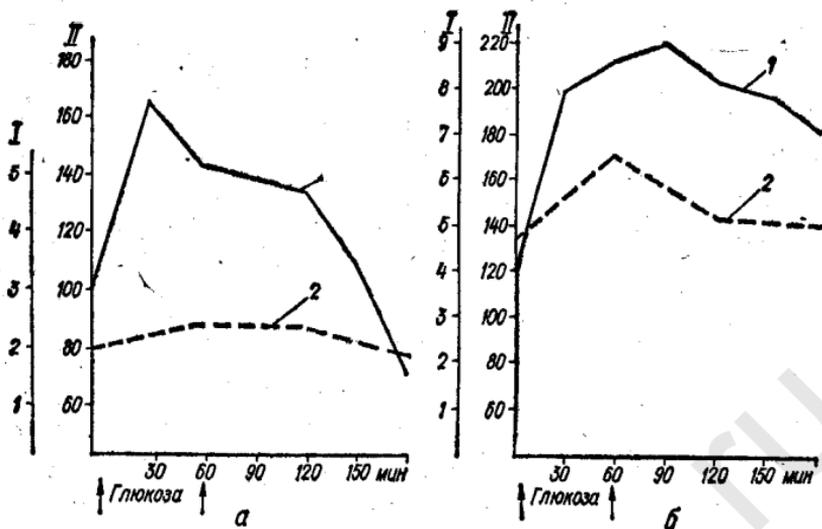


Рис. 5. Гликемическая (1) и диастазная (2) кривые в крови после двойной нагрузки глюкозой:

I — диастаза крови в мг%; II — сахар крови в мг%; а — в норме; б — у больного хроническим панкреатитом (по А. А. Шелагурову, 1967)

в течение 3 ч после двойной нагрузки глюкозой, что позволяет характеризовать состояние внешней и внутрисекреторной функции поджелудочной железы. Этот метод диастазных кривых более показательный по сравнению с однократным определением диастазы, так как повышение ее в крови при патологии органа может быть кратковременным. В норме после нагрузки глюкозой количество диастазы в большинстве случаев снижается и возвращается к исходным цифрам к концу 3-го часа. При нарушении функции поджелудочной железы диастазные кривые имеют другой вид и количество диастазы обычно не возвращается к исходным величинам (рис. 5).

**Копрологические исследования.** При функциональной недостаточности поджелудочной железы, сопровождающейся гипо- или дисферментемией, нарушаются процессы расщепления и всасывания пищевых веществ в кишечнике, что отражается на внешнем виде испражнений — увеличивается количество каловых масс, приобретающих серый, салыный вид и зловонный, гнилостный запах. Для выявления функциональной недостаточности исследуют кал на содержание нейтрального жира (стеаторея), выявляют нарушение переваривания мышечных волокон (креаторея) и углеводов (амилорея),

**Стеаторея.** При функциональной недостаточности поджелудочной железы в кале повышается содержание нейтрального жира и жирных мыл, количество жирных кислот при этом может не изменяться.

Для диагностики заболеваний поджелудочной железы определенное значение имеет увеличение количества жира, выделяющегося с калом. В норме оно не должно превышать 10% от жира, введенного с пищей. При заболеваниях поджелудочной железы количество выделенного с калом жира может увеличиться до 60%.

Стеаторея может быть при заболеваниях желудка, гепато-билиарной системы и кишечника. Поэтому она имеет диагностическую ценность лишь при сопоставлении клиники заболевания, данных исследования активности ферментов поджелудочной железы, крови и дуоденального содержимого.

**Креаторея** — один из признаков нарушения внешне-секреторной функции поджелудочной железы. В норме в испражнениях мышечных волокон очень мало и они в результате переваривания теряют свою поперечную исчерченность. При заболеваниях поджелудочной железы в кале обнаруживается большое количество мышечных волокон с сохраненной поперечной исчерченностью. Однако непереваренные мышечные волокна могут наблюдаться и при заболеваниях кишечника.

**Амилорея** — наличие в испражнениях большого количества крахмальных зерен, что является весьма относительным признаком нарушения расщепления углеводов.

Исследование в испражнениях панкреатических ферментов имеет ограниченную диагностическую значимость, поэтому рекомендуется для практического применения как дополнительный тест.

Таким образом, копрологические данные характеризуют внешнесекреторную функцию поджелудочной железы только в сочетании с клиническими симптомами болезни и другими методами исследования.

**Рентгенологическое исследование** при заболеваниях поджелудочной железы у детей является дополнительным методом, так как позволяет косвенно судить о состоянии поджелудочной железы только по данным контрастного изучения желудочно-кишечного тракта, которое проводят обычным способом и в условиях лекарственной гипотонии.

Рентгенологическое исследование больных с хроническим панкреатитом позволяет лишь при увеличении размеров поджелудочной железы выявить расширение петли двенадцатиперстной кишки, смещение и деформацию дна желудка или двенадцатиперстной кишки, гиперкинетические двигательные нарушения (продолжительные спазмы больше в области фатерова соска, стаз, антиперистальтику) в горизонтальной и нисходящей ветвях двенадцатиперстной кишки. Нередко обнаруживается дуоденоюнальный изгиб с явлениями регургитации в нисходящей части, признаки сопутствующего гастродуоденита.

В условиях лекарственной гипотонии можно отметить отек и увеличение размеров фатерова соска, его недостаточность с забросом контрастного вещества в ампулу Фатера, желчные ходы, вирсунгов проток, исчезновение обычной равномерной зубчатости по медиальному контуру нисходящей ветви двенадцатиперстной кишки (Л. В. Клименская, 1974).

В связи с применением дуоденофиброскопии для диагностики заболеваний поджелудочной железы перспективным представляется метод эндоскопической панкреатохолангиографии. Под визуальным контролем и контролем рентгенотелевизионного экрана контрастируются желчные пути и протоки поджелудочной железы. Признаки панкреатита — контрастирование паренхимы железы, функциональные и органические изменения в протоках (А. П. Савченко, 1973; A. Hatfield, A. Smithies, R. Wilkins, A. Levi, 1976).

Радиологическое исследование — скеннирование поджелудочной железы — обеспечивает возможность визуального контроля за органом, определение формы и локализации патологических изменений в его ткани. С целью скеннирования применяют  $Se^{75}$  и  $Au^{198}$ . При хроническом панкреатите контрастность изображения поджелудочной железы снижена. Для воспалительно-дистрофического процесса характерно неравномерное распределение изотопа. При фиброзе изображение железы нечеткое, едва намечается или совсем отсутствует. При очаговом поражении поджелудочной железы выявляются зоны пониженной плотности штриховки — «холодные» участки (З. А. Бондарь и соавт., 1972).

Скенирование с одновременным радиологическим исследованием дуоденального содержимого — удобный метод оценки экзокринной функции поджелудочной железы (N. Krasner, M. Brodie с сотр., 1976).

**Классификация.** Полиэтиологичность и полипатогенность заболеваний поджелудочной железы определяют выраженный полиморфизм их клинических форм. Сравнительная немногочисленность и разрозненность наблюдений в определенной мере обосновывают отсутствие классификации заболеваний поджелудочной железы у детей, объединяющей все виды патологии органа с единых клинико-морфологических позиций.

М. С. Маслов (1963) среди острых поражений поджелудочной железы выделял острый некроз, катаральные и гнойные панкреатиты.

Большое количество наблюдений за детьми с острым и хроническим панкреатитом позволили Ж. П. Гудзенко представить на 5-м съезде педиатров УССР (1972) рабочую классификацию хронических заболеваний поджелудочной железы, в основу которой положены особенности их клинических проявлений.

К сожалению, ни одна из классификаций не охватывает всех видов патологии поджелудочной железы у детей, не выделены функциональные, преходящие формы ее поражения при других видах патологии, особенно пищеварительного тракта, так называемые панкреатопатии, диспанкреатизм.

### **Острый панкреатит**

Острые панкреатиты у детей хотя и являются относительно редкой патологией, однако, согласно данным литературы, встречаются во всех возрастных группах. С. Nezlof (1954) сообщил о 5 случаях заболеваний острым панкреатитом детей первых 6 мес жизни, М. L. Davis с соавторами (1961) наблюдал острый панкреатит у 5 детей в возрасте от 2 до 10 лет. По данным Л. И. Генералова (1964), острый панкреатит выявляется у новорожденных детей при пороках развития поджелудочной железы.

**Этиология и патогенез.** Острый панкреатит — полиэтиологическое заболевание, клиника и патологическая

картина которого практически не зависят от вызвавшей его причины.

Факторами, способствующими развитию острого процесса, могут быть бактериальная и вирусная флора, токсико-аллергические состояния, нервно-сосудистые расстройства, особенно на фоне заболеваний гепато-билиарной системы, дискинетических расстройств пищеварительного тракта, поражений двенадцатиперстной кишки, аномалий развития общего желчного и панкреатического протоков с билиарным или дуоденальным рефлюксом.

К предрасполагающим факторам относятся нарушение режима и качества питания (переедание, острая, неадекватная организму ребенка, пища), нарушение обмена веществ, в частности ожирение, нервнотрофические и сосудистые расстройства.

В развитии острых панкреатитов большое значение придается патологии гепато-билиарной системы в связи с особенностями анатомотопографических взаимоотношений общего желчного и панкреатического протоков, в случае когда они образуют общий канал. При этом создаются условия для рефлюкса желчи в главный проток поджелудочной железы с последующей активацией протеолитических ферментов и развитием процессов аутолиза (В. М. Глушкина, 1972). Существует мнение, что указанный механизм развития аутолиза ткани поджелудочной железы возможен лишь при повышении гидростатического давления в панкреатических протоках, что может быть обусловлено нарушением их проходимости и одновременным усилением секреции панкреатического сока в период пищеварения, особенно при погрешностях в режиме питания и диете: обильный прием пищи, главным образом жирной, большого количества свежих овощей, фруктов, продуктов с выраженным сокогонным эффектом (бульон, шоколад, кофе и др.).

Клиническая практика показывает, что такие факторы, как частичная или полная обструкция выводных протоков поджелудочной железы, закупорка протока в области фатерова соска камнями, развитие склеротических и опухолевых процессов в области сфинктера Одди встречаются у детей крайне редко. Полагают, что у детей в результате функциональной и морфологической незрелости организма, более интенсивного обмена веществ и повышенного требования к трофическим и нейрогумо-

ральным процессам относительно легко возникают дисфункциональные расстройства, нарушения моторики пищеварительного тракта, которые предшествуют и сопутствуют патологии гепато-билиарной системы, лямблиозу кишечника, заболеваниям двенадцатиперстной кишки, глистной инвазии. Двигательные расстройства в сочетании с отечностью слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при воспалительных процессах обуславливают спазм сфинктера Одди, что приводит к повышению гидродинамического давления в протоках поджелудочной железы и создает условия для рефлюкса желчи в панкреатический проток.

Определенная роль при формировании патологического процесса в поджелудочной железе отводится аллергозу (Н. Г. Зернов, 1972), обменным и нервнотрофическим нарушениям, гипофункции слизистой оболочки желудка. Гипоацидитаз приводит к снижению бактерицидных свойств желудочного сока, ускоряет эвакуацию его содержимого, что создает условия для дуоденального стаза, недостаточности или спазма сфинктера Одди. Последнему способствует также упорная рвота, которая наблюдается при заболеваниях желудочно-кишечного тракта.

Значительный теоретический и практический интерес представляют сообщения Ю. И. Рафес (1975). Генез некоторых форм острого и хронического панкреатита автор связывает с нарушением секреции гормонов секретина и панкреозимина в двенадцатиперстной кишке. Секретинная недостаточность проявляется клинической картиной, свойственной панкреатиту. При холецистокинино-панкреозиминовой недостаточности клиника аналогична холецистопанкреатиту. Заместительная терапия в указанных случаях оказывает выраженный эффект.

Особую группу составляют дети, страдающие острым панкреатитом вирусной этиологии (эпидемический паротит, корь, болезнь Боткина, группа энтеровирусных инфекций и др.), который обычно протекает благоприятно, патологический процесс останавливается на стадии острого отека поджелудочной железы. При неблагоприятных условиях (нарушение режима питания и диеты, повторные токсико-аллергические, токсико-септические заболевания и др.) после острого отека поджелудочной железы формируется хронический панкреатит,

**Клинические проявления острого панкреатита** весьма разнообразны и зависят от степени морфофункциональных повреждений органа — от легких случаев с кратковременными болями в животе до тяжелой патологии с синдромом комплексом острого живота, резко выраженным болевым синдромом, быстрым развитием токсикоза и эксикоза.

Ж. П. Гудзенко (1976) систематизировала наблюдения над 37 детьми с острым интерстициальным панкреатитом по материалам соматического стационара.

В большинстве случаев заболевание начинается остро, появляются резкие боли в эпигастральной области, постоянные или схваткообразные, реже диффузные без четкой локализации, с иррадиацией в левое подреберье, спину, нередко опоясывающего характера.

Больные жалуются на мучительную тошноту и многократную изнуряющую рвоту, которая не приносит облегчения.

Обращает на себя внимание несоответствие между тяжестью состояния и скудными локальными изменениями при объективном обследовании ребенка в ранний период заболевания. Оно и является диагностическим признаком, позволяющим заподозрить острый панкреатит (А. П. Шапкина, Б. А. Сотниченко, 1970, и др.). Характерной его особенностью является быстрое развитие интоксикационного синдрома.

Объективный статус ребенка зависит от степени тяжести и давности заболевания. Дети обычно беспокойны в постели, сжимаются от боли, изменяют положение, нередко вынужденно лежат на левом боку. Температурная реакция нехарактерна (от субнормальных цифр до  $38^{\circ}\text{C}$ ). При наличии упорной рвоты быстро развиваются эксикоз и токсикоз. Отмечаются бледность и сухость кожного покрова, корочки на губах, заостренные черты лица, возможны субиктеричность кожи, полиморфные высыпания (петехиальные, пятнисто-папулезные). В случаях тяжелого течения заболевания можно выявить положительный симптом Холстеда — слегка цианотичную или мраморную окраску кожи живота, цианоз лица — симптом Лагерлефа. Последнее связано с токсическим поражением капилляров кожи, нарушением процессов оксиредукции.

При осмотре у детей наблюдается сухой обложенный серым налетом язык. Живот ограничено участвует в дыхании, пальпация его затруднена, отчасти из-за активного сопротивления ребенка, в половине случаев отмечается метеоризм. У некоторых детей при поверхностной пальпации напряжены мышцы верхней половины передней брюшной стенки живота. Поперечно располагающаяся мышечная резистентность над пупком соответственно топографическому положению поджелудочной железы определяется как положительный симптом Керте.

Ж. П. Гудзенко отмечала у  $\frac{1}{3}$  детей при пальпации тестообразную припухлость в области левого подреберья. Одним из типичных признаков острого панкреатита Н. Schmidt, W. Grenzfeld (1973) считают эластичное напряжение верхней половины живота, так называемый резиновый живот, сочетающийся с интенсивными болями в эпигастральной области и метеоризмом.

После введения ребенку спазмолитических и анальгезирующих препаратов возможна глубокая пальпация живота.

Уплотнение и резкая болезненность наружного края левой прямой мышцы живота на 3—5 см выше пупка расценивается как положительный симптом Кача.

Нередко при поверхностной пальпации выявляется дефанс левой наружной косой мышцы, которая определяется в виде напряженного болезненного тяжа от середины левой реберной дуги к краю левой прямой мышцы живота.

При поражении головки поджелудочной железы наблюдается локальная болезненность в правом подреберье в зоне Шоффара (рис. 6).

При поражении хвостовой части болезненность более выражена в левом подреберье по линии, соединяющей пупок с серединой левой реберной дуги (точка Мейо —

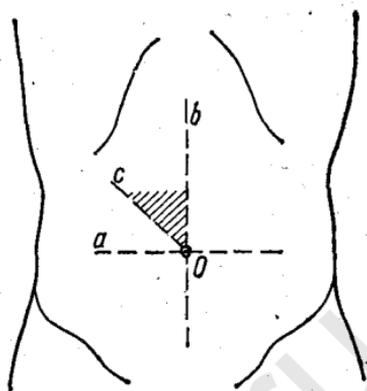


Рис. 6. Треугольник Шоффара — зона повышенной чувствительности при воспалительном процессе в головке поджелудочной железы.

Робсона). При остром панкреатите отмечается симптом Мейо — Робсона — болезненность, отечность тканей, напряженный мышечный слой при пальпации в левом реберно-позвоночном углу. Он определяется с относительно большим постоянством, что, по-видимому, связано с отеком забрюшинного пространства и брыжейки в связи с проницаемостью соединительнотканной капсулы поджелудочной железы и рыхлостью окружающей ее клетчатки.

Иногда бывает положительный симптом Воскресенского — исчезновения пульсации брюшной аорты в эпигастральной области вследствие уплотнения и стека располагающейся спереди поджелудочной железы.

По мере стихания острых явлений становится возможной пальпация поджелудочной железы в случаях увеличения ее размеров и плотности. Этому способствует недоразвитие большого сальника и относительно слабое развитие мышц брюшной стенки.

При остром панкреатите развивается так называемый плевровисцеральный синдром (А. Bernard, 1963) — поражение других органов и систем в результате энзимной токсемии. При клиническом обследовании детей в первые дни заболевания выявляются тахикардия, а по мере стихания острых явлений — преходящая брадиаритмия, приглушенные тоны сердца, изменения электрокардиограммы, свидетельствующие о токсическом поражении мышцы сердца. Этим же можно объяснить и наличие патологических элементов в моче. В первый день заболевания печень не увеличена, пальпаторно отмечается умеренная болезненность ее края. В дальнейшем размеры ее увеличиваются, может быть субиктеричность кожи и склер как следствие отека и холестаза в результате токсического поражения паренхимы.

**Диагностика острого панкреатита** базируется на тщательно собранном анамнезе, целенаправленном клинико-лабораторном обследовании больного ребенка, наблюдении заболевания в динамике.

**Дифференциальный диагноз** острого панкреатита представляет определенные трудности. Характерная локализация абдоминальных болей в эпигастральной области с выраженным диспепсическим синдромом наблюдается и при обострении хронических заболеваний гепато-билиарной системы, язвенной болезни желудка и

двенадцатиперстной кишки, кишечной непроходимости, остром гастроэнтерите, почечной и печеночной коликах, абдоминальной форме капилляротоксикоза, мезадените.

Однако при обострении хронического ангиохолецистита боли локализуются преимущественно в правой половине живота, определяются положительные пузырно-печеночные симптомы (Ортнера, Кера, Образцова и др.), мышечное напряжение в области правого подреберья, болезненная и увеличенная при пальпации печень и область проекции желчного пузыря. При этом ребенок спокойно реагирует на пальпацию левого подреберья; отрицательные симптомы Мейо — Робсона; Кача, Керте, активность ферментов поджелудочной железы либо нормальна или же имеются незначительные сдвиги, как результат реактивного нарушения функции поджелудочной железы.

Необходимо помнить о возможности развития холецистопанкреатита, который у детей диагностируется редко. Для сочетанной патологии характерно превалирование того или иного симптомокомплекса в зависимости от выраженности морфофункциональных поражений органа. Решающим в диагнозе является изучение в динамике энзимов поджелудочной железы.

Прободение язвы желудка или двенадцатиперстной кишки характеризуется типичным анамнезом и клинической картиной — острая «кинжальная» боль в области эпигастрия, сравнительно быстрое появление симптомов острого перитонита (дефанс мышц передней брюшной стенки, исчезновение печеночной тупости при перкуссии, выявление свободного газа справа под куполом диафрагмы).

Клиника острого аппендицита иногда напоминает таковую при остром отеке поджелудочной железы — различные по интенсивности боли в эпигастральной области, тошнота, рвота. Однако боли, как правило, не иррадируют в левое подреберье и вскоре их локализация перемещается в правый илеоцекальный угол, появляются типичные симптомы раздражения брюшины. Кроме того, острый аппендицит сопровождается повышенной температурой, лейкоцитозом при отсутствии гиперферментемии и гиперферментурии.

Кишечная непроходимость, так же как и острый панкреатит у детей начинается остро — сильные схваткооб-

разные боли в животе, повторная рвота. Однако для кишечной непроходимости характерны относительно удовлетворительное общее состояние ребенка в периодах между приступами, выраженный метеоризм, задержка газа и стула, кровянисто-слизистые выделения. При обзорной рентгеноскопии выявляются горизонтальные уровни в петлях кишечника, положительные симптомы Склярова, Валя. Острый панкреатит также нередко сопровождается метеоризмом, задержкой стула, однако в этом случае характерны болевой симптом, повышение активности ферментов поджелудочной железы в крови и моче.

В отличие от острого панкреатита геморрагический васкулит (болезнь Шенлейна — Геноха), в частности его абдоминальная форма, начинается обычно спустя 1—2 нед после перенесенной ангины, острого респираторного заболевания, обострения хронического тонзиллита и сопровождается неясными предвестниками — нарушением общего состояния, общей слабостью и др. Позже присоединяются схваткообразные боли в животе без четкой локализации и характерных симптомов для поражения поджелудочной железы.

Нередко они сочетаются с артралгиями, отечностью суставов, симметричными точечными геморрагиями в отличие от очень редкого симптома «красных капелек» при тяжелых формах острого панкреатита. Живот при абдоминальной пурпуре обычно доступен пальпации, возможно наличие свежей крови в кале или на пальцах при ректальном исследовании. Отсутствуют характерные локальные симптомы острого панкреатита; решающим в его диагностике является наблюдение больного в динамике и изучение ферментного спектра крови и мочи. Дополнительные критерии дифференциальной диагностики — некоторые показатели крови: для острого панкреатита — лейкоцитоз и гиперлейкоцитоз, для геморрагического васкулита — увеличенная СОЭ, диспротеинемия.

Следует помнить, что в более поздние сроки острого панкреатита после характерной инициальной симптоматики в период энзимной токсемии могут появляться признаки поражения капилляров. С другой стороны, острое поражение поджелудочной железы может быть следствием трофических расстройств органа при геморрагическом васкулите. В этих случаях симптомы сопровождают ос-

новное заболевание и исчезают параллельно ему. Главную роль в дифференциальной диагностике отводят клиническим наблюдениям и лабораторным исследованиям энзимов поджелудочной железы. Имеют значение время появления симптомов, последовательность и этапы развития их, изменение под влиянием терапии.

Дифференциальный диагноз острого панкреатита и острого гастроэнтерита обосновывается на эпиданамнезе, характерной для гастроэнтерита интоксикации, нередко предшествующей и сопровождающей абдоминальный синдром. Боли в животе не имеют характерных признаков — разлитые или схваткообразные, без иррадиации, после опорожнения кишечника ослабевают. Тошнота, рвота и жидкий стул характерны для гастроэнтерита. Промывание желудка и кишечника (особенно при погрешностях в диете) облегчают состояние больного. При кишечных инфекциях в кале выявляется примесь слизи, крови и гноя. Если же клиника гастроэнтерита стертая, то решающим в диагностике является клиническое наблюдение в динамике, бактериологическое исследование, определение ферментов поджелудочной железы в крови и моче.

При неспецифическом и специфическом мезаденитах болевой синдром преходящий, не имеет очерченной картины, часто наблюдаются выраженные боли в животе при удовлетворительном состоянии ребенка и отсутствии характерных локальных симптомов острого панкреатита. При глубокой пальпации отмечается болезненность по ходу брыжейки, редко удается определить увеличенные лимфатические узлы в глубине брюшной полости слева от пупка. Для специфического мезаденита характерна хроническая интоксикация, увеличение периферических лимфатических узлов и их плотность («камешки»), положительные туберкулиновые пробы. В спорных случаях показаны гемо- и белково-туберкулиновые пробы. Реактивный мезаденит может осложнять острый панкреатит, но его симптомы появляются в конце первой недели заболевания. Дети с острым абдоминальным синдромом должны быть под наблюдением педиатра и хирурга.

**Лабораторная диагностика.** Изменения морфологической картины крови при остром панкреатите неспецифичны. Однако, по наблюдениям М. В. Глускиной (1972), отмечаются нейтрофильный лейкоцитоз с лимфопенией

при отеке поджелудочной железы — у 75% больных и при ее некрозе — у 88%. По данным Ж. П. Гудзенко (1972), у 50% наблюдаемых лиц с острым отеком поджелудочной железы в крови выявлялись умеренный лейкоцитоз с эозинофилией, при этом почти у всех детей отмечен палочкоядерный сдвиг. Увеличенная СОЭ и значительное снижение показателей гемоглобина, диспротеинемия выявляются при тяжелых геморрагических формах панкреатита. Нередко (66—88%) при острых панкреатитах отмечаются изменения в моче — панкреаторенальный синдром (В. В. Чаплинский, А. И. Гнатышак, 1972), что связано с поражением паренхимы печени и почек при энзимной токсемии. К поздним симптомам относится гипокальциемия, которая развивается в результате связывания кальция жирными кислотами при усиленном гидролизе нейтрального жира избыточной липазой. Снижение уровня кальция в сыворотке крови ниже 7 мг% — плохой прогностический признак.

Экзокринная функция поджелудочной железы может быть изучена путем определения активности панкреатических ферментов в крови и моче.

При остром панкреатите в кровь поступает избыточное количество ферментов («уклонение» ферментов), поэтому гиперферментемия относится к наиболее достоверным признакам заболевания. Ранний симптом острого панкреатита — повышение активности амилазы в крови и моче. Активность этого фермента наиболее выражена в первые сутки болезни. Во время отека и геморрагических изменений в поджелудочной железе активность амилазы повышается в 5—10 раз, так как затрудняется отток панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку. В случаях ограничения процесса фазой интерстициального отека характерен быстрый переход показателя амилазы к нормальным цифрам.

Существенное значение для диагностики имеет определение диастазы в моче. Частота и уровень гиперамилазурии зависят от степени и характера поражения поджелудочной железы, а также времени определения ее от начала заболевания. Активность амилазы рекомендуют определять во всех порциях или в суточной моче (В. В. Глушкина, 1972), что в некоторой степени исключает ошибочность суждения в случае нормальных показателей в одной из проб. Необходимо помнить, что уро-

**Таблица 5. Некоторые биохимические синдромы при поражении поджелудочной железы (по Е. Г. Лифшиц, 1975).**

Синдром цитолиза	Синдром внешнесекреторной панкреатической недостаточности	Синдром внутрисекреторной панкреатической недостаточности
Повышение в крови содержания амилазы, липазы, фосфолипазы, липопротенинлипазы, трипсина, эластазы, дезоксирибонуклеазы, лейцинаминопептидазы, лактатдегидрогеназы	Снижение активности ферментов в дуоденальном содержимом натощак и после стимуляции Плоская сахарная кривая после нагрузки крахмалом Патологическая липоидоловая проба	Двугорбые или диабетические гликемические кривые после двойной нагрузки глюкозой с максимальным повышением гликемии после второй нагрузки
Увеличение количества амилазы, липазы, пептидаз в моче	Патологический желатиновый тест	Гипергликемия, глюкозурия
Повышение уровня трансаминаз в крови	Нарушение всасывания триолеина — $I^{131}$ при нормальном всасывании олеиновой кислоты — $I^{131}$	
Уменьшение содержания кальция и повышение содержания фосфора в крови	Уменьшение активности трипсина в кале Наличие в кале увеличенного количества нейтрального жира, крахмала, непереваренных мышечных волокон	

вень амилазы в моче зависит от функции почек. При увеличении диуреза концентрация фермента в моче снижается, при уменьшении — повышается.

В неотложной диагностике острых панкреатитов определение активности липазы в сыворотке крови и моче не нашло широкого применения, так как гиперлипаземия появляется и исчезает в более поздние сроки заболевания. Диагностическая ценность этого показателя снижается еще и потому, что отсутствует корреляция между активностью липазы сыворотки крови и мочи (G. Hülzow, 1973). Однако определение этого теста наряду с другими лабораторными исследованиями при позднем поступлении ребенка в стационар и в неясных клинических ситуациях вполне оправдано.

Ж. П. Гудзенко (1976) наблюдала гиперлипаземию у 68% детей с острым и обострением хронического панкреатита, гиперэкзопептидазурию — у 72% больных, что отражает значительные патоморфологические и патофизиологические изменения органа.

Е. Г. Лифшиц (1975) систематизировала лабораторные методы диагностики, позволяющие выявить основные патологические изменения в поджелудочной железе — синдром цитолиза, внешне- и внутрисекреторную недостаточность (табл. 5). Оценка результатов биохимических исследований в сопоставлении с клинической картиной заболевания обосновывает направленную посиндромную патогенетическую терапию.

Патоморфологические изменения при острых панкреатитах зависят от характера поражения поджелудочной железы и степени распространения патологического процесса. При остром отеке наблюдаются увеличение железы, единичные геморрагии на ее поверхности, гиперемия и дегенеративные изменения. В брюшной полости возможен скудный серозно-геморрагический выпот. При длительном воздействии активных панкреатических ферментов (трипсин, липаза) наступает аутолиз и некроз железистой ткани — поджелудочная железа плотная, отечная, под капсулой видны кровоизлияния и импрегнация железы кровью, очаги жирового некроза (А. А. Шелагуров, 1967; О. А. Хвыля, 1975, и др.).

**Лечение острого панкреатита.** Основу терапевтических мероприятий при остром и обострении хронического панкреатита составляют следующие положения (А. А. Шелагуров, 1970; В. М. Глускина, 1972; M. Vrabínek, Havlovicova, 1976, и др.):

1. Больному ребенку необходимо создать физический и нервно-психический покой — строгий постельный режим, спокойную обстановку, хорошие санитарно-гигиенические условия.

2. Пищевой режим должен обеспечить максимальный функциональный покой поджелудочной железы, механическое и химическое щажение пищеварительного тракта. Последнее определяется пищевой паузой (1—2 дня) в начале патологического процесса и индивидуальной лечебной диетой в первые 10—15 дней заболевания. В 1-й день больной ребенок не получает пищу, назначается обильное питье минеральной щелочной воды, паренте-

рально вводятся глюкоза, белковые препараты, плазма. Со 2-го дня (при стихании процесса) — чай без сахара с сухарями, протертую гречневую или овсяную кашу на воде, слизистые супы; с 3-го дня — каши на разведенном (1 : 1) молоке, паровой омлет. При благоприятном течении заболевания с 4-го дня можно дать протертую кашу на цельном молоке, несвежий белый хлеб, молочный кисель, творог, сливочное масло в пищу. Протертые овощные супы, овощные пюре (морковное, картофельное) разрешается ввести в меню с 5-го дня; с 8—10-го дня назначается фарш из отварного мяса, рыбы, паровые фрикадели и котлеты. Спустя 2 нед осторожно можно назначить на десерт фруктовые кисели, сладкие печеные яблоки, соки, творожно-фруктовые пасты; еще позже — через 1—2 нед — свежие фрукты и овощи в ограниченном количестве.

После адаптации к указанной пище ребенок может находиться на диете № 5п (М. С. Маршак, 1967), обеспечивающей относительный функциональный покой пищеварительного тракта за счет строгого режима питания (5—6 раз в сутки малыми порциями), кулинарной обработки пищи (только вареные и тушеные блюда), исключения или резкого ограничения блюд с выраженным сокогонным, холеретическим и холекинетическим эффектами (мясные и рыбные бульоны, сырые овощи, особенно капуста, фрукты, шоколад, копчености, маринады).

Указанная диета обеспечивает до 2500—2700 ккал в сутки и предусматривает увеличение белка на 30%, уменьшение жиров и углеводов на 10—20%. Учитывая роль хлористоводородной кислоты в стимуляции панкреатической секреции, ребенку с острым панкреатитом показаны щелочные минеральные воды, содовое питье.

3. С целью угнетения секреции поджелудочной железы, устранения спазма холедохопанкреатической протоковой системы, сфинктера Одди, ликвидации холестаза ребенку назначают спазмолитические препараты (атропин, платифиллин, но-шпа) 2 раза в день (см. также с. 379) в первые 2—3 дня парентерально, затем per os, ганглиоблокаторы (кватерон, бензогексоний и др.), осторожно, под контролем артериального давления.

4. Болеутоляющие средства (анальгин, анестезин, новокаин) назначают одновременно со спазмолитическими препаратами, чем достигается лучший анальгези-

рующий эффект. Хирурги при данной патологии широко практикуют новокаиновую паранефральную блокаду. После стихания острых явлений спазмолитические и анальгезирующие средства применяются в различных сочетаниях и возрастных дозировках в виде порошков в течение 1—2 нед.

5. Клиническое течение острого панкреатита практически всегда сопровождается энзимной токсемией, поэтому показана дезинтоксикационная терапия, направленная на выведение из организма токсических метаболитов, пищевых аллергенов, избыточно поступающих в кровь ферментов поджелудочной железы. Обязательный компонент комплексного лечения — внутривенные капельные вливания 5—10% раствора глюкозы с инсулином (1 ед. на 5 г глюкозы), раствора Рингера, изотонического раствора натрия хлорида, плазмы, гемодеза (неокомпенсана), белковых препаратов. В случаях тяжелого течения заболевания показана дезинтоксикационная терапия методом форсированного диуреза — на фоне введения водно-электролитных растворов, глюкозы, плазмы, гемодеза и других назначается внутривенное вливание 15% раствора маннитола (1,0—1,5 на 1 кг массы), эуфиллина, ингибиторы карбоангидразы в возрастных дозировках (фонурит, лазикс). Для усиления дезинтоксикационной инфузионной терапии, а также с целью достижения противоаллергического, противовоспалительного эффекта рекомендовано парентеральное введение кортикостероидных препаратов в возрастных дозах коротким курсом (до 7—10 дней).

6. Учитывая роль аллергического фактора в патогенезе острого панкреатита, назначают антигистаминные средства парентерально, особенно в случаях, когда заболевание развивается на фоне конституциональной аллергии. Последняя снижает сосудистую резистентность и изменяет иммунологическую реактивность, что способствует затяжному течению заболевания. Применяются также препараты кальция, аскорбиновая кислота, рутин и др.

7. В последние годы терапия острого панкреатита приобрела качественно новый, направленно патогенетический характер благодаря применению ингибиторов протеиназ, «уклонение» которых в крови и аутолиз ткани поджелудочной железы является ведущим в генезе

заболевания. Трасилол, контрикал, цалол и другие ввиду возможного побочного действия (пирогенные и аллергические реакции) назначают в тяжелых случаях заболевания, при выраженном болевом синдроме и токсикозе (см. также с. 389).

8. С целью предупреждения инфицирования поджелудочной железы и подавления микрофлоры хронических очагов инфекции рекомендуются антибиотики широкого спектра действия (олеандомицин, олететрин, эритромицин, левомицетин и др.) и нитрофурановые препараты.

9. Коррекция секреторной функции поджелудочной железы проводится с учетом периода заболевания и показателей активности энзимов. Если в 1-ю неделю заболевания лечебные мероприятия направлены на угнетение секреции поджелудочной железы и элиминацию ферментов из организма, то на 2-й неделе при нормализации их активности в крови и моче больному в связи с недостаточностью железы назначают ферментные препараты (панкреатин, панзинорм, абомин и др.) в возрастных дозах после еды, которые рекомендуется запивать щелочными растворами, минеральной водой. Длительность приема панкреатина устанавливается в зависимости от состояния внешнесекреторной функции поджелудочной железы. Целесообразно панкреатин чередовать с метционином и липокаином (по 2—3 нед.).

10. Больным с острым панкреатитом должны быть назначены средства, направленные на регуляцию метаболического гомеостаза, нормализацию функции других органов и систем организма. Рационально применять комплекс витаминов (С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>15</sub> и др.), кокарбоксылазу, сирепар, АТФ, оротат калия и др. При выраженном холестазах показаны легкие желчегонные препараты (сорбит, жсилит, берберин), отвар трав (шиповник, листья подорожника, кукурузные рыльца, цветы ромашки и др.). При наличии осложнений (геморрагический, кардиоваскулярный, почечный синдромы) проводят соответствующую посиндромную терапию.

### Хронический панкреатит

Хронический панкреатит — мало изученное заболевание, так как до недавнего времени ошибочно считался редкой патологией желудочно-кишечного тракта у детей.

В последние годы систематизировано большое количество клинико-лабораторных наблюдений за детьми с патологией поджелудочной железы, представлены классификация и клинические варианты течения этих заболеваний (Б. Я. Резник, Г. И. Коваль, 1973; В. Г. Зернов с соавт., 1973; Л. В. Клименская, 1974; Ж. П. Гудзенко, 1976, и др.).

Хронические панкреатиты у детей, как правило, имеют вторичный характер, то есть патологический процесс в поджелудочной железе развивается при заболеваниях других органов пищеварительного тракта (гепато-билиарной системы, желудка, кишечника). Вторичное поражение поджелудочной железы наблюдается у детей раннего возраста при заболеваниях, сопровождающихся токсико-септическим и токсико-аллергическим синдромами. Не исключено, что морфофункциональные изменения, не имеющие четких клинических проявлений, впоследствии могут формироваться в хронический патологический процесс. Особую группу составляют поражения поджелудочной железы при острых вирусных инфекциях — эпидемический паротит, корь, группа энтеровирусных заболеваний и другие, которые в острый период проявляются картиной острого панкреатита различной степени выраженности; часть из них, вероятно, при неблагоприятных условиях являются исходным состоянием для формирования хронического процесса.

Поджелудочная железа вовлекается в патологический процесс незаметно, клинические симптомы обычно маскируются признаками основного заболевания и лишь со временем при прогрессировании процесса синдромокомплекс поражения поджелудочной железы может стать ведущим в сочетанной патологии органов пищеварительного тракта.

При обследовании детей с патологией пищеварительной системы у 10% выявлены клинико-лабораторные признаки поражения поджелудочной железы, что позволило диагностировать у них хронические панкреатиты как основное или сопутствующее заболевание, а также нарушение функции поджелудочной железы (диспанкреатизм, панкреатопатия).

**Клиника** хронических панкреатитов характеризуется полиморфизмом, стертой и малой очерченностью симптомов.

Однако отдельные симптомы характерны именно для этого заболевания, а наличие их у одного больного в совокупности позволяет заподозрить хроническое поражение поджелудочной железы: боли в эпигастральной области больше слева с иррадиацией в левое подреберье, левую лопатку, поясницу, иногда опоясывающего характера. Боли в животе могут быть кратковременными или длительными, чаще они возникают при нарушении режима питания, особенно после приема обильной жирной пищи, а также пищевых веществ с выраженным сокогонным действием. Болевой синдром нередко сопровождается диспепсическими расстройствами различной степени выраженности (плохой аппетит, отвращение к жирной пище, тошнота, рвота, метеоризм, дисфункция кишечника и др.).

Л. В. Клименская (1974) на основании клинических и лабораторных методов исследования выявила у детей с патологией гепато-билиарной системы и желудка две клинические формы хронических панкреатитов: а) хронический рецидивирующий панкреатит с болевым синдромом, б) латентная форма хронического панкреатита.

Б. Я. Резник и Н. И. Коваль (1973) на основании клинических наблюдений, углубленного лабораторного и инструментального исследований выделили пять вариантов течения хронических панкреатитов у детей с патологией органов пищеварения: диспепсический и псевдотуморозный, хронический рецидивирующий панкреатит, хронический панкреатит с постоянными болями, дистрофическая или склерозирующая форма хронического панкреатита.

Хронический рецидивирующий панкреатит характеризуется частыми обострениями патологического процесса и кратковременными периодами ремиссии. Дети с этой формой заболевания обычно пониженного питания с явлениями неспецифической интоксикации. Абдоминальные боли носят приступообразный или постоянный характер, различной степени выраженности с иррадиацией в левое подреберье и лопатку, реже правое подреберье. При пальпации живота определяются положительные симптомы Кача, Мейо — Робсона, болезненность в зоне Шоффара. Обострение хронического рецидивирующего панкреатита нередко сопровождается по-

вышением температуры, усилением диспепсических расстройств (тошнота, рвота, отрыжка, метеоризм, неустойчивый стул и др.). В крови наблюдаются лейкоцитоз, гиперамилаземия, в моче — гипердиастазурия. В дуоденальном содержимом в периоде ремиссии заболевания выявляется повышение активности трипсина и липазы. У детей, длительно болеющих, эти показатели могут свидетельствовать о диспанкреатизме или явлениях панкреатической недостаточности — активность ферментов поджелудочной железы низкая, после нагрузки определяются патологическая амилазная и гликемическая кривые.

Клиническая форма хронического панкреатита с болями в животе, которые в большей или меньшей степени постоянно беспокоят ребенка, бывает реже и обычно сопутствует язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки, дуоденитам, заболеваниям гепато-билиарной системы на фоне дискинетических расстройств. Болевой синдром у этих больных сочетается с диспепсическими явлениями. Данные объективного обследования при этой форме заболевания аналогичны таковым при хроническом рецидивирующем панкреатите. Результаты исследования активности ферментов в дуоденальном содержимом не дают четкого представления о функции железы. Так, могут наблюдаться снижение или повышение активности одного или двух ферментов при нормальном содержании остальных, например, повышение уровня диастазы и трипсина при нормальном либо повышенном содержании липазы, последнее рассматривается как диспанкреатизм.

Латентная форма хронического панкреатита (по Б. Я. Резнику и Н. И. Коваль — диспепсический вариант) обычно сопутствует другим видам патологии желудочно-кишечного тракта. Ведущим в клинике является диспепсический синдром (плохой аппетит, отвращение к жирной пище, тошнота, отрыжка, чувство тяжести в животе, метеоризм, запоры с полифекалией, стул жирный зловонный, нередко сменяется поносами). Длительное нарушение процессов пищеварения в результате недостаточности ферментов поджелудочной железы приводит к значительному изменению процессов метаболизма, развитию полигиповитаминоза, анемии, что отрицательно сказывается на физическом развитии детей. От-

мечаются бледность и сухость кожи, поражение слизистых оболочек — глоссит, упорные стоматиты.

Болевой синдром обычно выражен незначительно, усиливаясь лишь в периоде обострения заболевания. В крови и дуоденальном содержимом выявляется низкая активность ферментов. При обострении процесса возможна кратковременная гиперAMILАЗемия.

Заслуживает внимания так называемая псевдотуморозная форма хронического панкреатита, которая также развивается на фоне тяжелых, длительно протекающих заболеваний гепато-билиарной системы, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. В этом случае поджелудочная железа увеличена и уплотнена, поэтому иногда можно пальпировать ее головку или даже весь орган. Увеличенная поджелудочная железа может изменить обычное топографическое расположение смежных с ней органов, что выявляется при рентгенологическом исследовании больного. Обострение хронического процесса при данных условиях сопровождается упорными болями в эпигастральной области с иррадиацией в спину, поясницу и левое подреберье, выраженным диспепсическим синдромом, иногда с легкой иктеричностью кожного покрова, явлениями интоксикации. Определяются болезненность в зоне Шоффара, точке Мейо — Робсона, положительные пузырьные симптомы, пальпируется болезненная и увеличенная печень.

**Лабораторные диагностические критерии** весьма вариабельны: на высоте приступа амилазный тест в крови и моче увеличен, в конце недели возможна липаземия, повышение активности протеолитических ферментов. В периоде ремиссии активность ферментов может не изменяться. Исследование дуоденального содержимого и копрограмма указывают чаще на недостаточность ферментной активности поджелудочной железы, амилазная кривая двугорбая (рис. 7).

Дистрофическая или склерозирующая форма хронического панкреатита у детей наблюдается редко. Это наиболее тяжелый вариант заболевания, который может быть следствием несвоевременной диагностики и лечения панкреатита, особенно при тяжелой сочетанной патологии пищеварительного тракта, аномалиях развития протоковой системы печени и поджелудочной железы, поражениях токсико-септического и токсико-аллергиче-

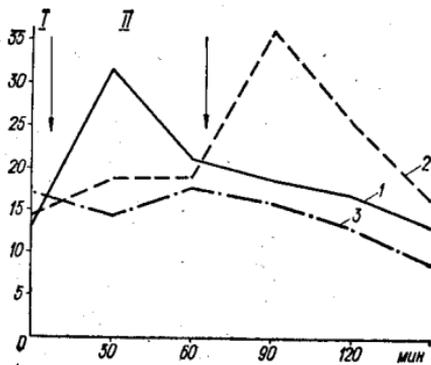


Рис. 7 Патологические варианты амилазных кривых в крови после двойной нагрузки глюкозой:

I — амилаза в %; II — глюкоза (по Г. В. Рымарчук и Ю. В. Батеньковой, 1974)

ского характера, отрицательно влияющих на морфо-функциональное состояние поджелудочной железы. В результате склеротических процессов развивается экзо- и эндогенная недостаточность последней. Это значительно отражается на расщеплении и резорбции пищевых веществ, физическом состоянии ребенка, его объективном статусе: выражены бледность, сухость и шелушение кожи, характерные признаки интоксикации (слабость, быстрая утомляемость, головная боль, эмоциональная лабильность, бессонница, головокружение и др.). Ребенка постоянно беспокоят жажда, плохой аппетит, тошнота, рвота, отрыжка, метеоризм, неустойчивый стул, полифекалия. Вне приступа отмечаются боли в животе в основном ноющего характера, во время обострения — сильные, приступообразные. В крови, моче и дуоденальном содержимом определяется низкая активность ферментов поджелудочной железы; при копрологическом исследовании выявляются стеаторея, креаторея, отсутствие ферментов трипсина и липазы.

Обострение склерозирующего панкреатита протекает с резко выраженными болевым и диспепсическим синдромами по типу острого панкреатита, однако амилаземия и диастазурия при этом умеренно повышены, не соответствуют тяжести заболевания. Это положение наряду с анамнезом (длительность течения) и объективными данными до обострения болевого и диспепсического синдромов является отправным моментом в дифференциальной диагностике острого и обострения хронического панкреатита.

Клинические симптомы могут быть обусловлены аномалиями развития органа. Пограничными с патологическим состоянием являются варианты изолированного выхода в двенадцатиперстную кишку санториниевого

протока, разделение поджелудочной железы на отдельные части, дополнительные доли. При патологии поджелудочной железы или смежных органов, дискинезии желудочно-кишечного тракта эти аномалии поддерживают длительное упорное течение патологического процесса.

При таком виде врожденной аномалии, как кольцевидная поджелудочная железа, могут наблюдаться упорные боли в животе, особенно после приема пищи, постоянное чувство тяжести, клиника острой или хронической непроходимости двенадцатиперстной кишки, дуоденита, язвенной болезни. Полиморфные клинические симптомы отмечаются при врожденных кистах поджелудочной железы, характер их зависит от локализации и размеров кист. В подобных случаях ошибочно ставится диагноз хронического рецидивирующего панкреатита, опухоли поджелудочной железы и др.

Хронический панкреатит отличается длительностью и прогрессированием патологического процесса. Прогноз зависит от характера поражения органа. В большинстве случаев, когда хронический панкреатит является реактивным, то есть сопутствует основному заболеванию (холепатия, дуоденит и др.), может наступить нормализация функции и полная реституция морфофункциональных изменений органа, обладающего большими репаративными и компенсаторными возможностями (Р. Г. Карагулян, 1974).

Достоверных сведений об исходах хронических панкреатитов у детей в доступной литературе не выявлено. При общем благоприятном прогнозе для жизни они требуют особого внимания, так как, начавшись в детском возрасте, при неправильном и несистематическом лечении переходят в затяжное хроническое течение у взрослых, приводят к инвалидизации. Неблагоприятный исход отмечается при диффузном склерозе и камнях протоков поджелудочной железы. Последние требуют хирургического вмешательства. Особо тяжелым осложнением хронического панкреатита является развитие сахарного диабета.

Диагностика любого варианта хронического панкреатита, согласно данным А. А. Шелагурова (1970), труднее острого, так как нередко симптомы его маскируются клиническими проявлениями фонового заболевания

(хронические холепатии, дуодениты, гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и др.).

Для правильной диагностики большое значение имеют анамнез жизни ребенка с уточнением конституции и характера питания, данные гениологических исследований, перенесенные инфекционные заболевания, в первую очередь эпидемический паротит, болезнь Боткина, наличие в анамнезе заболеваний, протекающих с токсико-аллергическим и токсико-септическим синдромами, нераспознанные острые боли в животе (острый панкреатит?). Имеет значение тщательно, целенаправленно собранный анамнез болезни с уточнением характерных симптомов: жалобы на отсутствие аппетита, отвращение к жирной пище, чувство тяжести и вздутие живота; боли в эпигастрии и левом подреберье, иррадиирующие в левую лопатку и поясницу, иногда опоясывающего характера. Объективно можно отметить отставание в физическом развитии, интоксикационный синдром (бледность, сухость, шелушение кожного покрова, синева под глазами), обложенный язык нередко с отпечатками зубов по краю. Живот обычно вздут, при пальпации отмечается болезненность в эпигастральной области больше слева, положительные, характерные для хронического панкреатита симптомы локальной болезненности (в зоне Шоффара, точке Мейо — Робсона и др.). При обострении хронического панкреатита клинические симптомы усиливаются, в тяжелых случаях напоминают описанную выше картину острого отека поджелудочной железы.

В диагностике хронических панкреатитов наряду с выявлением характерных клинических симптомов заболевания большое значение имеют лабораторные исследования. Специфическим признаком является феномен «уклонения ферментов», наблюдающийся при обострении хронических панкреатитов (амилаземия, амилазурия, увеличение активности протеиназы и липазы), нарушение экзогенной и эндогенной функций поджелудочной железы. Особенно информативны секретин-панкреозиминный тест, выявляющий функциональный или органический характер поражения органа (С. В. Косарева, 1974), изучение амилазной и сахарной кривых. Согласно данным А. Я. Жарковской (1975), последние при внутри-

Таблица 6. Стимуляторы внешнесекреторной функции поджелудочной железы (по Н. Wüst, 1973).

Раздражитель	Объем поджелудочного секрета	Бикарбонаты	Ферменты
<b>Интрадуоденальный</b>			
Эфир	++	++	+
Оливковое масло	+	++	+++
Пептоны	++	++	++
Магния сульфат	++	++	+
Кислота хлористоводородная	++	++	+
Витамин А	++	++	+
Мясной бульон	+	+	++
<b>Парентеральный</b>			
Прозерин	+	+	+
Инсулин	+	+	+
Секретин	+++	+++	+
Панкреозимин	+	+	+++

венном введении глюкозы по сравнению с алиментарным приемом выявляют нарушения ферментообразующей функции поджелудочной железы в два раза чаще.

Длительное течение хронических панкреатитов приводит к функциональной недостаточности органа; наиболее достоверную информацию о его состоянии можно получить при фракционном исследовании дуоденального содержимого, применяя различные раздражители. В табл. 6 представлены вещества, вызывающие стимуляцию внешнесекреторной функции поджелудочной железы с указанием их действия на объем секрета, выделение бикарбонатов и ферментов.

При использовании энтеральных раздражителей необходимо учитывать, что их действие опосредовано стимуляцией слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки к выделению дуоденальных гормонов — секретина и панкреозимина, вызывающих соответствующий секреторный эффект. Необходимое условие для получения объектив-

ных данных — полноценная инкреторная функция слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. При сопутствующем дуодените уменьшается стимулирующий эффект энтерального раздражителя на поджелудочную железу (А. В. Ефремов, К. Д. Эристави, 1969).

Для правильной оценки результатов исследования необходим индивидуальный подход к оценке каждого показателя с учетом анамнеза болезни, исходных и полученных после раздражителя данных, то есть учитывается качественная реакция поджелудочной железы на раздражитель — ферментообразование и сокообразование.

С. А. Тужилин (1972) при хроническом панкреатите в зависимости от степени поражения органа выделяет три типа панкреатической секреции. У больных с длительным и тяжелым течением болезни обычно определяется гипосекреторный тип, характеризующийся нормальным объемом дуоденального сока и концентрацией бикарбонатов, снижением концентрации панкреатических ферментов.

У больных с клиническими проявлениями панкреатита легкой и средней тяжести наблюдается гиперсекреторный тип секреции — повышение концентрации панкреатических ферментов при нормальном объеме секреции. В случае затрудненного оттока панкреатического сока (дуоденит, спазм сфинктера Одди и др.) отмечается обтурационный тип секреции — уменьшается количество панкреатического сока при нормальном содержании в нем ферментов и бикарбонатов.

При фиброзных изменениях поджелудочной железы, атрофии железистой ткани наблюдается уменьшение объема секреции, бикарбонатной щелочности и ферментативной активности.

В период обострения хронического панкреатита рекомендуется изучать энзимограмму сыворотки крови и мочи. Характерно повышение активности липазы и амилазы, протеолитических ферментов и снижение ингибитора трипсина. Амилаземия и диастазурия в сочетании с гипергликемией свидетельствуют об остром поражении поджелудочной железы.

Хронический панкреатит у детей необходимо дифференцировать с хроническими заболеваниями гепатобилиарной системы, хроническими гастритами, язвенной

болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, хроническими заболеваниями кишечника.

При заболеваниях гепато-билиарной системы боль локализуется в правом подреберье, реже в эпигастрии с иррадиацией в правую поясничную область. Пальпаторно определяются регионарное напряжение мышц правого подреберья, увеличенная, чувствительная или болезненная печень и точка проекции желчного пузыря, положительные характерные печеночно-пузырные симптомы (Ортнера, Образцова, Кера, Гаусмана и др.). При хроническом же панкреатите на первый план выступают другие локальные симптомы — болезненность в левом подреберье и зоне Шоффара, положительные симптомы Мейо — Робсона, Керте и др. Окончательный диагноз возможен лишь при исследовании пузырной и печеночной порции желчи — микроскопия (слизь, хлопья, кристаллы холестерина, билирубината кальция, эпителий, воспалительный детрит, лейкоциты), биохимическое (содержание протеина, холестерина, желчных кислот, холино-холестериновый коэффициент и др.). Показана также холецистография, определяющая наличие и характер дискинетических расстройств билиарной системы, в редких случаях — холелитиаз. Исследование энзимов и копрограмма уточняют функциональное состояние поджелудочной железы.

Больные с хроническим гастритом жалуются на плохой аппетит, тяжесть в животе, отрыжку воздухом или съеденной пищей, изжогу, рвоту, приносящую облегчение, различные по характеру боли с четкой локализацией в эпигастральной области, особенно при нарушении режима питания и диеты. Они не иррадируют в область, характерную для панкреатита; при пальпации живота отсутствуют также типичные для этого заболевания локальные болевые симптомы. Диагноз хронического гастрита уточняется исследованием секреторной и кислотообразующей функций желудка, данными рентгеноскопии, а в сложных случаях — гастроскопии, биопсии слизистой оболочки.

Основные признаки язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки — боли с сезонной периодичностью и четкой связью с приемом пищи (голодные, ночные), строгая их локализация в эпигастральной области не типичная для хронического панкреатита. В от-

личие от последнего при язвенной болезни сохранен аппетит, рвота облегчает состояние больного. Важное дифференциально-диагностическое значение имеет исследование желудочной секреции, активность ферментов поджелудочной железы, рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта.

При функциональных расстройствах желудочной секреции отмечаются преходящие, различные по характеру и локализации боли в животе, которые, как правило, связаны не с приемом пищи и ее характером, а с эмоциональными или физическими перегрузками, отрицательными эмоциями. В подобных случаях объективно выявляется вегето-астенический синдром, при пальпации живота отсутствуют характерные болевые симптомы. Лабораторная диагностика нехарактерна. Кислообразующая, секреторная и моторная функции желудка, ферменты поджелудочной железы обычно нормальны либо несколько повышены. В этих случаях диагноз устанавливается при наблюдении ребенка в динамике и повторном обследовании.

Трудно отличить латентную форму хронического панкреатита от хронического энтероколита, так как для обоих заболеваний характерен выраженный интоксикационный синдром, связанный с нарушением пищеварения. Однако в отличие от хронического панкреатита при заболеваниях кишечника отмечаются различные по характеру боли в брюшной полости — разлитые, без четкой локализации, ноющие или схваткообразные, нередко усиливающиеся при приеме молока, грубых овощей и других видов пищи. Пальпаторно выявляются метеоризм, спазм и болезненность отдельных участков кишечника, урчание. Стул практически постоянно неоформлен, со слизью, при обострении заболевания — частый. Стеаторея, креаторея, полифекалия отсутствуют, активность ферментов поджелудочной железы не изменена.

Морфологическое исследование при хроническом панкреатите указывает на воспалительно-дегенеративные изменения, атрофию ацинозной ткани, фиброз. В периоде обострения процесса на фоне указанных изменений появляются очаги отека, кровоизлияний и некроза. Прогрессирование процесса обусловлено миграцией мононуклеаров в периваскулярные и периневральные пространства с трансформацией их в полибластические

элементы с высоким уровнем клеточного метаболизма. Л. А. Гончарова (1976) в ткани поджелудочной железы выявила фиксацию специфического  $\gamma$ -глобулина иммунной природы, что подтверждает роль иммунных процессов в генезе хронических панкреатитов.

**Лечение** больных с функциональными расстройствами поджелудочной железы и хроническими панкреатитами должно быть комплексным, дифференцированным, по возможности патогенетически обусловленным и проводиться с учетом периода заболевания, содружественного поражения других органов пищеварительного тракта, возраста и конституции ребенка. Лечение детей с хроническим панкреатитом включает комплекс средств и мероприятий, направленных на предупреждение рецидивов и прогрессирования патологического процесса.

При обострении заболевания больные помещаются в стационар. Им назначают средства, направленные на борьбу с отеком поджелудочной железы. Длительность и полнота диетических и режимных моментов, а также медикаментозной терапии зависят от индивидуальных особенностей организма ребенка.

В периоде ремиссии лечебные мероприятия сводятся к строгому пищевому режиму (питание 5—6 раз в сутки), диетическому питанию, заместительной и стимулирующей терапии. Диета (№ 5п) должна быть полноценна по калорийности и набору пищевых продуктов, с кулинарной обработкой, обеспечивающей максимальное щажение больного органа: отварные и паровые мясные и овощные блюда, при необходимости — протертые, творог, молочнокислые продукты; исключить по возможности продукты с выраженным сокогонным действием. Лечебное питание необходимо назначать под периодическим контролем функции поджелудочной железы, показателей копрологических исследований, что позволит обоснованно вносить в диету те или иные изменения. Необходимо помнить о возможном дисинсулинизме, что требует постоянной коррекции углеводного компонента пищи. Большое внимание должно быть уделено обеспечению ребенка натуральными витаминами, а при необходимости ограничения свежих овощей и фруктов показаны поливитаминные препараты.

В зависимости от функционального состояния поджелудочной железы, при ее внешнесекреторной недоста-

точности необходимо назначать заместительную терапию — курс панкреатина (панзинорм и др.) в возрастной дозе (3—4 нед). Препарат целесообразно чередовать с метионином, липокаином, липамидом, абомином. В случае снижения секреторной функции желудка рекомендуются натуральный желудочный сок, разведенная хлористоводородная кислота, пепсин, ацидин-пепсин и другие ферментные препараты. (см. также с. 385). При наличии аллергической реактивности необходимо исключить пищевые аллергены и назначить антигистаминные препараты. Положительно влияют на функцию поджелудочной железы физические методы лечения: диатермия, индуктотермия, олиготермические дозы УВЧ.

Успех в лечении и профилактике рецидивов хронического панкреатита может быть достигнут только при ликвидации сопутствующих заболеваний желудочно-кишечного тракта и очагов хронической инфекции.

## НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

---

В предыдущих разделах пособия неоднократно подчеркивалось значение семейного предрасположения в патогенезе хронического гастрита, язвенной болезни, холецистита и других заболеваний системы пищеварения, в развитии которых решающая роль принадлежит ненаследственным факторам, условиям внешней среды.

Вместе с тем исключительно велико количество генетически детерминированных дефектов, которые также могут сопровождаться патологическими симптомами поражения желудочно-кишечного тракта. Это неудивительно, учитывая особую роль последнего в обеспечении жизнедеятельности и обмене веществ в организме.

К наследственным заболеваниям органов пищеварения можно отнести лишь те, для которых поражение желудка и кишечника составляет основную и непременную сущность патологического процесса.

В данном разделе рассматриваются только клинически наиболее значимые в педиатрии заболевания органов пищеварения, наследственный характер которых в настоящее время считается достоверно установленным.

### Пилоростеноз

Пилоростеноз — врожденное заболевание детей первых месяцев жизни, характеризующееся сужением пилорической части желудка с развитием симптомов его частичной непроходимости.

Клинические признаки болезни были впервые описаны Р. Blair в 1717 г., а ее нозологическая самостоятельность подчеркнута Н. Hirschsprung (1887). Последний описал также морфологические изменения при пилоростенозе и высказал предположение о его врожденном характере.

Пилоростеноз — наиболее частая форма врожденной патологии органов пищеварения у детей, встречается в среднем в одном случае на каждые 2000 живых новорожденных (Ю. Ф. Исаков, 1970). Обобщенные сведения о близнецах (С. О. Carter, 1965), а также о детях и близких родственниках пациентов, подвергшихся операции по поводу пилоростеноза (В. П. Эфроимсон, 1968), свидетельствуют об определенной роли наследственности в происхождении заболевания. Последнее было выявлено почти у 7% детей и более чем у 4% братьев, сестер и племянников прооперированных, а также у  $\frac{1}{3}$  братьев одноййцевых близнецов, больных пилоростенозом. Заболевание встречается в 4—5 раз чаще у мальчиков, чем у девочек. Однако среди потомков последних оно наблюдается в несколько раз чаще.

**Патогенез.** По современным представлениям в основе заболевания лежит нарушение эмбрионального развития нервно-мышечных структур пилорической части желудка с признаками незрелости гиперплазированных и гипертрофированных гладкомышечных волокон циркулярного слоя привратника (А. В. Мельниченко и Ю. П. Кукуруза, 1965), незрелостью расположенных здесь нервных ганглиозных клеток (А. Г. Пугачев, 1968).

Сужение пилорического канала, связанное с утолщением и уплотнением привратника, препятствует поступлению пищи в кишечник, способствует растяжению желудка и обильной повторной рвоте. В этих условиях нарушается обмен веществ и наступает прогрессирующая дистрофия. Течение процесса иногда усугубляется наслоением спазма привратника. Однако и в этом случае клинические признаки и прогноз заболевания отличаются от наблюдающейся при пилороспазме дискинезии желудка, не связанной с органическим стенозированием привратника.

**Клиника.** Наиболее постоянный и ведущий симптом заболевания — рвота. Лишь у некоторых новорожденных в течение 1-й недели жизни ей предшествует срыгивание, частота и объем которого нарастают. На 2—3-й неделе рвота приобретает типичный характер — фонтаном — и обнаруживается у всех больных. Рвотные массы имеют кислую реакцию, всегда без примесей желчи. В связи с задержкой эвакуации содержимого из растянутого желудка их объем может превышать количество пищи,

полученной ребенком перед этим. По мере расширения органа рвота становится реже, рвотные массы нередко содержат коричневатые прожилки гематина, пахнут тухлым.

Несмотря на постоянное голодание ребенок относительно спокоен. Непосредственно перед рвотой он становится возбужденным, плачет. Рвота приносит облегчение, после нее ребенок успокаивается, жадно сосет и пьет.

Частая и обильная рвота ведет к потере жидкости, развитию обменного гипохлоремического алкалоза (концентрация хлора падает ниже 90 мэкв/л, щелочной резерв повышается до 60 об %  $\text{CO}_2$ ) и гипокалиемии. Крайнюю редкость выраженных клинических проявлений указанных обменных сдвигов объясняют компенсаторным воздействием сопутствующей олигурии. Иногда гипокалиемия регистрируется электрокардиографически в виде удлинения и уплощения зубца *T*.

При пилоростенозе наблюдается остановка или замедление нарастания массы тела ребенка. Нередко дети, поступившие в клинику на 2-м месяце жизни, весят меньше, чем при рождении. Соответственно этому постепенно истончается подкожно-жировой слой, кожа становится бледной и морщинистой, лицо приобретает старческий вид, нижняя часть живота западая, в верхней — часто выбухает раздутый желудок.

Из-за недостаточного поступления пищи в кишечник у большинства больных уменьшается количество кала, наблюдается ложный запор. Во всех случаях после появления типичной для пилоростеноза рвоты уменьшается объем мочи и значительно урежается мочеиспускание, концентрированная моча оставляет на пеленках интенсивно желтые пятна.

Важный симптом пилоростеноза — видимая перистальтика желудка. Ее вызывают поглаживанием или легким поколачиванием согнутыми пальцами эпигастральной области, где спустя несколько минут появляются волнообразно перекачивающиеся шарообразные вздутия (симптом песочных часов). У некоторых больных при ненапряженной передней брюшной стенке можно прощупать утолщенный привратник. Он определяется справа над пупком в виде плотного, напоминающего желудь, подвижного образования.

Рентгенологическое исследование является обязательным методом диагностики при предположении о пилоростенозе. Однако его результаты надо рассматривать только в сопоставлении с данными клинического наблюдения, так как в некоторых случаях характерные рентгенологические признаки заболевания могут отсутствовать. Контрастное исследование с введением из рожка 50—60 мл 5% взвеси сульфата бария в грудном молоке проводится натощак после 6-часового перерыва в кормлении. При этом обращают внимание на наличие в желудке жидкости и газа, глубокую, сегментирующую желудок по типу песочных часов, перистальтику, позднее (более 15 мин) — раскрытие привратника и переход контрастной массы в кишечник дробными порциями в течение 10 ч и дольше. У большинства детей следы контрастной массы в желудке обнаруживаются даже спустя 24 ч.

**Дифференциальный диагноз.** Врожденное сужение привратника следует дифференцировать прежде всего с пилороспазмом, адреногенитальным синдромом с потерей солей, а также с некоторыми пороками развития пищеварительного тракта.

Особенно трудно отличить заболевание от *пилороспазма* — функционального дискинетического расстройства желудка, которое также наблюдается в первые недели и месяцы жизни ребенка. В период разгара заболевания (после 2-й недели от рождения) весьма полезна сравнительная таблица основных клинических признаков пилоростеноза и пилороспазма, составленная Н. И. Ланговым (табл. 7).

У некоторых детей сужение привратника, особенно на раннем этапе патологического процесса, не сопровождается достаточно типичной рвотой, нет падения в массе или оно незначительно, слабо выражена или отсутствует видимая перистальтика желудка. В подобных случаях целесообразно провести недельный курс лечения атропином (0,1% раствор по 1 капле несколько раз в день) или аминазином (1,5 мг/кг массы тела в сутки подкожно). При этом у больных пилороспазмом рвота становится реже или исчезает.

Существенные отличия обнаруживаются и при рентгенологическом исследовании. У больных пилороспазмом отмечается быстрое раскрытие привратника, контрастная масса тотчас поступает в кишечник и не задержи-

Таблица 7. Сравнительная характеристика клинических симптомов пилороспазма и пилоростеноза (по Н. И. Ланговому, 1927)

Пилороспазм	Пилоростеноз
Рвота с момента рождения	Рвота чаще с 2-недельного возраста
Рвота частая	Рвота более редкая
Частота рвоты колеблется по дням	Частота рвоты более постоянная
Объем рвотных масс небольшой	Рвота фонтаном; количество молока, удаленного при рвоте, больше высосанного
Запоры, иногда самостоятельный стул	Почти всегда сильный запор
Число мочеиспусканий уменьшено (около 10)	Число мочеиспусканий резко уменьшено (около 6)
Кожа не очень бледная	Кожа бледная, в складках, морщины на лбу
Перистальтика желудка наблюдается редко	Перистальтика желудка отмечается часто в виде «песочных часов»
Масса тела не изменяется или уменьшается умеренно	Значительное падение массы
Масса тела при поступлении больше, чем при рождении	Масса тела при поступлении меньше, чем при рождении

валяется в желудке дольше 6—8 ч, отсутствует и сегментирующая перистальтика желудка.

При адреногенитальном синдроме, сопровождающемся потерей солей (синдром Дебре — Фибигера) также наблюдается упорная рвота фонтаном, падение массы тела, обезвоживание. Известны случаи, когда дети с этим синдромом, возникающим на почве врожденного нарушения синтеза гормонов надпочечников, подвергались операции по поводу ложно диагностированного пилоростеноза. В отличие от последнего при синдроме Дебре — Фибигера имеется склонность к поносам, рвотные массы нередко содержат примесь желчи, отсутствует задержка эвакуации из желудка контрастного вещества при рентгенологическом исследовании. Весьма демонстративны и резко отличаются от установленных при-

пилоростенозе биохимические сдвиги — обнаруживается снижение щелочных резервов, гипонатриемия до 135 мэкв/л и ниже, а также гиперкалиемия до 7 мэкв/л и выше. Нередко выявляются электрокардиографические признаки гиперкалиемии.

Решающее значение при дифференцировании от врожденных аномалий развития пищеварительного тракта (пороки развития двенадцатиперстной кишки, незавершенный поворот кишечника и др.) имеют время появления рвоты, наличие в извергнутой при этом жидкости примеси желчи, результаты рентгенологического исследования.

**Лечение.** Роль консервативной терапии при пилоростенозе сводится лишь к предоперационной подготовке. Во время операции пользуются методом рассечения по Фреде — Рамштедту серозно-мышечного слоя привратника до слизистой оболочки.

Особенно успешна рано проведенная операция, поэтому подготовку к ней надо сочетать с обследованием ребенка. По показаниям с учетом состояния кислотно-щелочного и водно-электролитного баланса внутривенно капельно вводят солевые растворы, глюкозу и витамины, переливают кровь и плазму. Дозированное кормление ребенка сцеженным грудным молоком назначают уже спустя 3 ч после операции. При кормлении через каждые 2 ч разовый объем молока постепенно увеличивают в течение первых суток с 10 до 50 мл, а на 2-е сутки — до 80 мл. На 3-и сутки ребенка можно приложить к груди. Во время дозированного кормления объем жидкости, недостающий до 150 мл/кг массы тела, восполняют за счет питья (раствор Рингера, глюкозы), а также капельной инфузией плазмы, гемодеза и солевых растворов.

Послеоперационная летальность составляет десятые доли процента.

### **Болезнь Фавалли — Гиршпрунга**

Морфологическая сущность болезни Фавалли — Гиршпрунга заключается в резком вторичном расширении отрезков толстой кишки над участком, лишенным интрамуральных нервных ганглиев и поэтому непери-стальтирующим. Даже в современной литературе болезнь Фавалли — Гиршпрунга нередко идентифицируют

с мегаколоном. Между тем она является клинически наиболее важной, но лишь одной из форм последнего. При других вариантах мегаколона (мега- и долихосигма, последствия рубцовых изменений кишечника и др.) расширение толстой кишки не связано с наличием упомянутой врожденной аганглионарной зоны.

Основные клинические симптомы болезни впервые подробно описаны С. Favalli в 1846 г.; как самостоятельная нозологическая форма рассматривается после сообщения датского педиатра Н. Hirschsprung (1888 г.).

Распространенность этой врожденной аномалии достаточно велика и приближается к 1 на 10 000 новорожденных (Ю. Ф. Исаков, 1970). Заболевание чаще встречается у мальчиков. В происхождении заболевания придают важное значение генетическим факторам (Е. McConnel, 1966).

Важно отметить, что его частота среди братьев и сестер ребенка с болезнью Фавалли — Гиршпрунга составляет 5%, но увеличивается до 15% при значительной протяженности аганглионарного участка толстой кишки.

**Патогенез.** Неперистальтирующая аганглионарная зона является препятствием для продвижения каловых масс, особенно значительным при ее большой протяженности. Вызванное этим усиление перистальтики проксимальных отделов толстой кишки первоначально ведет к гипертрофии мышечной ткани кишечной стенки. В последующем наступает постепенная атрофия мышечных волокон с замещением соединительной тканью и расширением просвета кишечника над аганглионарной зоной.

**Клиника.** Даже в период наибольшей гипертрофии мускулатуры кишечника последняя не в состоянии обеспечить достаточное продвижение каловых масс через неперистальтирующий отрезок толстой кишки. Поэтому постоянный запор, отмечающийся с первых дней жизни, является главным и неизменным симптомом болезни Фавалли — Гиршпрунга. Отсутствие самостоятельного стула вначале, как правило, не очень тревожит родителей и врача, так как приспособительные возможности организма грудного ребенка обычно позволяют ему нормально прибавлять в массе и развиваться.

В последующем, особенно после введения прикорма, над аганглионарной зоной скапливается все большее количество кала и газа, шарообразно вздувается живот, через переднюю стенку которого видна перистальтика раздутых газом петель толстого кишечника. При ощупывании живота нередко удается выявить наличие каловых камней и вязкого кала. При пальцевом исследовании определяется пустая прямая кишка. Промывание кишечника позволяет вывести огромное количество экскрементов и газа, после чего живот опадает, но все же остается больше, чем в норме.

Высокое стояние и ограничение подвижности куполов диафрагмы, вызванное резким вздутием кишечника, ограничивает вентиляцию легких и смещает органы средостения вправо вверх, что ведет к значительному нарушению сердечно-сосудистой деятельности.

При нерегулярном освобождении кишечника от кала могут появиться симптомы кишечной непроходимости, развиться картина острой каловой интоксикации с повторной рвотой, обезвоживанием, повышением температуры тела, приступообразными болями в животе, признаками нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Состояние детей, находящихся в благоприятных гигиенических условиях и получающих рациональное терапевтическое лечение (клизмы, вазелиновое масло, витамины, лечебная гимнастика, общеукрепляющие средства), может длительное время оставаться удовлетворительным. Вместе с тем надо учитывать, что это благополучие всегда мнимое. Исполдволь прогрессируют явления хронической каловой интоксикации, которая грубо извращает обмен веществ в организме больного ребенка, снижает его защитные силы, ведет к истощению, отставанию в росте и физическом развитии. Одновременно развиваются атрофия мышечного слоя и еще больше расширяется просвет отрезков толстой кишки, расположенных над аганглионарной зоной. Заболевание протекает особенно неблагоприятно при относительно высоком расположении, значительной протяженности и двойной локализации неперистальтирующего участка. В этих случаях подчас не сразу удается опорожнить кишечник даже с помощью сифонной клизмы, чаще наблюдается кишечная непроходимость.



Рис. 8. Рентгенограмма при болезни Фавалли — Гиршпрунга

Решающее значение при постановке диагноза болезни Фавалли — Гиршпрунга имеет рентгенологическое исследование. С помощью ирригоскопии с бариевой смесью в 1% растворе натрия хлорида удается не только отметить увеличение просвета отрезков толстого кишечника, но (что еще важнее для ранней диагностики и определения характера операции) также установить уровень, протяженность и ширину просвета аганглионарной зоны (рис. 8). При этом обращают внимание на ригидность ее стенок, отсутствие черистальтики и воронкообразный переход в расширенную часть толстого кишечника.

Клинические наблюдения свидетельствуют о наибольшей эффективности раннего оперативного лечения болезни Фавалли — Гиршпрунга, предпочтительно во 2-м полугодии жизни (Н. Л. Куш, 1976). Лишь при легкой форме заболевания, наблюдающейся у больных с коротким и низко расположенным неперистальтирующим участком кишки, операция может быть отложена до 2-летнего возраста. Оперативная летальность составляет 3—10%. При исключительно консервативном лечении она приближается к 75%.

Целиакия (болезнь Жи — Гертера — Гейбнера, кишечный инфантилизм) — хроническое заболевание кишечника, характеризующееся рецидивирующим поносом, обусловленным нарушением кишечного всасывания с последующим отставанием в массе и росте. Первым описал симптомы заболевания в 1888 г. S. J. Gee, который и назвал его целиакией. Более подробное описание клинической картины принадлежит Ch. Herter (1908) и O. Neubner (1909).

**Патогенез.** Механизмы развития целиакии изучены недостаточно. По современным данным, заболевание возникает в связи с непереносимостью глиадина (фракция белков клейковины пшеницы, ржи, ячменя), а также авенина (компонент белков овса). По мнению W. Sheldon (1961), извращение переваривания глиадина (авенина) с образованием токсических продуктов и блокадой всасывания питательных веществ объясняется врожденным отсутствием в клетках кишечника дезаминирующих пептидаз. Высказывавшиеся ранее предположения об аллергической природе заболевания, основанные на обнаружении в крови больных детей преципитирующих антител против глиадина, не нашли достаточного подтверждения.

В разгар заболевания в слизистой оболочке кишечника наблюдаются отек, круглоклеточная инфильтрация, уменьшение числа и размера ворсинок. При успешном лечении интенсивность этих изменений уменьшается и восстанавливается нормальная всасывательная функция кишечника.

Наследственный характер заболевания подтверждается результатами изучения родословных и обследования родственников больных детей. С. М. Anderson (1952) установила в семьях 10 обследованных ею больных 8 случаев целиакии. Следует полагать, что различные заболевания, нередко предшествующие целиакии, в частности дизентерия, лишь способствуют проявлению непереносимости к белкам клейковины злаковых растений. Об этом свидетельствует, как правило, хороший лечебный эффект аглиадиновой диеты почти во всех случаях заболевания, включая впервые возникшие после кишечной инфекции.

**Клиника.** Выраженной клинической картине болезни, обычно развивающейся на 2—3-м году жизни, предшествует период нарастающей вялости, анорексии, неустойчивости стула, постепенного снижения массы. Далее появляется один из наиболее характерных симптомов целиакии — очень объемистый, пенистый, иногда несколько обесцвеченный, лоснящийся от жировых включений, зловонный стул 2—3 раза в день; общее количество его может в 10 и более раз превышать нормальное и достигать 1 кг. В кале выявляется большое количество жирных кислот, нейтрального жира и кальциевых мыл. В норме со стулом ежедневно выделяется 1—3 г жира, у больных целиакией — до 20 г и больше.

Обращает на себя внимание значительное увеличение размеров живота (рис. 9) за счет наполненных газами и жидкостью расширенных петель кишечника, нередко контурирующихся через переднюю брюшную стенку. Определяются шум плеска, явления псевдоасцита. При рентгенологическом исследовании видны многочисленные горизонтальные уровни жидкости. Отмечается нарушение моторики кишечника.

Резкое нарушение всасывания в кишечнике питательных веществ, прежде всего жиров и углеводов, грубо извращает обменные процессы, ведет к истощению ребенка, по сути постоянно голодающего, снижению его сопротивляемости. Постепенно развиваются анемия, признаки полигиповитаминоза, отставание в росте. Особенно заметно прогрессируют явления рахита с нарушением процессов окостенения, прорезывания зубов, их кариесом. Гипо- и диспротеинемия, связанные с ограничением всасывания белков, усугубляются появлением у некото-

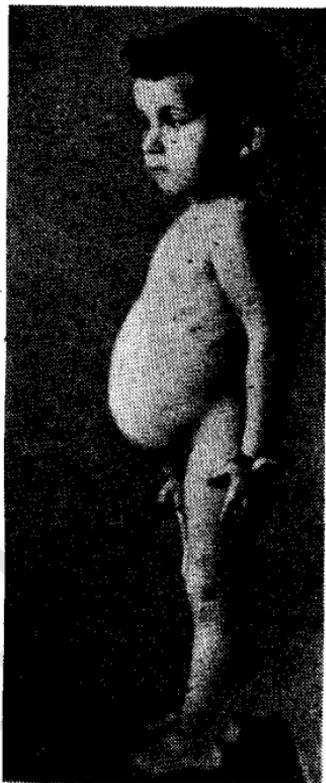


Рис. 9. Увеличенный живот при целиакии

рых детей вторичной экссудативной энтеропатии — выход в просвет кишечника и потеря белков плазмы. В этих условиях отмечается склонность к безбелковым отекам. В крови снижается уровень кальция, фосфора, холестерина и общих липидов, активность щелочной фосфатазы. Постоянным симптомом является выраженная мышечная слабость и гипотония. Больные дети всегда замкнуты, угнетены, эмоционально неустойчивы, они несколько отстают в психическом развитии.

Целиакия отличается волнообразным течением. В периоде ремиссии состояние ребенка значительно улучшается, он становится живее, контактнее, появляется аппетит, становится нормальным стул, уменьшается объем живота, улучшается питание. Ремиссии, однако, непродолжительны, особенно у маленьких детей. Из-за пониженной сопротивляемости и низкой реактивности организма страдающие целиакией дети весьма склонны к различным интеркуррентным заболеваниям, которые переносятся ими крайне тяжело. Последнему способствует чрезвычайная гидролабильность, что может легко вызвать угрожающее жизни обезвоживание. С возрастом выраженность симптомов целиакии уменьшается, часть детей к периоду полового созревания выздоравливает, у других обнаруживается склонность к поносу.

Наиболее веским подтверждением диагноза целиакии, устанавливаемого на основании данных анамнеза и клинического наблюдения, является повторное появление ее симптомов при назначении злаковой пищи после ремиссии, достигнутой в связи с назначением аглиадиновой диеты.

Чувствительность больных к глиадину можно проверить с помощью теста, особенно демонстративного в период ремиссии. Предварительно из размешанной на воде пшеничной муки готовится спиртовой экстракт глиадина. Далее выпариванием получают сухой препарат и назначают его в смеси с сахаром или молоком внутрь из расчета 300 мг/кг массы тела ребенка. У больных целиакией появляется стеаторея и через 4 ч содержание глиадина в крови повышается вдвое по сравнению с исходным. У здоровых детей концентрация его увеличивается примерно на 40%.

**Дифференциальный диагноз.** Целиакию следует дифференцировать прежде всего с кистозным панкреатитом.

дочной железы, а также с хронической дизентерией, туберкулезом кишечника, туберкулезным перитонитом. Диагноз дизентерии можно отвергнуть, учитывая характер присущего ей поноса (тенезмы, частый стул небольшими порциями с примесью слизи, иногда крови), данные бактериологического исследования, неэффективность аглиадиновой диеты. Туберкулезным заболеванием свойственны положительная туберкулиновая проба, наличие туберкулезных изменений в других органах, прежде всего в легких и бронхиальных лимфатических узлах, боли при пальпации живота, не характерные для целиакии. В отличие от последней начальные проявления кистозного поджелудочной железы удается выявить с первых месяцев жизни. При этом очень часто наблюдается поражение легких, больные с кистозным не обнаруживают склонности к анемии, у них, как правило, хороший аппетит, назначение им аглиадиновой диеты неэффективно, при исследовании слюны и пота выявляют повышенное выделение натрия и хлора. В отличие от кистозного поджелудочной железы при целиакии не нарушена активность панкреатических ферментов.

**Лечение.** Основное условие успешного лечения целиакии — полное исключение из рациона больного ребенка продуктов, содержащих муку и зерна злаковых культур (пшеницы, ржи, овса и ячменя), а также ограничение жиров (особенно животных) и сахара. Вместе с тем набор питательных веществ, использование которых не ограничивается, достаточно широк и позволяет обеспечить больному разнообразную, полноценную по составу, высококалорийную диету.

К продуктам, не содержащим глиадин и авенина, относятся гречневая крупа, рис, кукуруза и кукурузная мука, соя; картофель, морковь и другие овощи; молоко, сыр, яйца, нежирная говядина, белое мясо и рыба; сахар, варенье, мед и фрукты. Из жиров предпочтительны кукурузное и подсолнечное масло. Среди продуктов, подлежащих категорическому исключению из рациона, — мука и все изделия из нее; паштеты и фарши, сосиски и колбасы, мясные супы и соусы.

Лечение начинают с назначения фруктово-овощных дней с постепенным расширением рациона вначале за счет обезжиренных, а затем и других блюд, приготовленных из указанных выше продуктов. В последующем под

строгим врачебным контролем может быть предпринята попытка введения глиадинсодержащей пищи. Однако основой питания на многие годы (по мнению D. Anderson, 1952, на весь период роста ребенка) остается аглиадиновая диета, корригируемая врачом, осуществляющим диспансерное наблюдение за больным ребенком.

Важное место в комплексном лечении занимают витамины — аскорбиновая кислота, эргокальциферол и группы В. Показана противоанемическая терапия препаратами железа, цианокобаламином, фолиевой кислотой. Целесообразны также повторные трансфузии плазмы и крови, назначение анаболических гормонов. В разгаре заболевания, особенно при интеркуррентных лихорадочных состояниях, показано парентеральное применение антибиотиков, кортикостероидных гормонов.

Важное условие эффективного лечения — должный гигиенический режим, длительное пребывание ребенка на воздухе, массаж и лечебная гимнастика.

При своевременно начатом, рациональном и достаточно длительном лечении исходом целиакии, как правило, является полное выздоровление.

### **Кистофиброз поджелудочной железы**

Кистофиброз поджелудочной железы<sup>1</sup> представляет собой одно из проявлений муковисцидоза — врожденно-наследственного поражения слизистых желез организма с образованием чрезмерно вязкого секрета. Нарушение кишечного пищеварения, функции органов дыхания и (изредка) мекониальный илеус возникают на почве вторичных изменений, главным образом в поджелудочной железе, легких и кишечнике в связи с закупоркой слизью выводных протоков желез и просвета органов.

Впервые детально описал клинику заболевания G. Fanconi с соавторами (1936), однако самостоятельность кистофиброза поджелудочной железы, как особой нозологической формы, впервые подчеркнула D. Anderson (1938). До этого болезнь рассматривали как один из вариантов целиакии. Муковисцидоз не относится к числу очень редких заболеваний детского возраста.

<sup>1</sup> См. также с. 341—346.

В разных странах его частота различная. По данным М. И. Рейдермана (1974), на Украине она составляет примерно 1:8000 новорожденных. В Среднечешской области признаки муковисцидоза установлены при аутопсии 1,5% детей, умерших на первом году жизни (J. Houštek, V. Vavrová, 1968).

В настоящее время генетическая обусловленность болезни представляется бесспорной. Считают, что ее возникновение связано с патологическим геном, расположенным в коротком плече V хромосомы (P. Smith, 1968). Наследование муковисцидоза происходит по аутосомно-рецессивному типу с частотой заболевания в генетически отягощенных семьях близкой к 25%, что характерно для данного типа наследственности. Допускается также возможность проявления заболевания при гетерозиготном варианте наследования. Тщательный расспрос и клинко-лабораторное обследование позволяют обнаружить те или иные признаки муковисцидоза у родителей и близких родственников почти всех больных детей, что следует учитывать при его диагностике.

**Патогенез.** Начальным звеном патогенеза болезни является извращение энзимных процессов формирования слизистого секрета в клетках экзокринных желез. Чрезмерная вязкость слизи, связанная с наличием в ней аномальных мукопротеина и полисахаридов, ведет к нарушению оттока по выводным каналам желез (диспории) с последовательными функциональными и морфологическими повреждениями ряда систем организма, обменными сдвигами и дистрофией. Это сочетается с повышенным выделением потовыми, а также слюнными железами натрия и хлоридов, которое при определенных условиях может повлечь тяжелые нарушения водно-электролитного баланса.

При микроскопическом исследовании в поджелудочной железе наблюдается кистозно-фиброзное замещение железистой ткани с нарушением объема и состава панкреатического секрета. Кистозные изменения обнаруживаются также в кишечнике, слюнных железах, печени, в которой иногда отмечают жировую инфильтрацию, признаки цирроза. Закупорка различных отрезков бронхиального дерева вязкой слизью ведут к развитию ателектазов и эмфизематозных вздутий легочной ткани, хронической пневмонии и бронхоэктазов.

**Клиника.** Различают 3 клинические формы муковисцидоза — мекониальную кишечную непроходимость, кишечно-панкреатическую и бронхолегочную. В некоторых случаях, особенно у грудных детей, наблюдается сочетание кишечно-панкреатического и бронхолегочного синдромов. У части детей достоверно установленный муковисцидоз проявляется нерезко выраженными симптомами. При этом говорят об abortивном течении заболевания.

*Мекониальная кишечная непроходимость* новорожденных детей — одна из самых тяжелых форм муковисцидоза — наблюдается в 3—5% случаев заболевания. Ее развитие объясняют поражением прежде всего желез слизистой оболочки кишечника с закрытием просвета кишки плотным слепком мекония, который не может быть продвинут ее перистальтикой. Первые симптомы болезни появляются уже в конце 1-х — начале 2-х суток жизни ребенка. Отмечают неотхождение мекония, учащение рвоты в последующем с примесью желчи, иногда следов мекония. Обращают на себя внимание вздутие живота, усиленная перистальтика петель кишечника, заметная через переднюю брюшную стенку. При рентгеноскопии выявляется диффузное затемнение в области подвздошной кишки с резким вздутием проксимального и отсутствием воздуха в конечном отделах кишечника. Из-за вязкости секрета горизонтальные уровни жидкости обычно не видны. В этих случаях исключительную роль для выяснения причины непроходимости играют тщательно собранный семейный анамнез, обследование родителей, у которых нередко обнаруживается повышенное содержание натрия и хлоридов в слюне и поте. Диагностика является неотложной ввиду угрозы развития мекониального перитонита. При своевременном хирургическом или (в более легких случаях) консервативном лечении ребенок может остаться живым, но впоследствии у него обнаруживаются признаки кишечно-панкреатической или бронхолегочной форм муковисцидоза.

*Симптомы кишечно-панкреатической формы* заболевания могут наблюдаться в первые недели жизни ребенка, но чаще возникают, или значительно усиливаются после введения прикорма, когда появляется обильный жидкий, иногда зеленоватый стул с одуряюще зловон-

ным запахом. Микроскопически, а в некоторых случаях простым глазом в нем видно большое количество жира (нейтрального). В условиях нарушения кишечного пищеварения, связанного с дефицитом панкреатических ферментов, значительно усиливаются процессы гниения и брожения в кишечнике и развивается картина, напоминающая целиакию. Увеличивается объем живота, раздутый кишечник постоянно переполнен жидкостью (псевдоасцит), ребенок худеет и слабеет, отмечается склонность к различным, прежде всего, респираторным заболеваниям. В связи с нарушением кишечного всасывания прогрессирует гипо- и диспротеинемия, наблюдаются симптомы гиповитаминоза А и К. Частые поносы, чередующиеся с запором, ведут у большинства детей к выпадению прямой кишки. В отдельных случаях на первый план в клинической картине выступают признаки возникновения цирроза печени, иногда с развитием спленомегалии и портальной гипертензии, появлением асцита и кровавой рвоты. Упорядочение диеты и назначение лечения значительно уменьшают интенсивность кишечных нарушений.

Наиболее важным способом лабораторной диагностики является определение выделения хлоридов и натрия с потом и слюной ребенка. Потовую жидкость для исследования получают с помощью необременительного и надежного метода пилокарпинового электрофореза. Содержание в ней хлоридов достигает 60 мэкв/л и более, тогда как у здоровых лиц различного возраста и при других заболеваниях оно никогда не превышает 35 мэкв/л. Уровень натрия в полученной натощак слюне больных муковисцидозом составляет 20—25 мэкв/л (при норме — 12 мэкв/л). Определяется также снижение активности ферментов дуоденального сока.

*Бронхолегочная* форма заболевания или ее симптомы при сочетанном течении муковисцидоза встречаются часто, нередко определяя исход последнего. Начальные признаки поражения органов дыхания при муковисцидозе — упорный, иногда коклюшеподобный кашель, завершающийся рвотой, явления бронхита могут наблюдаться с первых недель жизни ребенка. Нарушенная вентиляция легких, снижение иммунитета приводят к частым бактериальным пневмониям, которые, как прави-

ло, протекают неблагоприятно. Почти половина детей погибает в грудном возрасте, у остальных развивается картина своеобразно текущей хронической пневмонии, нередко с сегментарными или долевыми ателектазами. У значительной части больных обнаруживаются синуситы, аденоидные вегетации.

**Дифференциальная диагностика.** Мекониальную кишечную непроходимость дифференцируют с болезнью Фавалли — Гиршпрунга и другими пороками развития пищеварительного тракта. При этом учитывают данные семейного анамнеза, а также результаты определения содержания электролитов в поте и слюне ребенка и его родителей. Если удастся получить хотя бы небольшое количество мекония, диагноз может быть подтвержден путем преципитации смеси фильтрата с водой равным объемом 10% раствора трихлоруксусной кислоты. Проба положительна (образуется значительный осадок) лишь при мекониальной кишечной непроходимости.

При дифференциальной диагностике между кишечно-панкреатической формой муковисцидоза и наиболее сходной с ней по клинической картине целиакией полезна несколько сокращенная таблица Фанкони (табл. 8).

При сравнительной диагностике бронхолегочной формы муковисцидоза и сходных заболеваний респираторной системы решающее значение придают изучению родословной больного ребенка и определению выделения электролитов с потом и слюной.

Эти методы исследования особенно важны при диагностике маломанифестированных abortивных случаев заболевания.

**Лечение.** У новорожденных детей с мекониальной кишечной непроходимостью показано хирургическое вмешательство. При очень ранней диагностике и неполном илеусе может быть предпринята чаще безуспешная попытка промывания кишечника с добавлением к промывной жидкости протеолитических ферментов.

Диета строится с учетом нарушения кишечно-панкреатического пищеварения и повышенной потери организмом натрия и хлоридов. Питание должно быть высококалорийным, содержать повышенное количество белка (до 5 г/кг массы тела в сутки и выше), углеводов и

Таблица 8. Дифференциальная диагностика муковисцидоза и целиакии

Признак заболевания	Муковисцидоз	Целиакия
Возраст	Вскоре после рождения	Конец 1-го, чаще 2—3-го года жизни
Аппетит	Обычно хороший	При обострении — плохой
Влияние фруктовой диеты, кефира	Не оказывает влияния	Хорошее
Толерантность к злаковой пище	Хорошая	Плохая
Дуоденальное зондирование	Отчетливое снижение активности ферментов	Активность ферментов нормальна или слегка снижена
Содержание хлора и натрия в поте, слюне	Повышено	Нормально
Склонность к респираторным болезням	Отмечается всегда	Отсутствует
Анемия	Незначительна	Выражена
Назначение панкреатина	Оказывает положительный эффект	Не дает эффекта

очень мало жира (предпочтительно растительное масло). Эффективность лечения детей грудного возраста значительно выше при естественном вскармливании. Количество поваренной соли, назначаемое ребенку, должно на 1—3 г превышать возрастную норму. Соблюдение этого условия особенно важно при угрозе перегревания, повышении температуры тела ребенка, появлении у него поносов.

Важное место в комплексном лечении занимают ферменто- и витаминотерапия. При недостаточности поджелудочной железы назначают высокие специально подбираемые дозы панкреатина (до 1,5 г 3—4 раза в день). Показаны удвоенные количества витаминов, особенно жирорастворимых. Последние лучше вводить в виде водных или спиртовых растворов. Все больные периодически получают курс стимулирующей и общеукрепляющей терапии.

Основными направлениями лечения бронхолегочной патологии при муковисцидозе являются восстановление проходимости воздухоносных путей и борьба с бактериальной инфекцией. Разжижения мокроты достигают путем ингаляции аэрозолей, содержащих трипсин и альфа-химотрипсин, химопсин (0,025 г в 5 мл стерильного изотонического раствора натрия хлорида). Рекомендуются, кроме того, ингаляции 10—20% раствора ацетилцистеина. Разжижают мокроту внутримышечные инъекции препарата, которые назначают 2 раза в день в течение 7—10 дней (грудным детям по 10—15 мг/кг массы тела, а старше 1 года — 50—100 мг). При этом необходимо активно отсасывать слизь из бронхов, несколько раз в день проводить постуральный дренаж. По показаниям назначают антибиотики парентерально и в виде аэрозолей.

Применение изложенного плана комплексной патогенетической терапии позволило отчетливо снизить летальность от муковисцидоза и многие больные, особенно при более позднем появлении и нерезкой выраженности симптомов заболевания, достигают зрелого возраста.

### **Врожденная непереносимость дисахаридов<sup>1</sup>**

Под этим названием объединяется группа заболеваний, в основе которых лежит наследственная неполноценность дисахаридаз кишечника, которая ведет к нарушению всасывания дисахаридов с последовательными кишечными расстройствами, нарушением обмена веществ и дистрофией.

Первые описания непереносимости дисахаридов появились в 1985 (В. Dugand) и 1959 г. (А. Holzel); вскоре, благодаря исследованиям D. Anderson (1963), А. Prader (1961) и других, была раскрыта биохимическая сущность страдания.

Возникновение непереносимости дисахаридов в грудном возрасте, высокая ее частота у членов одной семьи и однойяйцевых близнецов свидетельствуют о наследственной природе заболевания, одинаково часто проявляющегося у мальчиков и девочек. Отчетливая связь наследования непереносимости дисахаридов совместно

---

<sup>1</sup> У детей грудного и раннего возраста см. с. 339.

с другими конституционными признаками наблюдается лишь при недостаточности лактазы, которая намного реже встречается у детей с IV (AB) группой крови. Предполагается как доминантный, так и рецессивный тип наследственности.

**Патогенез.** Развитие заболевания связано с отсутствием в клетках слизистой оболочки тонкого кишечника ферментов гидролиза углеводов, вследствие чего принятая с пищей сахароза или полученная после расщепления крахмала изомальтоза не превращаются в гексозы и не резорбируются в кровь.

В просвете тонкого кишечника и на поверхности щеточной каймы его ворсин имеется несколько разновидностей гидролизующих энзимов, дефицит которых может вести к развитию непереносимости дисахаридов. Среди них четыре подвида мальтазы, два — лактазы и трегалаза.

Очень высокая дисахаридазная активность обнаруживается в дистальном отделе двенадцатиперстной и почти на всем протяжении тощей и подвздошной кишок, что свидетельствует об участии всего тонкого кишечника в усвоении дисахаридов.

Весьма важным для понимания особенностей механизма развития синдрома нарушения всасывания углеводов у детей раннего возраста (по сравнению с более старшими) является различие в функциональной топографии гидролиза лактозы. У грудных детей этот процесс локализован в дистальном отделе тонкого кишечника. Поэтому даже незначительное снижение активности лактазы ведет к поступлению негидролизованых углеводов в толстую кишку, где они подвергаются микробному брожению.

Если учесть, что период молочного вскармливания ребенка характеризуется слабым развитием полостного пищеварения и преобладанием мембранного (А. М. Уголев, 1974), а неполное энзимное обеспечение углеводного гидролиза может быть связано не только с дефицитом дисахаридаз, но и их недостаточным включением в состав микроворсинки, становится понятной большая частота мальабсорбции у грудных детей.

Поступление углеводов в толстый кишечник и их брожение сопровождаются образованием молочной и других низкомолекулярных кислот. Раздражение слизи-

стой оболочки толстого кишечника продуктами брожения и осмотический эффект дисахаридов являются причиной одного из ведущих симптомов болезни — поноса. При этом каловые массы становятся жидкими, пенистыми, имеют кисловатый запах.

Ограниченное поступление в организм ребенка пищевых веществ, изнуряющие поносы, расстройство водного и солевого обмена ведут к гипотрофии, снижению реактивности и устойчивости ребенка к инфекциям.

**Клиника** отдельных видов врожденной дисахаридазной недостаточности сводится к следующему.

*Врожденная непереносимость лактозы* проявляется с первых дней жизни ребенка. Недостаточность лактазы с задержкой гидролиза и нарушением всасывания молочного сахара ведет к появлению поноса.

Ребенок становится беспокойным, отказывается от груди, у него вздувается живот, усиливается перистальтика кишечника. Кал при этом жидкий, обильный, имеет кисловатый запах, рН всегда ниже 5,0. Нередко присоединяется рвота, появляются признаки обезвоженности. Как правило, ставят диагноз диспепсии. Однако выделить из кала патогенную флору удается не всегда. Попытки лекарственного воздействия обычно успеха не приносят. Не дает эффекта и замена одного вида молочного вскармливания другим. Понос приобретает хронический характер, ребенок худеет, слабеет, становится восприимчивым к различным инфекционным заболеваниям. При несвоевременных диагностике и лечении он может погибнуть.

Важный способ подтверждения непереносимости молочного сахара — функциональная проба с нагрузкой лактозой. Ее проводят после нескольких дней безлактозной диеты и нормализации стула. Далее в течение дня ребенок получает во время кормления 10 г лактозы, разделенных на равные порции. При этом вновь появляется понос. Гликемическая кривая после пероральной нагрузки лактозой уплощена или подъем гликемии не возникает вовсе.

При своевременно начатой и правильно проводимой коррекции питания дети с врожденной непереносимостью лактозы развиваются удовлетворительно и к началу полового созревания избавляются от страдания.

Примером врожденной непереносимости лактозы может служить следующее наблюдение.

Виктория Ж., 6,5 мес, поступила в клинику с диагнозом: вялотекущий сепсис, гипотрофия II степени; муковисцидоз (?).

Родители считают девочку больной с первых дней жизни, так как уже в родильном доме у нее отмечен частый и жидкий стул. В 2-недельном возрасте ребенок из-за неустойчивого стула помещен в больницу, где находился в течение 6 мес.

Масса тела при рождении — 3700 г, в 6 мес — 4900 г. Постоянно была беспокойной, наблюдалось вздутие живота. Стул жидкий с кисловатым запахом, периодически в каловых массах появляются непереваренные белые комочки.

Проводимое в местном стационаре лечение антибиотиками, витаминами, ферментами, переливанием крови и ее компонентов, колибактерином, анаболическими стероидными гормонами давало лишь временное и нестойкое улучшение.

Состояние при поступлении в клинику тяжелое. Девочка бледная, истощена, подкожный жировой слой отсутствует. Дефицит массы превышает 30%. Тургор тканей сниженный. Живот выпячен, контурируются петли кишечника.

Анализ крови: эр. 4 000 000, Hb 75 ед., л. 11 600, э. 2%, п. 5%, с. 48%, лимф. 38%, мон. 7%, СОЭ 13 мм в час. Тошачковая гликемия 107 мг%, диастаза мочи 2 ед. Копроцитограмма: слизь не обнаружена, лейкоцитов 3—5 в поле зрения, трипсин определяется в разведении 1:256. Хлориды пота 21,8 мэкв/л. Нагрузка лактозой не сопровождалась повышением сахара в крови, но вызывала появление поноса.

В связи с установленным диагнозом врожденной непереносимости лактозы назначена безмолочная диета (рисовая и гречневая каши на мясном и овощном бульоне, картофельное пюре с фаршем, яичный желток, фруктовые кисели и соки). При этом наблюдалось отчетливое улучшение — нормализовался стул, прекратилась рвота, девочка стала заметно активнее. В течение месяца пребывания в клинике она прибавила в массе 1600 г.

*Врожденная непереносимость сахарозы и изомальтозы* не проявляется до тех пор, пока ребенок получает только грудное молоко. Первые клинические признаки болезни обычно связаны с его переводом на смешанное или искусственное вскармливание. На первый план в клинической картине также выступают расстройства стула. Каловые массы приобретают типичный для бродильной диспепсии вид, становятся жидкими, обильными, с примесью слизи, имеют кислую реакцию. Длительные и упорные поносы приводят к гипотрофии и задержке физического развития.

Состояние больных обычно ухудшается после приема с пищей сахарозы, фруктовых соков или богатых крахмалом продуктов (картофель, манная крупа и др.).

Прибавка к молоку глюкозы переносится без последствий.

Нагрузка сахарозой не дает выраженного повышения гликемии. Гликемическая кривая после нагрузки глюкозой также нормальна. Такое сочетание указывает на наличие у больных детей недостаточности сахаразы. В каловых массах можно обнаружить повышенное содержание молочной и уксусной кислот. Здоровый ребенок выделяет за сутки примерно 35 мг молочной кислоты. При дисахаридазной недостаточности это количество увеличивается в несколько раз.

Заболевание протекает легче, чем непереносимость лактозы, к 4—6 годам наступает спонтанное улучшение и выздоровление.

Ограничение в пищевом рационе углеводов, содержащих сахарозу и мальтозу, достаточно быстро приводит к уменьшению клинических проявлений болезни и улучшению состояния детей. В последние годы получены обнадеживающие результаты от применения при данном заболевании сахаразы.

## ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ И ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО И РАННЕГО ВОЗРАСТА

---

В период интенсивного роста и напряженной деятельности желудочно-кишечного тракта расстройства пищеварительной функции у детей грудного и раннего возраста возникают значительно чаще, чем у детей старшего возраста, в связи с несовершенством адаптационных механизмов. Заболевания системы пищеварения в раннем возрасте подразделяются на 2 основные группы — инфекционные и неинфекционные. Наиболее обширна первая группа, обусловленная патогенными и условно патогенными микроорганизмами. В группу кишечных расстройств неинфекционного происхождения в течение длительного времени включались главным образом диспепсии алиментарной этиологии, парентеральные, а также неврогенного характера — пилороспазм и др. В настоящее время, благодаря внедрению в клиническую практику новых методов исследования (иммунологических, биохимических, инструментальных), этиологическая структура кишечных заболеваний более ясна. Доступны диагностике кишечные заболевания, связанные с непереносимостью пищевых веществ вследствие врожденной и приобретенной ферментативной недостаточности, аллергии, а также обусловленные пищеводно-желудочной недостаточностью и другими причинами. Удалось более глубоко изучить этиологию и клинические проявления заболеваний печени, поджелудочной железы в грудном и раннем возрасте, а также нарушения пищеварительной функции при различных видах внутренней патологии. Появилась возможность уточнить клинические варианты основных гастроэнтерологических заболеваний, встречающихся у старших детей, но имеющих иные проявления в раннем возрасте.

Характерной чертой патологии системы пищеварения у детей раннего возраста является легкость развития

расстройств пищеварительной функции при малейших нарушениях правил рационального питания при любых инфекционных заболеваниях и локальных воспалительных процессах вне системы пищеварения. У детей грудного и раннего возраста при указанных условиях, а также изменениях внешней среды, ухода легче, чем в старшем возрасте, нарушается нервно-гуморальная регуляция функции пищеварения и снижается активность пищеварительных ферментов. Диспепсия является самостоятельной нозологической формой патологии желудочно-кишечного тракта, в то время как у старших детей это лишь симптомокомплекс, сопутствующий гастроэнтерологическим заболеваниям. При ее возникновении имеется опасность развития нарушений обмена веществ, токсикоза и обезвоживания, а в последующем — синдрома нарушения кишечного всасывания и гипотрофии.

Острые кишечные инфекции (особенно дизентерия) у детей грудного и раннего возраста могут оставить выраженные и стойкие морфологические и функциональные изменения в системе пищеварения, глубокие нарушения функции печени, поражение желчного пузыря и желчных путей. Последнее объясняется большей проницаемостью барьеров, более легкой генерализацией инфекции. В раннем возрасте чаще развиваются дисбактериозы, активизируется вторичная флора и возникают осложнения. Характерны также кишечные расстройства, связанные с дисфункцией различных отделов желудочно-кишечного тракта, которые могут быть проявлением возрастной незрелости развивающейся системы при неадекватных условиях питания и режима.

Учитывая, что различные острые заболевания органов пищеварения в раннем возрасте чаще оставляют неблагоприятные последствия, проявляющиеся как в ближайшие, так и отдаленные сроки, раннее распознавание их и излечение является надежной профилактической мерой гастроэнтерологических заболеваний у детей старшего возраста и взрослых.

**Анатомо-физиологические особенности системы пищеварения у детей грудного и раннего возраста.** Закладка, дифференцировка и развитие всех отделов пищеварительной системы происходит еще во внутриутробном периоде. К рождению ребенка пищеварительная функция достигает той степени созревания, которая вполне обеспечивает адаптацию к новым условиям питания грудным молоком

матери. Морфофункциональное развитие и совершенствование органов пищеварения в возрасте до 3 лет, особенно в течение 1-го года жизни, происходит очень быстрыми темпами. Благодаря этому уже к 8—10 мес ребенок приспосабливается к разнообразному питанию и может обходиться без материнского молока. О созревании желудочно-кишечного тракта можно судить также по тому, что с конца 1-го года жизни значительно уменьшается частота острых диспепсий.

Пищеварительная система ребенка, как и организм в целом, не является уменьшенной копией взрослого. Имеется прямая зависимость ряда показателей секреторной, ферментативной функций желудочно-кишечного тракта от возраста, например, в отношении объема желудочной секреции, пептической активности сока, секреции соляной кислоты и др. У новорожденных и детей первых месяцев жизни относительно мала секреторная функция желудка, имеется дискоординация двигательной и тонической функций желудочно-кишечного тракта и другие морфофункциональные особенности.

По мере роста исчезают проявления дискоординации двигательной и тонической функций желудочно-кишечного тракта, изменяется активность кишечных ферментов, состав слюны, желчи и др.

**Слюна.** Секреция слюны у новорожденных крайне слабая, отчего слизистая рта суховата. Натощак слюны образуется 0,01—0,1 мл/мин. В слюне новорожденных отсутствуют муцин, мальтаза; пталин образуется в небольшом количестве. По мнению некоторых авторов, мальтаза отсутствует и у грудных детей. В 3—5—6 мес слюноотделение значительно увеличивается, слюна даже свободно вытекает изо рта ребенка. Клиницисты и физиологи считают, что повышенное слюноотделение связано с раздражением тройничного нерва прорезывающимися зубами, а также включением в рацион детей более густой пищи. В этом же возрасте увеличивается количество амилазы. Особенно резко повышается активность ферментов слюны у детей от 1 до 4 лет при переходе на более разнообразное питание. Электролитов и азотистых веществ в слюне детей, видимо, больше, чем у взрослых, вследствие более высокой экскреторной способности слизистой оболочки. Нервная регуляция секреции слюны к рождению развита недостаточно, стимулирующее действие раздражителей в раннем постнатальном периоде незначительное (И. А. Аршавский, 1967), но при сосании молока из груди объем слюны у новорожденных увеличивается почти в 4 раза. В дальнейшем слюноотделительная реакция у детей усиливается, особенно это заметно при воздействии на рецепторный аппарат желудка (М. Т. Косюра, 1968) кислых молочных смесей, которые вызывают вдвое большее слюноотделение, чем молоко. Коровье молоко способствует большей секреторной реакции, чем женское. Последнее свидетельствует о способности к дифференциации раздражителей и развитию приспособительных возможностей. Активность ферментов слюны зависит также от вида вскармливания. Как у взрослых, так и у детей, большая концентрация ферментов обнаруживается в слюне околоушных желез, менее богата ферментами слюна подчелюстной и подъязычной желез.

**Желудок.** К рождению в слизистой оболочке желудка имеется большое число обкладочных и главных клеток, в желудочном содер-

жимом может быть обнаружено некоторое количество пепсина, соляной кислоты. Следовательно, к рождению желудочные железы уже функционируют, и только у глубоко недоношенных детей отсутствует секреторная реакция на естественные раздражители. Несмотря на малый объем желудочного сока у новорожденного, слабую секрецию соляной кислоты и низкую протеолитическую активность, молоко створаживается хорошо благодаря высокому содержанию химозина. По данным А. Ф. Тура (1960), рН желудочного содержимого у новорожденных равен 7,0; в первые недели и месяцы жизни — 5,8; к 8—10 мес — 3,8 (у детей школьного возраста — 1,5—2,0). Общая кислотность у детей первых недель жизни равна 3—6—10 ед., к 1 году — 15—20 ед. (цит. по М. С. Маслову, 1957), у школьников — 30—35 ед.

Свободная соляная кислота у детей до 2 мес — 0,8 ед., к концу 1 года — 6—10 ед.

Следует отметить, что при грудном вскармливании большие количества соляной кислоты могли бы препятствовать усвоению некоторых компонентов молока и молока, например  $\gamma$ -глобулинов, часть которых в норме всасывается в неизменном виде в кишечнике, создавая иммунную защиту организма. Известно также, что отсутствие аппетита у новорожденных, несмотря на кажущуюся ахилию, как правило, не связано со слабой кислотностью желудочного сока.

Ускорение темпов развития детей, отмечаемое в настоящее время, сопровождается сдвигами морфологических и функциональных показателей. Этим можно объяснить, что показатели желудочной секреции, полученные Н. Н. Кулик и соавторами (1973), выше, чем показатели общей кислотности и свободной соляной кислоты, приведенные в 1948—1949 гг. М. С. Масловым. В работах последних лет отмечается большая вариабельность показателей кислото- и ферментобразования, связанных с индивидуальными особенностями развития организма.

Данные о кислотности желудочного сока у детей первых месяцев и 2—3 лет жизни крайне малочисленны и неоднозначны. По мнению М. Б. Косюра (1970), более объективные результаты определения кислотности желудочного сока могут быть получены у детей раннего возраста при исследовании методом Боаса, а не фракционным. Это объясняется тем, что последний тяжелее переносится, во время исследования в желудке появляется много слизи, а обильное ее отделение затрудняет определение свободной соляной кислоты, и нулевые показатели ее, полученные этим методом, не соответствуют более высоким цифрам, получаемым при способе по Боасу. Пепсинообразующая функция значительно повышается у детей к концу года, особенно с 1 до 4 лет. У детей, находящихся на искусственном вскармливании, при условии его рационального проведения кислотность и пепсинообразующая функция желудка увеличиваются быстрее. М. Fieberg с соавторами (1975), J. Socka с соавторами (1975) и другие исследовали кислотность и пептическую активность желудочного сока у здоровых детей после стимуляции пентагастрином. Установлены следующие параметры желудочного сока: основной объем его у детей 6—18 мес равняется в среднем  $33,2 \pm 20,4$  мл/ч, максимальное выделение  $21,1 \pm 10$  мл/ч; основное выделение соляной кислоты в среднем составляло  $0,22 \pm 0,2$  мэкв/ч, максимальное (после стимуляции) —  $0,69 \pm 0,5$  мэкв/ч. С возрастом эти показатели

увеличивались. Авторы считают, что для оценки состояния желудочной секреции больше подходит показатель стимулированной желудочной секреции, чем основной. Отмечается также, что секреция кислоты и ферментов не так тесно связана, как это соответствует установившимся взглядам, хотя пептическая активность, как и секреция соляной кислоты, также нарастает с возрастом.

Р. М. Харькова (1977) подчеркивает, что кислотность желудочного сока зависит от характера вскармливания. При грудном вскармливании свободная кислотность желудочного сока до кормления и в динамике пищеварительного процесса относительно низкая —  $0,012775 \pm 0,00036\%$  до кормления и  $0,02555 \pm 0,00365\%$  через 1—1,5 ч, и  $0,01095 \pm 0,00146\%$  к концу пищеварения, а при искусственном вскармливании значительно выше, соответственно  $0,03650 \pm 0,003285\%$ ;  $0,12775 \pm 0,0073\%$  и  $0,09490 \pm 0,009125\%$ .

В желудочном соке детей обнаруживаются не только пепсин, но и гастрин, катепсины, липаза. Основным протеолитическим ферментом является химозин (лабфермент), для которого в желудке имеются необходимые для действия условия — pH 6,0—6,5. То же касается и катепсина, оптимум действия которого осуществляется при pH 5,0—6,0. Активность этих ферментов сохраняется и при слабощелочной реакции, отчего действие их продолжается даже в кишечнике. Липазы в желудочном соке мало, но она имеется в женском молоке. В желудке на пищу еще некоторое время воздействует пepsин. Эскреторная функция желудка у детей выражена хорошо. Эвакуаторная функция в первые месяцы жизни замедлена, перистальтика более вялая, чем в старшем возрасте (А. П. Шухат, 1952, и др.). В настоящее время для изучения моторной функции желудка чаще используется метод наружной электрогастрографии, по М. А. Собакину (1958). Л. Г. Дисенбаева и соавторы (1975), Р. М. Харькова (1977) отмечают, что моторная функция желудка в высокой степени развита уже у новорожденных. Показано, что у здоровых детей в течение первого года жизни по мере изменения характера вскармливания происходит постепенное изменение электрогастрограммы от гипокинетического типа при грудном вскармливании до нормокинетического при искусственном.

Параллельно выявлена зависимость величины амплитуды электрогастрограммы от кислотности желудочного содержимого при приеме различной пищи, что свидетельствует о взаимосвязи в процессе пищеварения кислотообразующей и моторной функции желудка.

Поверхность слизистой оболочки желудка новорожденного составляет 40—50 см<sup>2</sup>, в 4 мес — 138 см<sup>2</sup>, в 1,5 года — 213 см<sup>2</sup>, в 3 года — почти в 6 раз превосходит первоначальные размеры (А. Андронеску, 1968). У новорожденных она относительно толще, чем у старших детей и взрослых. Складка, образующая сфинктер входа, непостоянна, появляется только на 8—9-м месяце жизни. На слизистой оболочке находятся небольшие (1—5 мм) возвышения с ямками, в которые открываются отверстия желудочных желез. По данным А. Андронеску, у новорожденных примерно 200 000 ямок, в 3 мес — 700 000, от 5 мес до 2 лет — 1 300 000 (у взрослых до 5 млн.). Другие авторы (цит. по А. Ф. Туру, 1960) приводят меньшие цифры — 2000 ямок в слизистой оболочке у новорожденных, 1 700 000 — к 6—7 годам. Желудочные железы развиты хотя и слабо, но уже у новорожденных их насчитывается 120—123 на 1 мм<sup>2</sup> поверхности слизистой. Их количество быстро увеличивается: в

2 мес — 1 800 000, в 2 года — 8 000 000, у взрослого — 25 млн. Объем желудка у новорожденных равен 30—35 см<sup>3</sup>, через 4 дня — 45 см<sup>3</sup>, через 2 нед — 90 см<sup>3</sup>, потом ежемесячно увеличивается на 20—25 см<sup>3</sup>, достигая к 6 мес — 140—200 см<sup>3</sup>, к 1 году — 250—300 см<sup>3</sup>; к 2 годам — 490—588 см<sup>3</sup>, к 3 годам — 575—680 см<sup>3</sup> (у взрослых 1200—1600 см<sup>3</sup>). Все эти данные свидетельствуют о высоких темпах роста желудка, его морфологическом совершенствовании, за которым следует специализация функций. В течение первых 3 лет жизни трижды меняется его форма и положение и значительно увеличивается общая масса. Дно желудка до 10 мес развито слабо.

Регуляция функций желудка осуществляется центральной нервной системой. Секреторным нервом является *vagus*. Принимают участие также эндокринные органы — надпочечники, гипоталамус (М. Т. Коссюра, 1968; В. В. Кузьменко с соавт., 1969, и др.).

**Кишечник.** По своему развитию кишечник значительно опережает желудок (Л. С. Фомина, 1960). Ферментативная функция его начинает формироваться на ранних стадиях развития плода, с 10—14 нед. Интенсивность роста кишечника после рождения остается высокой до 3 лет. За это время он увеличивается в 7—8 раз. Затем рост замедляется. Увеличение просвета кишечника также наиболее выражено в первые 2 года. Отношение длины тонкой кишки к толстой составляет 5:1 (у взрослых 4:1). Относительно длины тела тонкий кишечник в первые месяцы жизни длиннее, чем у старших, что можно рассматривать как одно из приспособлений к потребностям роста. Сигмовидная кишка в раннем возрасте длиннее, имеет больше кишечных петель, располагается иногда в правой подвздошной области. Удлиненная сигмовидная кишка (долихосигма) является одним из условий, определяющих склонность детей раннего возраста к запорам. Моторная функция кишечника у детей грудного возраста характеризуется некоторыми особенностями. Даже у совершенно здоровых детей, особенно первого полугодия, одновременно с попаданием пищи в желудок происходит быстрое продвижение ее из проксимальных отделов в дистальные — гастроилеоцекальный, гастроилеоколонический рефлекс. Эти рефлекс могут быть усилены, и тогда кишечник опорожняется очень часто, после каждой еды. Возможен также рефлекс с нижележащих отделов к вышележащим — илеогастральный, который может влиять на эвакуаторную функцию желудка (А. П. Шухат, И. М. Беркович, М. Б. Коссюра, 1950). Замедленный гастроилеоцекальный рефлекс выражается в том, что опорожнение кишечника происходит редко, 1 раз в сутки вместо 3—4 раз в норме. Слизистая оболочка кишечника тонкая, богата кровеносными сосудами, обладает большой проницаемостью. Пищеварительные ферменты появляются в кишечнике к моменту рождения ребенка. В дуоденальном соке, по данным С. А. Баяндиной с соавторами (1975), содержится амилазы 337—450 ед/мл, липазы — 1000—1870 ед/мл, трипсина — 337—450 ед/мл, энтерокиназы — 125—560 ед/мл; рН — 7,9. Содержание щелочной фосфатазы больше, чем энтерокиназы. Так, у новорожденных в двенадцатиперстной кишке щелочная фосфатаза в среднем составляет 1100 ед/мл (у взрослых 45 ед/мл), а энтерокиназа — около 1000 ед/мл (у взрослых 300—670 ед.). После 5 мес и до 1 года 3 мес щелочная фосфатаза достигает 83 ед/мл, энтерокиназа — 130—670 ед/мл. Эти ферменты у детей в отличие от взрослых в значительном количестве обнаруживаются в испражнениях. Энтерокиназа активизирует трип-

синоген и другие протеиназы, щелочная фосфатаза отщепляет фосфорную кислоту от органических соединений и принимает участие в расщеплении и синтезе белков, жиров, углеводов. При кишечных расстройствах количество ее в испражнениях увеличивается.

Пищеварение происходит не только в полости тонкой кишки, но и на поверхности клеток слизистой оболочки. Здесь осуществляется гидролиз пищевых веществ и поступление конечных продуктов его внутрь клеток. Продукты расщепления пищи, образующиеся в начальной фазе пищеварения, транспортируются в пространства между ворсинками. Они названы щеточной каймой (А. М. Уголев, 1973). Сюда не проникают микроорганизмы, контактное пищеварение и всасывание происходят в стерильных условиях. Пристеночное пищеварение у детей грудного возраста имеет особо важное значение в связи с меньшей концентрацией кишечных ферментов в полости кишечника и большой проницаемостью слизистой оболочки кишечника. При различных нарушениях в зоне щеточной каймы возникают расстройства питания (гипотрофии).

Функциональное состояние кишечника у здоровых детей грудного и раннего возраста характеризуется довольно высокими показателями, что вполне естественно с точки зрения удовлетворения потребностей организма в питательных веществах в период ускоренного роста.

Одним из наиболее объективных лабораторных тестов для суждения о всасывательной функции кишечника является тест с Д-ксилозой. Как показали исследования Л. В. Бейер (1976), в течение первого года жизни определяется наиболее низкая экскреция Д-ксилозы с мочой, достоверно повышающаяся к 2—3 годам. Установлено, что между всасывательной способностью кишечника и изменениями белкового обмена имеется тесная связь (Л. С. Титова, 1974). Показатели экскреции жира с фекалиями оказываются наиболее высокими на 1-м году жизни (в среднем 3,33 г/сут). К 4 годам она снижается (1,41 г/сут), а в последующие годы этот показатель существенно не изменяется. Следовательно, с возрастом уменьшается потеря фекального жира, повышается коэффициент расщепления (процентное отношение расщепленного жира к общему).

Ферментовыделительная функция интестинальных желез кишечника, оцениваемая по количеству энтерокиназы и щелочной фосфатазы, выделенных из 1 г исследуемого кала, характеризуется следующим: уровень энтерокиназы максимално повышается к 3 мес ( $837 \pm 156,8$  ед.), а после 6 мес несколько снижается ( $737 \pm 78,2 - 626 \pm 126,8$  ед.). Уровень щелочной фосфатазы в течение 1-го года жизни повышается и достигает максимума к концу года ( $3170 \pm 456,7$  ед. в 1 мес,  $9210 \pm 1359$  ед. в 10—12 мес). Активность кишечных ферментов у детей первых 3 лет жизни высокая, к 4—7 годам снижается и приближается к показателям взрослых.

Все показатели всасывательной функции кишечника и ферментативной активности сока у здоровых детей отличаются большим диапазоном колебаний, связанных с индивидуальными особенностями становления пищеварительной функции кишечника.

*Толстый кишечник* в любом возрасте равен длине тела. У новорожденных имеются все отделы, как и у взрослых, но с различной степенью развития. У них не существует придаточных салников, до 6 мес отсутствуют выступы толстой кишки. Строение как

у взрослого устанавливается к 3—4 годам. Восходящая ободочная кишка имеет перегибы, граница между слепой кишкой и аппендиксом почти отсутствует. При задержке общего развития слепая кишка может сформироваться окончательно лишь к концу года. Слабо развита баугиниевая заслонка. Аппендикс длинный, 8—12 см. Положение его изменчиво, как и слепой кишки. Вокруг прямой кишки слабо развита клетчатка, чем облегчается ее выпадение. В толстой кишке пищеварение возможно лишь за счет ферментов, поступающих из тонкой кишки, и деятельности микробной флоры. В ней всасываются вода, сахара, хлориды, пептоны, кислоты и некоторые лекарственные вещества.

В норме участие кишечной флоры в расщеплении пищевых веществ происходит путем образования некоторых витаминов (группы В и К) и аминокислот. Основное же значение кишечной флоры защитное, препятствующее приживлению и размножению патогенной и условно патогенной флоры в кишечнике. В случае недостаточного подавляющего эффекта нормальной микрофлоры кишечника участие патогенных и условно патогенных микробов в переваривании остатков пищи способствует усилению процессов гниения. По нашим данным и данным А. П. Добриер, А. Н. Костенко (1958), состав кишечной микрофлоры находится в тесной зависимости от характера вскармливания детей. При искусственном вскармливании микрофлора разнообразна, преобладают грамотрицательная кишечная палочка и кокковые формы подобно тому, как это имеет место при желудочно-кишечных заболеваниях.

*Поджелудочная железа.* К рождению поджелудочная железа окончательно не сформирована. Интенсивное развитие ее происходит с первых месяцев жизни, но особенно с 6 мес до 2 лет, что связано с переходом на более разнообразный пищевой режим. Секреторная функция рипсгеаз выражена сразу же после рождения, однако уровень этой секреции еще невелик. В период, когда хлористоводородная кислота почти отсутствует, панкреатическую секрецию может поддерживать молочная кислота, являющаяся эффективным стимулятором секретина. Содержание панкреатических ферментов в двенадцатиперстной кишке нарастает с возрастом.

По данным Р. М. Харьковской (1975), у здоровых детей 1-го года жизни количество дуоденального содержимого натошак меньше, чем у старших детей, и составляет в среднем 3,5 мл, а после введения раздражителя (0,2% раствора хлористоводородной кислоты) увеличивается до 8 мл. На растительное масло количество выделяющегося сока меньше (5,5 мл). Концентрация ферментов в дуоденальном соке характеризуется значительными индивидуальными колебаниями. Активность липазы натошак в среднем — 570 ед/мл, амилазы — 15 ед/мл, трипсина — 1 ед/мл, энтерокиназы — 12,5 ед/мл, фосфатазы — 14 ед/мл. При искусственном вскармливании активность всех ферментов значительно выше (липазы — 1450 ед/мл, амилазы — 60 ед/мл, энтерокиназы — 33,3 ед/мл, трипсина — 2,1 ед/мл, фосфатазы — 39 ед/мл). Последнее свидетельствует о том, что функциональное состояние поджелудочной железы изменяется по мере роста ребенка, а также соответственно изменению питания детей.

Эти данные не полностью совпадают с показателями активности ферментов рипсгеаз в дуоденальном содержимом, которые приводят М. Ф. Руднев, Е. И. Казанская и другие в 1949 г. (цит. по А. Ф. Туру, 1960).

Функция поджелудочной железы у детей 1-го года жизни может быть исследована путем дуоденального зондирования и получения сока в ответ на применение специальных раздражителей (0,2% раствор хлористоводородной кислоты или панкреозиминное масло). Дуоденальное содержимое собирается натошак в течение 45—60 мин после применения раздражителя через 15 мин.

**Печень.** Печень выделяет желчь и продуцирует гликоген еще во внутриутробном периоде. В составе мекония всегда имеется наряду с другими компонентами желчь. Печень у новорожденного относительно велика, занимает  $\frac{1}{4}$  или даже  $\frac{1}{3}$  брюшной полости, в течение 1-го года жизни размеры ее уменьшаются. В период новорожденности и у детей грудного возраста из всех функций печени лучше всего развита гликогенообразовательная, меньше всего антитоксичная.

В желчи у ребенка содержатся желчные кислоты, пигменты, лецитин, холестерин, белок и неорганические соли.

Количество желчных кислот в дуоденальном содержимом новорожденных до 7 дней незначительное, независимо от массы ребенка при рождении. У детей первых месяцев жизни свободных желчных кислот больше, с чем связано, видимо, увеличение всасывания жиров. Глицина, таурина больше в женском молоке, меньше в коровьем. Холевой, дезоксихолевой, хенодезоксихолевой, метохоловой кислот некоторые авторы не обнаружили (D. N. Challacombe с соавт., 1975) в содержимом двенадцатиперстной кишки у детей до 7 мес.

По сравнению со взрослыми у детей грудного и раннего возраста более низкая молярная концентрация желчных кислот и холестерина (S. Bergman, 1975).

Приведенные сведения о возрастной физиологии системы пищеварения у детей свидетельствуют о быстром развитии и совершенствовании пищеварительной функции в первые 3 года жизни, причем различные отделы системы пищеварения могут развиваться в асинхронном порядке. Относительная слабость нервного контроля и низкая кислотность желудочного сока, преобладание мембранного пищеварения по сравнению с полостным и другие особенности в грудном и раннем возрасте не следует рассматривать как признаки недоразвития данной системы, ибо в целом состояние пищеварительной функции вполне адекватно нормальным условиям питания детей этого возрастного периода.

### **Дискинезии и дисфункции желудочно-кишечного тракта**

Дискинезии в раннем возрасте встречаются значительно чаще, чем у старших детей. Они могут быть следствием морфологической и функциональной незрелости нервно-мышечных структур пищеварительного тракта и пороков развития различных его отделов. Основные симптомы дискинезий — срыгивания, рвота, запоры. Постепенно развиваются гипотрофия и другие осложнения.

Срыгивание может наблюдаться и у здоровых детей при перекорме, беспорядочном кормлении, быстрой перемене положения тела во время или вскоре после кормления.

У детей первых месяцев срыгивание как проявление дискинезии происходит легко, без предварительной тошноты, напряжения брюшного пресса, покраснения лица, без ухудшения общего состояния. Проходит без лечения, после 6 мес обычно не встречается.

Рвота так же, как и срыгивание, наступает тем легче, чем меньше возраст ребенка. Она часто отмечается в первые часы после рождения в связи с заглатыванием околоплодных вод или содержимого родовых путей, однако может быть и одним из проявлений родовой травмы, дыхательного дистресс-синдрома. Тогда у детей наблюдаются симптомы соответствующих поражений и тяжелое общее состояние. Нередко рвота у детей грудного и раннего возраста переходит в привычку, что часто является следствием нарушения режима и правил воспитания. Такая рвота нередко развивается у детей с пренатальной патологией, например при невропатической форме пренатальной дистрофии (Е. М. Фатеева, 1969). Это страдание требует специального лечения и должно быть своевременно диагностировано. В основе его лежат функциональные нарушения нервной системы, развивающиеся внутриутробно в результате различных хронических заболеваний у матери, профессиональных вредностей и других воздействий, следствием которых являются нарушение функции плаценты и гипоксия.

Невропатическая рвота чаще всего начинается после введения первого прикорма, перенесенных ОРВЗ независимо от их тяжести, после прививки, а иногда и с первых дней после рождения. Обычно у детей развивается постепенно все более упорная анорексия, особенность которой — активное сопротивление при попытке кормления, особенно непривычной пищей. Как правило, дети плохо прибавляют в массе. Дефицит последней с возрастом увеличивается, хотя общее состояние детей, желудочной и кишечной секреции страдает меньше, чем при алиментарных формах гипотрофии.

**Лечение.** Рациональный, строгий режим жизни и воспитания, спокойная окружающая обстановка. Иногда полезна ее перемена, помещение ребенка в детский

коллектив или даже в специальные отделения детской больницы. Необходимо создание условий для спокойного 3-разового сна в течение дня. Из медикаментов показаны успокаивающие средства: валериановый чай, бромиды, иногда этаминал натрия, витамины, особенно группы В; анаболические гормоны. Детям после года рекомендуются общеукрепляющие и закаливающие процедуры, хвойно-соленые ванны.

**Пищеводно-желудочная недостаточность.** Относительная «легкость» возникновения срыгивания и рвоты у детей первых месяцев жизни может быть объяснена особенностями строения пищевода и желудка. В этом возрасте в области кардии нет настоящего мышечного сфинктера, тонус кардиального отдела нередко снижен. Пищевод впадает в желудок не под острым, а под прямым углом. Мышечный слой желудка развит слабо, особенно недоразвито дно, а слизистая его характеризуется повышенной чувствительностью к различным раздражениям, в том числе и к переполнению. При слабом замыкании входа в желудок, неглубокой перистальтике пищевода, не переходящей на желудок, и хорошем развитии мышечной системы пилорической части создаются благоприятные условия для переваривания жидкой пищи (молока) и вместе с тем для срыгивания и рвоты. Определенное значение имеет преобладание тонуса блуждающего нерва и в целом несовершенство центральной нервной регуляции. Поэтому в этом возрасте довольно часто встречается синдром пищеводно-желудочной недостаточности, как следствие временной возрастной незрелости, а также и патологического процесса.

Таким образом, пищеводно-желудочный переход — наиболее ранимая область желудочно-к шечного тракта у новорожденных и детей первых месяцев жизни. Нерезко выраженная степень этой дискинезии, проявляющаяся срыгиванием и рвотой, проходят без лечения, не нарушая состояния детей. Тяжелая степень может быть функциональным страданием (халазия) и органическим — ахалазия (отсутствие расслабления сфинктера).

Различают также первичную пищеводно-желудочную недостаточность, обусловленную относительной возрастной незрелостью и собственно халазией пищевода, и вторичную, связанную с органическими и функциональными нарушениями различных отделов желудка и двенадца-

типерстной кишки (пилоростеноз, пилороспазм, перегиб желудка, стеноз двенадцатиперстной кишки и др.).

Клиника зависит от степени нарушения этой области. Ведущий симптом — срыгивания, наблюдающиеся с самого рождения или 10—12-го дня после рождения. В дальнейшем они переходят в рвоту. Срыгивания и рвота чаще проявляются при горизонтальном положении ребенка. При тяжелой степени этого страдания срыгивания или рвота бывают после каждого кормления, обильно, но не фонтаном. Со временем могут быть редкое мочеотделение, «голодный» стул, падение массы. Токсикоза и анорексии не наблюдается, ребенок жадно ест и пьет. Нередко отмечается симптом подкашливания во сне (Р. А. Назовцев, 1975), зависящий от затекания содержимого желудка в пищевод и глотку с последующей аспирацией в дыхательные пути. Вследствие этого синдром пищеводно-желудочной недостаточности ошибочно расценивается как простудное заболевание.

При обзорной рентгеноскопии брюшной полости после надавливания рукой на желудок выявляется характерный симптом свободного перемещения газового пузыря из желудка через зияющий пищеводно-желудочный переход в пищевод. Бариевая взвесь не задерживается у кардии. В последнее время проводится также рентгенологическое исследование по методике Филиппкина (1974) с помощью соски-пустышки и водно-сифонной пробы.

Лечение зависит от степени выраженности патологического процесса. У большинства детей при слабой степени недостаточности срыгивания по мере созревания нервно-мышечного аппарата прекращаются (к 1 году или 2 годам). Иногда склонность к рвоте сохраняется и в более старшем возрасте. Необходимо соблюдать рациональное питание с добавлением перед кормлением более плотной пищи (каши, пюре). После кормления следует подержать ребенка в вертикальном положении. В более тяжелых случаях ортостатизм (полувертикальное положение) соблюдается в течение 2—4 ч. Полезно применять также общеукрепляющие средства. При выраженной степени халазии консервативное лечение не эффективно. Развиваются осложнения: эзофагит, рубцовое перерождение ткани, стеноз вследствие забрасывания кислого содержимого желудка в пищевод. Для своевре-

менного их выявления и решения вопроса о хирургическом вмешательстве показано рентгенологическое и эндоскопическое исследования. В случае осложнений назначаются антибиотики, кортикоиды. Опасность их усиливается, если присоединяются интеркуррентные инфекции. Синдром, обусловленный пищеводно-желудочной недостаточностью, некоторыми авторами расценивается как желудочно-пищеводный рефлекс, наблюдающийся у 2—3% детей первых месяцев жизни.

Среди других разновидностей дискинезий желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся рвотой, встречаются изолированный спазм кардии, двуполостной желудок, но эти случаи бывают редко. Представляет интерес каскадный желудок, выявляющийся как функциональное расстройство лишь во время различных заболеваний — отита, пневмонии и др. У некоторых детей последние могут сопровождаться и другими дискинетическими расстройствами в виде спазма в различных отделах желудочно-кишечного тракта: кардио-гастропилороспазм, дуоденостаз, стаз в петлях тонкой и толстой кишок (М. Д. Курбатова, 1964).

**Запоры.** У детей грудного возраста запоры встречаются не реже, чем у старших. Причины, их вызывающие, различны в зависимости от возраста. Так, у старших детей запоры часто наблюдаются в случае систематического и грубого нарушения диеты, а также при язвенной болезни, хронических гастрите и ангиохолецистите, что объясняется тесной функциональной взаимосвязью желудка, кишечника, желчных ходов.

У детей грудного и раннего возраста запоры бывают также алиментарного происхождения — недоедание вследствие гипогалактии или несбалансированный рацион по белку, жиру и углеводам (превышение норм белка или жира при недостатке сахара и клетчатки). Причиной запоров является и одностороннее вскармливание, например молоком, кефиром и др. В этом случае видимо отсутствует стимул для нормальной секреторной и моторной деятельности кишечника.

У маленьких детей запоры носят преимущественно атонический характер, особенно у недоношенных, а также у детей, страдающих рахитом, гипотрофией, когда имеет место гипотония мышц брюшной стенки и круговой мускулатуры кишечника. Запоры, наблюдающиеся

у детей с первых дней жизни, развиваются обычно в результате недоразвития нервно-мышечного аппарата, пониженной возбудимости вегетативной нервной системы, в связи с этим отмечается вялая перистальтика. Не следует забывать и о гипотиреозе, при котором запоры также являются следствием общей гипотонии, вялой перистальтики и также начинаются очень рано. Причинами могут быть аномалии и пороки развития различных отделов желудочно-кишечного тракта. Нередко у детей грудного и раннего возраста запор возникает после перенесенной тяжелой, затяжной дизентерии, что может быть связано с длительным снижением кислотности и нарушением эвакуаторной функции кишечника. У детей с экссудативным диатезом запоры часто чередуются с учащенным жидким стулом. Это вызвано, очевидно, нарушением нервной системы и дисбактериозом.

Общепринятой классификации запоров нет. В последнее время Н. Л. Куш (1976) предложил свою классификацию, основанную на этиологическом принципе. В нее включены: хронические запоры функционального (в том числе дискинетические с преобладанием атонии или спазма, психогенные, условнорефлекторные, эндокринные, обменные), органического (долихосигма, мегаколон, мегадолихоколон и др.), алиментарного характера (несбалансированная диета, недостаточность поджелудочной железы). По данным автора, число случаев хронических запоров, связанных с аномалией развития толстой кишки и пилоростенозом, у детей до 3 мес, госпитализированных в детское хирургическое отделение, значительно больше, чем частота запоров функционального происхождения. Однако в практике врача-педиатра больше встречается функциональных нарушений, ликвидирующихся после урегулирования диеты или нормализации функции нервной системы.

Клинические проявления характеризуются редкими опорожнениями кишечника, выделением кала в небольших количествах, плотной консистенции, нередко со слизью, иногда и с прожилками крови (из-за трещин в области ануса). Пальпируется переполненная сигмовидная кишка или твердые круглые образования слева внизу живота. Язык может быть обложен. Дети часто бледны, раздражительны.

Терапия запоров должна проводиться с учётом их этиологии. Распространенный метод лечения очистительными клизмами оказывает лишь кратковременный эффект, а при длительном использовании вызывает даже побочные явления. Масляные клизмы эффективнее солевых, но они показаны больше при наличии местных воспалительных изменений в дистальном отрезке толстой кишки.

При спастическом запоре назначают антиспастические средства (атропин в инъекциях, внутрь, в виде ионофора на переднюю брюшную стенку) на ночь и утром в возрастной дозе 7 дней подряд. Одновременно рекомендуются седативные препараты в течение 7—10 дней (пипольфен, седуксен, димедрол, раствор калия бромида). Ограничивается пища, содержащая клетчатку. Детям (с учетом возраста) следует давать молочные продукты, яйца, куриное и телячье мясо, белый хлеб, соки (апельсиновый, морковный, яблочный, вишневый, абрикосовый и др.). Грудным детям показаны однодневный кефир, овсяная каша, смесь «Малыш», укропная вода.

Полезны физиотерапевтические процедуры: парафиновые аппликации на переднюю брюшную стенку, ионофорез атропина, диатермия, УВЧ, водные процедуры, теплые ванны, теплый дождевой душ. Если стул не нормализуется, могут быть назначены легкие слабительные: картофельный сок, отвар ревеня, крушины, настой александрийского листа, жостер, чернослив, раствор сернокислой магнезии. Однако у детей раннего возраста, как уже указывалось, спастические запоры бывают реже, чем атонические. Лечение последних должно быть направлено на повышение (нормализацию) возбудимости ауэрбаховского сплетения, нормализацию перистальтики. С этой целью назначают продукты, содержащие большое количество клетчатки (овощи, фрукты, виноград, хлеб с отрубями, гречневая и перловая каши, салаты из капусты, шпинат, свекла). Полезно употребление в повышенном количестве сладких соков, подслащенной воды, сахара, карамелей. Грудным детям необходимо вводить в рацион питания фруктовые и овощные соки, увеличивая их количество с 3—4 мес, назначать витамины, особенно группы В, в дозах больших, чем физиологические. Показанием к хирургическому лечению являются пороки развития толстой кишки (см. болезнь Гиршпрунга), а

также не поддающаяся консервативной терапии долинхосигма (А. И. Ленюшкин, 1974).

**Пилороспазм.** В основе этого заболевания лежит первичный спазм привратника неврогенного характера, развивающийся на фоне неизмененного пилорического канала. Предрасполагающие моменты — более сильное развитие мышц привратника у новорожденных и детей первых месяцев жизни, а также более обильное снабжение нервами пилорической части желудка. Причины спазма различны. Ю. Ф. Домбровская (1963) считает, что пилороспазм может возникать в результате дефицита тиамина, которому всегда сопутствует нарушение пищеварительной функции, снижение секреции пищеварительных желез. Некоторые авторы относят пилороспазм к аллергическим заболеваниям, так как время его проявления приблизительно соответствует срокам начала сенсibilизации организма к молоку, особенно коровьему. В настоящее время сторонников этой теории мало. Большинство считают, что пилороспазм связан с нарушением нервной системы; это своеобразный невроз пилорического отдела пищеварительного тракта. Сторонниками нейрогенной теории являются Г. Н. Сперанский, М. С. Маслов, Е. Н. Хохол, которые рассматривают пилороспазм нераздельно с пилоростенозом, считая их вариантами одного заболевания.

Е. Н. Хохол предложила подразделить данное заболевание на простой пилороспазм (без явлений гипертрофии) и пилороспазм с прогрессирующей гипертрофией. В настоящее время мнение о прогрессировании гипертрофии при первичном пилороспазме разделяется не всеми.

В клинической практике выделяют первичный пилороспазм, представляющий длительное нарушение функции неизмененного пилорического канала, и вторичный, развивающийся тоже при неизмененном пилорусе, но у детей с другими заболеваниями (сепсис, диспепсии) на фоне интоксикации. Последний обычно кратковременный (М. И. Владыкина, 1974).

**Клиника.** Для пилороспазма характерны, как это отмечено еще в дифференциально-диагностической схеме Н. И. Лангового (1929), следующие симптомы: рвота с момента рождения, частая, небольшими порциями. Количество удаленного молока при рвоте обычно меньше

высосанного. Характерны запоры, но может быть самостоятельный стул. Число мочеиспусканий уменьшено. Ребенок беспокоен. Масса падает, но умеренно, вначале даже увеличивается. Перистальтика желудка наблюдается редко. Кожа несколько бледная.

Клинические наблюдения других авторов (Г. И. Войтеховский с соавт., 1973; Н. В. Сушков, 1974, и др.) свидетельствуют, что масса детей, страдающих пилороспазмом, при поступлении в стационар обычно не меньше, чем при рождении. От рождения и до появления признаков болезни свободного интервала в несколько дней или даже недель (как это характерно для пилоростеноза) чаще всего не бывает. Рвота наступает не всегда после каждого кормления, в рвотных массах может быть примесь желчи. Стул бывает самостоятельно 1—2 раза в сутки, иногда через день, длительной его задержки нет.

Большинство авторов утверждают, что для пилороспазма не характерны перистальтика в области желудка и «песочные часы» после кормления, что патогномично для пилоростеноза.

Рентгенологически у детей с пилороспазмом выявляется проходимость пилоруса, некоторое удлинение по сравнению с нормой пилорического отдела, увеличение желудка, признаки дистонии — чередование спастических участков с расширением (М. И. Владыкина, 1974; В. Ф. Бакланова, М. А. Филиппкин, 1974, и др.).

**Лечение** начинают с частого прикладывания ребенка к груди (через каждые 1,5—2 ч на 5—8 мин). Иногда рвота бывает менее обильной, если сцеженное и слегка охлажденное молоко давать с ложечки. Также помогает более густая пища (5% каша на воде, ацидофильная паста с грудным молоком) в количестве 1 чайной ложки перед кормлением грудью.

Кормящей матери необходимо строго соблюдать режим питания, отдыха, устранив всякие причины для нервного перенапряжения. Беспокойным и нервным женщинам полезно назначить бромиды, валериановый чай, тиамин.

Детям также следует назначить тиамин (10—12 инъекций), аскорбиновую кислоту, пиридоксин (чередовать с В<sub>1</sub>). Из медикаментозных средств дети периода

новорожденности и до 3 мес жизни для уменьшения и снятия рвоты могут получать аминазин (4 капли 2,5% раствора на 1 кг массы тела в сутки в 3 приема) три раза в день перед едой или дипразин (пипольфен) 0,2 мл 2,5% раствора внутримышечно 5—7 дней подряд. Эти средства позволяют также отдифференцировать пилороспазм от пилоростеноза. У детей, получавших аминазин и страдающих пилороспазмом, рвота прекращается в течение первых двух суток, снимается возбуждение, они начинают спокойнее спать и даже прибавлять в массе (Н. К. Дерюго, 1968). Назначать атропин новорожденным и детям в возрасте до 3 мес не рекомендуется. Если в течение 4—7 дней эффект от консервативного лечения отсутствует, следует думать о пилоростенозе и проводить специальное рентгенологическое исследование лучше всего в модификации В. Ф. Баклановой и М. А. Филиппкина (1974) после диагностической пробы с аминазином или пипольфеном. Для этого прокипяченную бариевую взвесь смешивают со сцеженным грудным молоком и дают  $\frac{1}{3}$  порции, необходимой на кормление, с ложечки, во избежание заглатывания воздуха. Последнее кормление проводится в 5 ч утра, исследование — в 9. Начинается оно с обзорной рентгеноскопии грудной клетки и брюшной полости. Затем ребенка пеленают тонкой простыней, к ножкам кладут теплую грелку, дают соску-пустышку и держат в положении на правом боку 10—15 мин. К концу этого времени происходит наиболее интенсивный переход содержимого желудка в кишечник. Во время исследования производится дозированная компрессия желудка рукой, помогающая прохождению контрастной массы через пилорический канал. При пилороспазме, особенно после проведения предварительной антиспастической терапии, периодически раскрывается пилорический отдел желудка до нормального диаметра и контрастное вещество широкой струей поступает в двенадцатиперстную кишку. Катамнестические наблюдения показывают, что дети, перенесшие пилороспазм, в дальнейшем физически и нервно-психически развиваются удовлетворительно, большинство из них по росту даже превышает средневозрастные нормы (В. А. Агейкин, С. И. Козлова, 1972).

## Воспалительные заболевания желудка и кишечника

В грудном и раннем возрасте явления гастрита и энтероколита возникают преимущественно в результате острых кишечных инфекций. Наиболее уязвим кишечник, хотя тесная функциональная взаимосвязь между различными отделами желудочно-кишечного тракта обуславливает развитие в них морфологических и функциональных изменений. Например, при дизентерии поражается не только толстая кишка, но и желудок и тонкая кишка (В. П. Эмайкина, 1953; Н. А. Максимович, 1960). Изменения желудка при дизентерии, зависящие от продолжительности процесса, рецидивов, носят характер острого гастрита либо резкой атрофии слизистой оболочки в сочетании с явлениями воспаления, либо даже глубоких дистрофических изменений железистого аппарата наряду с нарушением проницаемости сосудистых стенок. Авторы подчеркивают, что во всех случаях наблюдалось угнетение процесса секрета (грануло) образования, особенно резко выраженное в покровном эпителии и эпителии желудочных ямок, а также главных клетках желез дна и тела. Раннее вовлечение в процесс покровного эпителия желудка приводит к образованию обширных поверхностных эрозий.

Отличительная особенность поражения желудка при дизентерии — слабая выраженность процесса регенерации. Вялое течение регенераторного процесса при затяжной дизентерии приводило к ряду изменений в слизистой оболочке, которые были охарактеризованы как «атрофический гастрит».

Поражения тонкого кишечника, наблюдающиеся при дизентерии одновременно с изменениями толстой кишки, носят характер катаральных, некротически-язвенных, некротических и фиброзных энтеритов. Процесс локализуется преимущественно в дистальных отрезках тонкой кишки. Изменения обнаруживаются главным образом в покровном эпителии. При затяжном течении дизентерии нередко выявляются признаки склероза в подслизистом слое тонкой кишки.

Более выраженные по морфологической картине поражения кишечника при различных кишечных инфекциях возникают у детей первых недель и месяцев жизни,

ослабленных предшествующими заболеваниями, нерациональным питанием, недоношенных (В. М. Афанасьева, 1969). Последнее может быть связано со значительно большей проницаемостью барьеров и более легкой реализацией инфекционных процессов, не имеющих особого значения для детей старшего возраста, обусловленных дизентерией, а также колиинфекцией и другой условно патогенной флорой, воздействием антибиотиков и аллергическими факторами.

Наши клинико-анатомические сопоставления (А. А. Андрущук, Н. А. Максимович, 1976) свидетельствуют о том, что несмотря на изменение с течением времени характера антибактериальной терапии частота глубоких морфологических нарушений кишечника, а также развития дисбактериозов, задерживающих анатомическое и функциональное выздоровление, при различных острых кишечных заболеваниях у детей грудного и раннего возраста остается высокой.

Помимо перечисленных случаев возникновения воспалительных процессов в желудке и кишечнике, связанных главным образом с дизентерией и смешанными бактериальными инфекциями, в периоде новорожденности и грудном возрасте встречаются тяжелые поражения различных отделов желудочно-кишечного тракта в форме эзофагита, энтерита, энтероколита, имеющих иное происхождение. Эзофагиты — изъязвления и эрозии на слизистой оболочке пищевода. Наблюдаются они чаще у новорожденных с малой массой. Причины могут быть механические (повреждение слизистой оболочки при введении зонда, катетера для кормления), а также инфекционные — сепсис, особенно у детей, травмированных в родах. Роль инфекции подтверждается тем, что не менее чем в 50% случаев язвы оказываются инфекционного происхождения (V. Vortel с соавт., 1975). В свою очередь они становятся источником инфекции. Эзофагиты у новорожденных и грудных детей могут явиться также осложнением в процессе развертывания синдрома пищеводно-желудочной недостаточности.

**Язвенный энтероколит** — тяжелое заболевание, характеризующееся высокой летальностью, часто сопровождается перфорацией кишечной стенки или перитонитом. Причина язвенно-некротического энтероколита окончательно не установлена. Большинство авторов

данное страдание рассматривается как симптомокомплекс, возникающий в ответ на воздействие многообразных факторов с различными патогенетическими механизмами (В. М. Афанасьева, 1969; Ю. Г. Алексеевских, Н. А. Тагиев, 1972; С. S. Thomas, S. K. Brockman, 1966). Большое значение отводится микробам и вирусам, особенно внутриутробному инфицированию плода, хотя роль какого-либо возбудителя достоверно не доказана. В качестве этиологических факторов упоминаются *Pseudomonas aeruginosa*, стафилококк и др. Значение инфекции подтверждается тем, что некротический энтероколит, как и эзофагит, часто развивается у новорожденных и недоношенных детей, больных сепсисом (Е. Ч. Новикова и соавт., 1966; Л. Г. Афонина с соавт., 1968; I. K. Stevenson с соавт., 1969; J. R. Hopkins с соавт., 1970). По мнению указанных авторов, в механизме возникновения язв большую роль играет эндотоксин грамотрицательной флоры, вызывающий (как показывают экспериментальные данные) изменения терминальных артерий и венул подобно тому, как действуют медиаторы типа гистамина и серотонина. У недоношенных детей вследствие развития стресс-реакции, связанной с гипотермией, увеличивается содержание катехоламинов, создающих благоприятные условия для воздействия эндотоксина на сосуды желудочно-кишечного тракта. В результате этого возникают некроз и изъязвление слизистой оболочки. Более чувствительны к эндотоксину кишечных микробов дети, у которых в кишечнике преобладает грамотрицательная флора над грамположительной, то есть вскармливаемые коровьим молоком.

Сторонники аллергической теории язвенного энтероколита основываются на том, что при патологоанатомическом исследовании часто выявляется множественный тромбоз мелких сосудов стенки толстой и тонкой кишок, почек, головного мозга, селезенки, легких с развитием васкулитов вплоть до фибриноидного некроза.

В последние годы получила распространение концепция о роли циркуляторной ишемии в развитии язвенно-некротического энтероколита, возникающей при обменных переливаниях крови, катетеризации и инфузии растворов через пупочную вену и других лечебных и диагностических манипуляциях. При этих, а также различных других стрессовых воздействиях происходит перераспре-

деление кровенаполнения, отток крови от органов, менее чувствительных к аноксии (почки, желудочно-кишечный тракт), к органам, более чувствительным к гипоксии, — сердцу, головному мозгу. Тем самым обменные процессы страдают больше в почках и желудочно-кишечном тракте, чем в центральной нервной и сердечно-сосудистой системах. Локальные реакции, лежащие в основе этого механизма, могут быть причиной ишемического некроза в кишечнике. Особенно важна роль гипоксии в момент родов или в раннем перинатальном периоде. Считают, что при уменьшении притока артериальной крови к кишечнику сокращается секреция муцина, возникают дегенеративные изменения эпителия, активируется бактериальная флора, которая может проникать в стенку кишок.

Язвенно-некротические поражения кишечника часто сочетаются с внутречерепным кровоизлиянием (Л. Т. Афонина с соавт., 1968; Ю. И. Барашнев, 1969, и др.) и генерализованными кровоизлияниями в легкие (J. V. Hopkins с соавт., 1970). Последнее особенно характерно для недоношенных детей, у которых резистентность капилляров резко понижена. Таким образом, большинство авторов высказываются за ишемический механизм возникновения язвенно-некротического энтероколита, важным звеном которого является также инфекционный фактор.

**Клиника.** Язвенно-некротический энтероколит наблюдается главным образом у новорожденных, особенно недоношенных, и детей первых месяцев жизни, родившихся с малой массой. Клиническая картина заболевания полиморфна. Последнее нередко протекает под видом аппендицита, перитонита, энтерита, колита и т. д. Основные симптомы — рвота, вздутие живота, парез кишечника, цианоз, отказ от пищи, жидкий стул. Язвы обычно локализуются в дистальном отделе подвздошной кишки и восходящем отделе толстой (И. Н. Мирончик, 1961; Л. Г. Афонина с соавт., 1968). Нередко обнаруживается пневматоз кишечника. Имеется склонность к перфорации язв. Ранние симптомы — отказ от пищи, выделение из прямой кишки крови и слизи, вздутие живота, частая рвота, отсутствие перистальтики кишечника. Поздние проявления перфорации — гиперемия и отек передней брюшной стенки, бледность кожного покрова и видимых слизистых оболочек, понижение температуры тела,

общее тяжелое состояние. Рентгенологически определяется свободный газ в брюшной полости.

**Профилактика.** Устранение недонашивания, предупреждение гипоксии и асфиксии в момент родов, профилактика септических процессов, раннее и рациональное антибактериальное лечение различных инфекционных процессов у новорожденных и особенно недоношенных детей. Большое значение в предупреждении этого грозного заболевания имеет раннее выявление и своевременное лечение инфекционных процессов у беременных во избежание внутриутробного инфицирования плода.

**Лечение.** Применяют антибиотики широкого спектра действия, средства, восстанавливающие водно-электролитный обмен и кислотно-щелочное равновесие, вводят плазму, кровь. Питание детей проводится в основном парентеральным путем. Однако консервативная терапия в большинстве случаев малоэффективна. Делаются попытки оперативного лечения, безусловным показанием к которому является диффузный перитонит и перфорация. После операции дети 3—4 нед (до заживления) должны находиться на парентеральном питании. Летальность около 50%.

### Неспецифический язвенный колит<sup>1</sup>

Данное заболевание на протяжении первых 3 лет жизни развивается значительно чаще, чем диагностируется (О. А. Қаншина, Н. Н. Қаншин, 1974). В этом возрасте оно нередко расценивается как дизентерия, ибо клинический синдром складывается из явлений гемоколита, интоксикации, анорексии, анемии, постепенной потери массы и др.

В начале процесса нередко отмечается респираторная вирусная инфекция, затем диарея, принимающая в дальнейшем дизентериеподобный характер, не поддающаяся антибиотикотерапии. Немногочисленные описания хронического неспецифического язвенного колита свидетельствуют о том, что у детей грудного возраста прогрессивно развивается гипотрофия, наблюдается жидкий стул порой до 15—20 раз в сутки, в нем может быть большое количество гноя и часто примесь крови.

<sup>1</sup> У детей старшего возраста см. с. 113.

Наблюдается субфебрильная температура, иногда до 38° С. В некоторых случаях потери массы тела бывают большими за короткий период времени в связи с жидким стулом и рвотой, больному угрожает опасность развития синдрома обезвоживания. Болезнь прогрессирует при отрицательных посевах на дизентерию. Нарастают анемия, слабость, адинамия, наблюдается отставание в психомоторном развитии. Печень и селезенка увеличены, описаны случаи гепато-лиенального синдрома. Обычно у больных выражена диспротеинемия, увеличена скорость оседания эритроцитов. При ректороманоскопии обнаруживаются гиперемия, отечность, зернистость слизистой оболочки прямой и сигмовидной кишок, эрозии; при средне-тяжелой и тяжелой формах — язвы. Резко выражен дисбактериоз. У детей первых месяцев жизни нередко бывает летальный исход, обусловленный истощением, присоединением осложнений, а также развитием обезвоживания и нарушения электролитного баланса.

Диагноз ставится на основании анамнестических данных, результатов клинико-лабораторных исследований, исключающих дизентерию, сальмонеллез, а также ректороманоскопии, рентгенографии, фиброколоноскопии.

Необходимость использования эндоскопического метода у детей возникает тогда, когда при ректороманоскопии не выявляются изменения, а клинически упорно наблюдается примесь крови и периодически гноя в испражнениях.

**Лечение.** У детей раннего возраста в комплексной терапии неспецифического язвенного колита особое значение имеют диета, борьба с анорексией, обезвоживанием и нарушением электролитного баланса, применение средств, повышающих сопротивляемость организма, препятствующих развитию и усугублению гипотрофии. В раннем детском возрасте значительно труднее, чем в старшем, исключить из рациона молоко и молочные продукты, как это рекомендуют О. А. Каншина и Н. Н. Каншин (1974). Поэтому для восполнения дефицита белка и витаминов, а также борьбы с дисбактериозом могут быть использованы ацидофильно-дрожжевое молоко, паста, творог. Источником белка могут быть мясо, яйца. Мучные изделия следует ограничивать, полезны гречневая, рисовая, овсяная (геркулесовая) каши,

яблочное пюре, сок граната, настой шиповника. Для улучшения аппетита и борьбы с дисбактериозом периодически следует назначать отвар зверобоя, тысячелистника, корок граната. Грубые овощные блюда и фрукты, послабляющие кишечник, давать не рекомендуется. Дополнительно необходимо вводить витамины (С, группы В, А.) Для борьбы с дисбактериозом эффективны бифидумбактерин, колибактерин.

Антибактериальные средства назначаются в периоды наслоения вторичной инфекции (пентрексил, бактрим, бисептол, интестопан и др.). Кортикостероидная терапия проводится главным образом во время обострения заболевания. Иммунодепрессивные и цитостатические препараты в раннем возрасте имеют более ограниченное применение, чем в старшем. В связи с большой угрозой развития дистрофии в раннем возрасте необходимо периодически вводить плазму, при осложнениях — переливания крови на фоне десенсибилизирующей терапии.

### **Синдромы нарушенного кишечного всасывания<sup>1</sup>**

Эти синдромы бывают наследственными и приобретенными (Л. О. Бадалян с соавт., 1971). Основными проявлениями являются хроническое расстройство пищеварения, питания и значительные изменения обменных процессов.

Наследственные формы синдрома недостаточного всасывания являются первичными, а приобретенные (фенокопии) развиваются вторично, главным образом на фоне различных желудочно-кишечных заболеваний — энтеритов, язвенной болезни, пороков развития тонких кишок, лямблиоза, дисбактериоза, а также поражений печени (гепатитов), поджелудочной железы (панкреатитов), нерационального использования антибиотиков неомицинового ряда и др. Во всех случаях происходит ослабление активности пищеварительных ферментов (трипсина, химопсина, амилазы, липазы и др.). Синдром недостаточного всасывания — ведущий при целиакии, муковисцидозе, дисахаридазной недостаточности, экссувативной энтеропатии.

<sup>1</sup> См. также с. 310.

Сходство клинических симптомов заболеваний этой группы определяется общностью механизмов патогенеза малабсорбции в детском возрасте. В полости желудочно-кишечного тракта проходит лишь начальный этап переваривания пищевых веществ, особенно у детей грудного возраста, у которых имеется недостаточная секреция и концентрация ферментов. Заключительный этап переваривания, процесс гидролиза мелких молекул осуществляется на поверхности тонкой кишки (зона щеточной каймы) благодаря ферментам, адсорбированным из химуса и синтезированным кишечными клетками. Здесь же происходит и всасывание (А. М. Уголев, 1973). Если соответствующего фермента недостаточно или синтез его вообще не происходит, то вещество не подвергается гидролизу и последующему всасыванию. Таким образом, следствием ферментативной недостаточности является неусвоение того или иного субстрата. Большое количество белков, жиров, углеводов переходит в подвздошную и ободочную кишки, не подвергаясь расщеплению и резорбции в тощей кишке. Нерезорбированный продукт подвергается действию бактерий, при этом образуются вещества, раздражающие слизистую оболочку тонкой кишки и способствующие диарее. Всасывающиеся токсические продукты вызывают локальные и общие нарушения. При удовлетворительной функции печени в течение некоторого времени эта интоксикация может быть компенсированной, а при повышении концентрации токсических веществ и длительном их воздействии развивается отравление. Чем меньше возраст ребенка, тем выше опасность развития интоксикации, дегидратации, а также прогрессирования гипотрофии. Из всех систем в первую очередь нарушается функция печени.

Как подчеркивают А. М. Уголев, А. И. Клиорин (1976), клинические проявления определяют: мембранный гидролиз — бактериальный метаболизм — состояние печени. Эта триада дополняется изменением состава бактериальной флоры кишечника.

Различные ферменты и их группы неодинаково устойчивы к неблагоприятным условиям. Чаще всего выявляется лактазная недостаточность, обнаруживающаяся при самых разнообразных заболеваниях у детей, когда уровень других углеводных ферментов остается

неизменным. Это приводит к временной непереносимости молока. Последняя чаще возникает у детей грудного и раннего возраста, у которых по сравнению со старшими детьми и взрослыми отсутствует так называемая резервная пищеварительно-транспортная зона (А. И. Клиорин, А. М. Уголев, 1975). Вследствие этого даже небольшие отклонения ферментов могут приводить к поступлению неполностью гидролизированных субстратов в толстую кишку, включению бактерий в процесс их переваривания с образованием токсических продуктов, нарушением барьерной функции печени. Интолерантность к тем или иным пищевым веществам может быть обусловлена нарушением не только синтеза ферментов, но и их транслокации на поверхность микроворсинок, поражением печени, а также изменением состава и активности бактериальной флоры, обитающей в полости тонкой кишки и связанной с ее поверхностью (Ю. Д. Зильбер с соавт., 1973).

Установлено, что при дефиците некоторых ферментов происходит атрофия ворсинок тонкой кишки, причем это наблюдается при первичном и вторичном синдроме нарушения всасывания. Поэтому многие острые кишечные инфекции в раннем возрасте могут явиться толчком к развитию в последующем синдрома малабсорбции.

**Клиника синдрома малабсорбции.** Помимо хронического расстройства пищеварения и питания, проявляющегося упорными изменениями со стороны желудочно-кишечного тракта (рвота, понос, развитие гипотрофии), наблюдаются признаки поливитаминовой недостаточности: слабость, вялость, увеличение живота. Легко присоединяются симптомы обезвоживания, различные осложнения. Частые ошибочные диагнозы — хроническая дизентерия, гипотрофия II—III степени, пилороспазм, сепсис и др. В анамнезе некоторых детей имеется указание на непереносимость сладостей, понос после приема фруктов и овощей, затрудненную адаптацию при изменении диеты, задержку роста.

**Диагноз.** В настоящее время разработана многоэтапная система клинико-биохимической диагностики синдрома недостаточного всасывания (В. А. Таболин с соавт., 1975). Первый этап диагностики заключается в изучении анамнестических данных, проведении генеоло-

гического анализа, выявления заболеваний желудочно-кишечного тракта, бронхолегочной системы, обменных нарушений у ближайших родственников пробанда. Параллельно этому проводятся качественные и полуколичественные пробы на различные сахара в кале, моче, копрологическое исследование, определение рН кала и др. Тесты первого этапа позволяют выявить характерные изменения отдельных синдромов и дают возможность для дальнейшего более углубленного направленного исследования с применением количественных аналитических методов. Тесты второго этапа: изучение суточной экскреции углеводов с мочой, определение эндогенного уровня глюкозы в крови, активности трипсина и липазы, идентификация белков сыворотки крови и кала и др. На последующих этапах для установления диагноза проводятся целенаправленные биохимические и рентгенологические исследования, при необходимости — пероральная аспирационная биопсия слизистой оболочки тонкого кишечника. Главная цель — раннее обнаружение основных синдромов нарушенного кишечного всасывания: целиакии, муковисцидоза, экссудативной энтеропатии, дисахаридазной недостаточности и их дифференциация от состояний временной вторичной ферментативной недостаточности.

В повседневной практической деятельности наиболее простым тестом для выявления синдрома нарушенного всасывания углеводов является опеределение рН кала, который падает ниже 6,0. Определяют ее с помощью индикатора или рН-электродом в свежем кале. Для подтверждения диагноза проводится тест с нагрузкой моно- и дисахаридами. При подозрении на недостаточность всасывания белков проще всего определить содержание трипсина и азота в кале микрометодом Кьельдаля. Выделение азота с калом за сутки у детей не должно быть выше 1,5 г. Недостаточность всасывания белков в большинстве случаев сопровождается стеатореей. Последняя является также кардинальным симптомом недостаточности всасывания жира. Простой диагностический тест на выявление стеатореи — проба на всплывание кала. Пониженный показатель теста с D-ксилозой свидетельствует о повреждении слизистой оболочки кишечника; более надежный результат дает нагрузочный

тест с ксилозой (после нагрузки ксилозой определяется ее концентрация в крови через час).

В случае подозрения на целиакию наибольшую ценность представляют данные о содержании общего белка, иммуноглобулинов, общих липидов, кальция, фосфора в сыворотке крови, рентгенологического исследования желудочно-кишечного тракта, трубчатых костей.

Для подтверждения муковисцидоза важное значение имеет определение содержания натрия и хлора в потовой жидкости, иммунного статуса и функционального состояния проксимального отдела нефрона.

В диагностике дисахаридазной активности важны нагрузочные тесты моно- и дисахаридами с последующей хроматографической идентификацией углеводов в кале и моче, изучение суточной экскреции с мочой углеводов и белка.

Для установления диагноза экссудативной энтеропатии проводят идентификацию белков сыворотки крови и кала, исследуют желудочно-кишечный тракт с барием, содержание общего белка, иммуноглобулинов, общих липидов, холестерина, кальция и фосфора в сыворотке крови, определяют суточную экскрецию белка с мочой.

Для целиакии характерны гипопроteinемия, снижение концентрации иммуноглобулинов фракции IgM (норма не ниже 50 мг%), общих липидов (норма 656 мг%), холестерина (норма 188 мг%), изменение структуры костной ткани от незначительного до резко выраженного остеопороза, горизонтальные уровни жидкости в петлях тонкого и толстого кишечника, выпяченные петли кишечника рентгеноконтрастным веществом по дискинетическому типу.

Дисахаридазная недостаточность характеризуется меллигурией (норма 200 мг/сут), протеинурией (норма до 200 мг/сут); плоская гликемическая кривая при пероральных нагрузочных пробах дисахаридами при максимальном подъеме по сравнению с исходным уровнем не выше 200 мг%. рН кала сдвигается в кислую сторону (5,0 и ниже), в фекалиях и моче появляется значительное количество вводимых дисахаридов, что сопровождается жидким пенистым стулом и болями в животе.

При муковисцидозе в потовой жидкости повышается содержание натрия и хлора (норма электролитов в по-

те 15—35 мэкв/л), снижается уровень холестерина, обнаруживается гипераминоацидурия (норма 2,7 мг/кг), протеинурия, фосфатурия (норма до 20 мг/кг), повышается концентрация сывороточных IgG и IgM. В моче снижено содержание диастазы до 4—8 ед. (норма 16—64). Понижена трипсинолитическая активность кала (до 1:8—1:16). В клинической картине кишечной формы муковисцидоза на первый план выступают диспепсические расстройства, появляющиеся в первые дни и месяцы жизни, срыгивания, рвота. Стул обильный, жирный, кашицеобразный или мягко оформленный, реже жидкий, как правило, зловонный. Могут быть жалобы и на периодический запор, после которого самостоятельно или после клизмы отходит густой, жирный, замазкообразный кал. Живот часто вздут, увеличен, венозные сосуды передней брюшной стенки и груди расширены.

Дети часто болеют респираторными заболеваниями. Наблюдаются уменьшение массы тела, отставание в физическом развитии, бледность с характерным землистым оттенком.

При экссудативной энтеропатии обнаруживается сходство белков сыворотки крови и кала, резко выраженная гипопроteinемия, гипокальциемия, гипохолестеринемия. В клинической практике нередко встречаются случаи смешанных синдромов недостаточности кишечного всасывания, что приходится учитывать при назначении терапии и постановке диагноза. Например, в случаях муковисцидоза с синдромом целиакии симптомокомплекс заболевания может четко проявиться после 3—6 мес, когда ребенок переходит с грудного вскармливания на прикорм и в рационе его увеличивается количество хлеба и каши. Дети теряют аппетит, худеют; стул обильный, жидкий, пенистый, с неприятным запахом и капельками жира, до 5—6 раз в сутки. При смешанной форме муковисцидоза к указанным симптомам присоединяется приступообразный кашель с вязкой мокротой, нередко заканчивающийся рвотой. В кале обнаруживаются в большом количестве нейтральный жир и непереваренные остатки пищи. Рентгенопленочный тест Швахмана на трипсин оказывается резко положительным. Развивается анемия, в крови обнаруживаются лейкоцитоз, нейтрофилез. В потовой жидкости может быть повышено содержание хлора. Рентгенологически

при легочной форме выявляются соответствующие изменения в легких. При исследовании желудка отмечается увеличение его объема, ускорение эвакуации из него бария.

У новорожденных муковисцидоз может проявиться мекониальной кишечной непроходимостью, которая выявляется к концу 1—2-х суток и выражается в отказе от груди, рвоте, вздутии живота, чаще в верхнем отделе, задержке стула и газов. При пальцевом исследовании обнаруживаются следы зловонного вязкого мекония. В копрограмме — нейтральный жир в большом количестве (Б. Я. Резник с соавт., 1971).

**Лечение.** Назначается комплексная терапия, один из важнейших компонентов которой — лечебное питание. Ведущим принципом построения диеты должно быть исключение тех веществ, к которым установлена интолерантность. При целиакии эффективна высококалорийная диета с достаточным содержанием белка, овощей, фруктов, из которой полностью исключаются продукты, приготовленные из ржи, пшеницы, овса (англидиновая диета). При ее соблюдении уже с 14—16-го дня у детей улучшается аппетит, увеличивается масса тела, нормализуется стул. При непереносимости дисахаридов и моносахаридов ограничивают те углеводы, которые ребенок не переносит.

В рационе больных муковисцидозом и экссудативной энтеропатией предусматривается более высокое по сравнению с возрастными нормами содержание белков (до 6—10 г/кг), углеводов, ограничение жиров при достаточном количестве витаминов и минеральных солей. Часть животных жиров заменяется растительным маслом, что сопровождается снижением стеатореи. Калорийность диет доводится до 150—200 кал/кг.

Назначают также ферменты (абомин, панкреатин, желудочный сок) для улучшения процессов всасывания, стимулирующую терапию (плазма, гамма-глобулин, гемотрансфузии). Дозы панкреатина при муковисцидозе повышены от 2 до 6—8 г в сутки, так как в этом случае он применяется как замещающее средство.

При нарушениях кишечного всасывания применяют анаболические гормоны, десенсибилизирующие средства, большие дозы витаминов внутрь и в инъекциях. При

муковисцидозе и экссудативной энтеропатии эффективны глюкокортикоидные препараты, при отежном синдроме — антагонисты альдостерона (альдактон). Все больные подлежат диспансеризации. Правильное и рано начатое лечение способствует восстановлению нарушенных обменных процессов (В. А. Таболин с соавт., 1974, и др.). Более тяжелый прогноз при мекониальной непроходимости у новорожденных на почве муковисцидоза, так как редко удается размыть мекониальную пробку высокими сифонными клизмами с панкреатином (3 г панкреатина на 250 мл воды). Чаще детей приходится оперировать.

Лечение вторичного синдрома нарушенного всасывания определяется характером основного заболевания. Для улучшения процессов пищеварения необходимы: коррекция диеты, временная заместительная ферментотерапия и постепенная стимуляция ферментообразования, витаминотерапия. Применяются желудочный сок, панкреатический экстракт и желчные соли, искусственные панкреатические ферменты, эргокальциферол, цианокобаламин, пантотеновая кислота, гормональные препараты; при хронической инфекции — антибиотики, плазма, переливания крови, физические методы. По показаниям для нормализации обменных процессов и дезинтоксикации назначают инфузии жидкостей, плазмы. В случае тяжелых общеинфекционных и токсических заболеваний чаще возникает ферментативная недостаточность в отношении переваривания лактозы, поэтому целесообразно исключать цельное молоко, заменяя его кисломолочными смесями. В настоящее время возможности диетической коррекции при различных энзимопатиях значительно расширились благодаря использованию при составлении диет новых лечебных специализированных продуктов — энпитов (С. М. Барашнева, Е. П. Рыбакова, 1977).

### **Аллергические поражения желудочно-кишечного тракта**

**Пищевая аллергия.** Заболевание чаще встречается в грудном и раннем детском возрасте, что может быть объяснено большей проницаемостью слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта к чужеродным белкам

и незаконченностью развития пищеварительной функции.

Желудочно-кишечные аллергии — одна из форм аллергических атопических заболеваний у детей. В основе их лежит реакция антиген — антитело в тканях предварительно сенсибилизированного желудочно-кишечного тракта.

У детей грудного возраста в период больших функциональных нагрузок пищеварительный тракт весьма подвержен вредным воздействиям, особенно при погрешностях в диете, раннем и неправильном введении докорма, искусственного вскармливания. Возникающие нередко в это время диспепсические расстройства и кишечные инфекции усугубляют процесс сенсибилизации тканей, развивающийся под действием чужеродных белков, главным образом протеинов коровьего молока. Частое развитие дисбактериозов при изменении питания детей и вследствие перенесенных кишечных расстройств обуславливает сенсибилизацию продуктами метаболизма различных бактерий. Исходя из этого легко понять, что начало желудочно-кишечных аллергических заболеваний приходится чаще всего на самый ранний возраст. По данным некоторых авторов (P. Despres с соавт., 1977), тяжелые желудочно-кишечные заболевания в связи с непереносимостью протеинов коровьего молока диагностируются в возрасте 3 нед — 3 мес. Высказывается мнение, что в развитии данной патологии большое значение имеет недостаток иммуноглобулинов М, основным источником которых является грудное молоко, отчего степень вероятности появления преципитирующих антител к чужеродным белкам увеличивается при искусственном вскармливании.

По данным E. Lebenthal с соавторами (1975), у 95% детей вырабатываются антитела к белкам молока в течение первых 2 лет жизни, при искусственном вскармливании они появляются раньше.

Кроме протеинов коровьего молока у детей в возрасте до 3 лет чаще, чем у старших, наблюдается повышенная чувствительность к яйцам, но реже — к злакам, говядине, рыбе (Ю. К. Скрипкин с соавт., 1974, и др.). С возрастом частота случаев пищевой аллергии увеличивается не так заметно, как других аллергических заболе-

ваний и реакций, развивающихся на ингаляционные, бытовые, лекарственные аллергены.

Клинические проявления пищевой аллергии полиморфны, диагностика часто затруднена, поэтому в эту группу нередко относят разнообразные острые и хронические заболевания, в том числе неясного генеза острые боли в животе, колики, пилороспазм, язвенные колиты, синдром циклической рвоты и др.

Однако изучение этой патологии (М. М. Ишимова с соавт., 1971; Ю. К. Скрипкин с соавт., 1974; P. Despres с соавт., 1975; E. Lebenthal с соавт., 1975) показывает, что наиболее частыми признаками пищевой аллергии, например непереносимости протеина коровьего молока, являются рвота, понос, боли (колики), вызывающие резкое внезапное беспокойство ребенка. Эти явления могут развиваться остро, даже бурно. Они появляются через несколько дней или 1—2 нед после изменений в диете, а иногда быстрее и протекают в виде шокового состояния, падения сердечной деятельности, метеоризма, дегидратации. В клинической картине пищевой аллергии на первый план могут выступать анорексия, беспокойство, крик после приема пищи. В ряде случаев наблюдается жажда, нарушаются поведение, настроение, периодически возникают отеки, крапивница, ринит, постепенно выявляется гепатомегалия. Наряду с острыми формами пищевой аллергии отмечаются и хронические рецидивирующие поносы, приводящие к гипотрофии, синдрому нарушения абсорбции, гипохромной анемии.

У детей старше грудного возраста проявления пищевой аллергии могут продолжаться в виде аллергической колики — приступообразных болей в животе различной интенсивности без выраженных сопутствующих диспепсических признаков, симулирующих хирургические заболевания.

У детей дошкольного возраста Т. С. Борисова (1969) наблюдала случаи аллергической энтероколонопатии — псевдомембранозного колита, регионального энтерита, анафилактического энтероколита. В основе их лежат геморрагические изменения, отек, воспаление с тканевой эозинофилией и гиперсекрецией слизи.

У детей раннего возраста нередко желудочно-кишечные расстройства выявляются при других аллергических заболеваниях, для которых необязательно энтеральное

поступление аллергена. В этом случае синдром желудочно-кишечного заболевания является частью общих нарушений. Так, общеизвестны случаи появления диспепсических расстройств у детей с экссудативным диатезом всякий раз, когда вводится новая пища или возникает острое респираторное заболевание.

Критериями для диагноза пищевой аллергии могут служить данные аллергологического анамнеза, результаты постановки кожных скарификационных и провокационных (нагрузочных) проб с некоторыми (подозреваемыми) продуктами с одновременным подсчетом лейкопенического и тромбоцитопенического индекса. Используются также тесты дегрануляции базофилов по Шелли и деструкции тучных клеток.

В практической деятельности важно наблюдение, констатация факта уменьшения симптомов в случае отмены коровьего молока или другого продукта и возобновление их при повторном назначении. Последнее нередко наблюдается при проведении нагрузочной пробы, когда на небольшую дозу молока отмечаются понос, рвота, крик, экзема, коллапс. Появление этих симптомов в пределах 48 ч также подтверждает диагноз. E. Lebenthal с соавторами (1975) рекомендует исключить коровье молоко на 3—4 нед, а затем провести провокационную пробу казеином, гамма-глобулином.

**Лечение.** Отмена коровьего молока и других видов пищи, вызывающих аллергию. В тяжелых случаях, когда необходима полная отмена молочных продуктов детям первых месяцев жизни, аминокислоты могут вводиться дополнительно в виде растворов вместе с эмульсией липидов. Кипячение молока уменьшает его аллергические свойства, но не устраняет. Нередко наступает улучшение после замены цельного молока кисломолочными смесями (ацидофильными, ацидофильно-дрожжевыми, кефиром), целесообразно назначать средства, улучшающие ферментативную функцию (желудочный сок, панкреатин и др.). Не вызывают пищевой аллергии современные адаптированные смеси «Малютка», «Малыш», «Виталакт». Большинство детей выздоравливают спонтанно. В 8—10 мес можно снова вернуться к употреблению коровьего молока, но нередко непереносимость его обнаруживается до 1,5—2,5 лет.

**Профилактика.** Естественное физиологическое вскармливание детей первых месяцев жизни. При любых заболеваниях у детей грудного возраста способствовать быстрейшему восстановлению ферментативной деятельности пищеварительных желез и кишечной микрофлоры.

### **Заболевания печени и желчных путей**

В грудном и раннем детском возрасте встречаются болезни печени и желчных путей, обусловленные внутриутробной инфекцией (врожденные гепатиты), дефектами развития внепеченочных желчных путей (атрезии), поражением печени в процессе тяжелых общинфекционных заболеваний вирусной и бактериальной этиологии (гепатозы).

Перечисленные заболевания нередко приводят к циррозу печени, развитию печеночной комы. В процессе общих и септических инфекций могут развиваться гнойный холангит, холецистит, перихолангит.

Общими признаками поражения печени и желчных путей у детей грудного и раннего возраста являются желтуха, увеличение паренхиматозных органов (печени, селезенки) в размере, анорексия, диспепсические симптомы, гипотрофия, отстаивание в развитии, признаки интоксикации.

**Врожденный гепатит** — полиэтиологическое заболевание. Истинная причина его развития часто остается неизвестной. Отмечается связь врожденного гепатита с цитомегалией, токсоплазмозом, листериозом, краснухой, сифилисом, болезнью Боткина у матери во время беременности. Существует мнение о ведущей роли сывороточного гепатита, передаваемого трансплацентарно (Е. Н. Тер-Григорова и В. С. Тер-Григорьев, 1967; И. В. Шарлай с соавт., 1971). Однако полная идентичность врожденного и сывороточного гепатитов в настоящее время не является общепризнанной (И. Н. Руденская, В. В. Гаврюшов, А. И. Жуковская, 1973).

**Клиника.** Симптомы врожденного гепатита можно объединить в 3 группы: интоксикации, обтурации желчных путей и нарушение функций печени. Все они проявляются сразу после рождения. Большинство детей к рождению имеют малую массу, роды происходят раньше срока. После рождения у всех детей отмечаются анорек-

сия, срыгивания, рвота, плохое прибавление массы, отставание в развитии. Печень и селезенка больших размеров, плотной консистенции. Наблюдается склонность к кровоточивости и пониженная сопротивляемость инфекциям. Часто возникают отиты, пневмонии, энтериты, гнойничковые поражения кожи и др.

Стул с рождения обесцвечен, но бывает и желтый, реакция на стеркобилин положительная. Моча темная, но после капельных вливаний светлее, в ней присутствуют желчные пигменты.

Уровень билирубина в крови от 8—10 до 20—30 мг%. Реакция по Ван-ден-Бергу всегда прямая, ускоренная, а уровень билирубина в крови нарастает за счет всех трех фракций. Активность альдолазы колеблется в пределах 20—25 ед., ГПТ — 140—250 ед., сорбитдегидрогеназы — 1,5—2,5 ед. Протромбиновый индекс снижен.

Причиной холестаза при врожденном вирусном гепатите может быть нарушение секреции желчи гепатоцитами и ее оттока вследствие развития цирротических процессов.

По данным Е. Н. Тер-Григоровой (1967), при врожденных гепатитах всегда наблюдается сужение и запускание, иногда рубцевание желчных путей, с чем связаны нарушение экскреции желчи и клинический синдром обтурационной желтухи.

Диагноз основывается на данных анамнеза антенатального периода, клинико-биохимических исследований. В сомнительных случаях проводится лапароскопия в сочетании с пункционной биопсией печени. По мнению И. Н. Руденской с соавторами (1973), внутривенная холеграфия не дает достаточных критериев для дифференциального диагноза врожденного гепатита и атрезии желчных путей. Диагностическая лапаротомия оказывает неблагоприятное влияние на исход врожденного гепатита, что следует учитывать, так как, по данным ряда авторов, в течении гепатита нередко у детей старше 3 мес. намечается тенденция к обратному развитию процесса под влиянием консервативного лечения.

**Лечение** врожденного гепатита связано с этиологией заболевания, тяжестью течения, основными клиническими проявлениями и индивидуальными особенностями ребенка.

Заболевание, возникшее на почве врожденной аномалии желчевыводящих путей, требует срочного решения вопроса о показаниях и сроках оперативного вмешательства.

При гепатите вирусного происхождения терапия направлена на ликвидацию воспалительного процесса, повышение реактивности организма, нормализацию функции печеночной клетки и др.

Необходимо помнить о возможности раннего и быстрого развития у детей раннего возраста печеночной комы даже в случаях относительно легкого течения заболевания.

*Диета* должна содержать достаточное количество легкоусвояемых углеводов, белков в соответствующем возрасту наборе блюд (сахарные растворы, соки, фруктовые пюре, кисели, кисломолочные смеси, творог и др.).

В зависимости от состояния больного (наличие интоксикации, рвоты, обезвоживания) рекомендуется инфузионная терапия — введение растворов глюкозы с инсулином, изотонического раствора натрия хлорида, гидролизатов белка. Назначаются тиамин, рибофлавин, пиридоксин, цианокобаламин, аскорбиновая кислота, кокарбоксилаза, препараты глютаминовой кислоты, в тяжелых случаях — кортикостероидные гормоны 3—4-недельными курсами.

**Атрезии желчных путей.** Это относительно редкая врожденная патология, встречающаяся в 1 случае на 20 000—40 000 родов (цит. по Е. Н. Тер-Григоровой, 1967). Облитерация является следствием дефектов органогенеза различной этиологии. Чаще встречается вторичная облитерация желчных путей на фоне внутриутробного гепатита. Поэтому в настоящее время диагноз атрезии желчных путей является часто условным, так как причины холестаза различны. Однако для дифференциальной диагностики врожденного гепатита, гнойного холангита и атрезии желчных путей описание клиники этой аномалии представляет практический интерес, так как установление диагноза через 2—2,5 мес исключает возможность хирургического вмешательства.

**Клиническая картина** заболевания характеризуется желтухой с первых дней жизни, которая заметно уси-

ливается к 1—1,5 мес. Печень вначале в пределах нормы; селезенка также не увеличена. Первые 3—4 нед, иногда и дольше, до 2 мес, несмотря на желтуху дети активно сосут грудь, прибавляют в массе, срыгивания и рвота отсутствуют. Постепенно печень увеличивается, достигая к 2 мес больших размеров, когда уже становятся выраженными симптомы интоксикации и печеночной недостаточности. Значительно увеличивается селезенка. Симптомы обтурации желчных путей постоянны, стабильны: моча всегда темного цвета, реакция на желчные пигменты положительная, на уробилиноген отрицательная. Стул обесцвечен, реакция на стеркобилин отрицательная.

Уровень билирубина прогрессивно нарастает, достигая к 2 мес 20—30 мг%. Лечение, в том числе и гормонотерапия преднизолоном, не оказывает влияния на уровень билирубина в крови. Функция печени в первые 3—4 нед не нарушены, активность ферментов остается нормальной.

Масса детей при рождении обычно нормальна. В ряде случаев выявляются и другие дефекты развития и пороки. Гистологически у больных с атрезией желчных путей обнаруживаются изменения, характерные для гепатита или цирроза, выраженный холестаз, лимфогистиоцитарная инфильтрация и дистрофия паренхимы (И. Н. Руденская и соавт., 1973). Они расцениваются и как вторичный воспалительный процесс при атрезии и как сочетание последней с врожденным гепатитом. Выявленные изменения позволяют объяснить причину частого неблагоприятного исхода хирургического лечения. Желтуха появляется с первых дней жизни либо в сроки от 2 нед до 1,5 мес. Описаны случаи более позднего ее появления, в 7 мес, но кожный зуд был обнаружен с 4 мес. Желтуха, кожный зуд, ахоличный стул в течение болезни не характеризуются столь выраженной стойкостью, как при атрезии желчных путей.

У детей с врожденным гепатитом более выражены и чаще наблюдаются нарушения развития уже в антенатальном периоде (врожденная гипотрофия) и первые месяцы жизни, чем у детей с атрезией желчных ходов. Задержка развития при внутриутробных гепатитах зависит от текущего воспалительного процесса в печени и связанных с этим обменных нарушений.

Ангиохолециститы. Частота и клиническая картина у детей первых 3 лет жизни, особенно грудного возраста, изучены до настоящего времени недостаточно. Однако истоки этой патологии во многих случаях относятся, по-видимому, именно к этому возрасту, когда чаще встречаются кишечные инфекции, гнойные воспалительные процессы с осложнениями, сепсис и др. Формированию патологии желчевыводящей системы в этом возрасте могут способствовать повышенная проницаемость сосудисто-соединительнотканых барьеров, легкость возникновения кишечных дисбактериозов, недостаточность гуморальных и местных защитных реакций и быстрое истощение их при любых инфекционных заболеваниях. Особую роль играют перенесенные гнойные септические процессы. К. П. Пикулиной (1972) на основании данных морфологического исследования умерших от различных заболеваний детей грудного возраста острое воспаление желчного пузыря установлено в 22,5% случаев, хроническое — в 20,1% случаев. Иногда обнаруживались циркуляторные изменения в слизистой оболочке без признаков воспаления. Установлен выраженный полиморфизм морфологических изменений и экссудативно-пролиферативных реакций. Морфологические исследования автора свидетельствуют также о возникавших обострениях хронического воспаления, на основании чего сделано заключение о возможности хронического рецидивирующего течения холецистита у детей грудного и раннего возраста.

Случаи диффузного холангита и перихолангита со сдавлением желчных протоков спайками и закупоркой их гноем (без признаков вирусного поражения печени) описаны И. В. Шарлай и соавторами (1971) у детей в возрасте до 4 мес. Воспалительный процесс был выражен в желчных протоках, иногда у ворот печени, либо имел распространенный характер. Все дети направлены в стационар с ошибочным диагнозом атрезии желчных путей.

**Клиника гнойного холангита.** Гнойный холангит и перихолангит характеризуются симптомами интоксикации, которые могут отмечаться с самого рождения и позже. Чаще они возникают в конце 1-й — начале 2-й недели жизни. Дети становятся вялыми, отказываются от еды, плохо прибавляют в массе, у них развивается анемия,

постепенно увеличивается печень и селезенка, но не так резко, как при врожденном гепатите. Печень не бывает очень плотной. В конце 1-й — начале 2-й недели жизни уже проявляются симптомы обтурации желчных путей. Стул сначала окрашен, потом стойко обесцвечивается, моча темная. Уровень билирубина 8—10 мг% по Ванден-Бергу, под влиянием лечения снижается. При гнойном холангите имеются признаки септического процесса: высокая температура или стойкий субфебрилитет, лейкоцитоз с нейтрофилезом, увеличенная СОЭ, прогрессирующая анемия. Гнойный холангит может развиваться и как вторичный процесс на фоне врожденного гепатита.

**Клиника хронического холангита и холецистита.** На первый план выступают явления хронической интоксикации, отставание в физическом развитии, часто наблюдается субфебрильная температура. Обычно увеличены печень (от 3 до 7 см) и селезенка (от 2 до 4 см). Пальпаторно болезненность печени определяется не у всех детей. (М. М. Челноков, 1974). Параллелизм между степенью увеличения печени и изменением ее функции тоже отмечается не всегда. Таким образом, течение заболевания обычно латентное, замаскированное. Воспалительный процесс в желчных путях характеризуется распространенностью, упорством течения.

Диагноз ангиохолецистита должен основываться на клинических данных, некоторых лабораторных и биохимических исследованиях, позволяющих исключить гепатит, атрезию, сепсис и другие заболевания, дающие симптомы интоксикации и протекающие с увеличением печени, упорными диспепсическими расстройствами. Дуоденальное зондирование как метод исследования, широко используемый у детей дошкольного и школьного возраста, не смог пока найти такого же распространения у детей грудного и раннего возраста. Однако реальная необходимость в исследовании желчи встречается часто. В. Г. Кондаковой, Н. С. Петровой (1973) разработана и применяется в клинических условиях даже у новорожденных следующая методика дуоденального зондирования.

Используется эластический зонд длиной 40 см, внутренним диаметром 3 мм, размерами оливы 4 × 14 мм, внутренним диаметром оливы около 3 мм. Специальной подготовки у новорожденных и

грудных детей не требуется. Перед зондированием пропускается одно кормление, перерыв в кормлениях до зондирования должен быть не менее 3,5—4 ч. Длина вводимого зонда определяется для каждого ребенка индивидуально: от альвеолярного отростка нижней челюсти до пупка, а затем до передней верхней ости подвздошной кости. Для более объективной оценки этого расстояния приводим данные А. Андронеску (1968) относительно расстояния от зубных дуг до входящей части желудка у детей раннего возраста: 1 мес — 16,3—19,7 см; 3 мес — 17,7—21 см; 15 мес — 22—24,5 см; 21 мес — 22—25 см; 2 года — 22,5—24 см; 5 лет — 26—27,9 см.

Время, необходимое для зондирования, колеблется от 45 мин до 1,5 ч. Порции желчи даже у новорожденных хорошо различаются по цвету. В качестве холецистокинетического средства применяется 25% раствор сернокислой магнезии из расчета 0,5 мл на 1 кг массы тела ребенка.

Указанные авторы прозондировали таким методом более 250 новорожденных и даже недоношенных, для которых олива и зонд были меньшего диаметра.

Н. С. Тюрина и соавторы (1973), применив данную методику у детей первых 3 мес жизни при гнойно-септических заболеваниях, констатировали факт вовлечения желчевыводящей системы в септический процесс в виде дискинетических расстройств, обуславливающих застой желчи, и воспалительных изменений. При бактериологическом исследовании желчи детей с генерализованными формами сепсиса (септикопиемией) были выделены патогенные стафилококки, кишечная палочка, дрожжевые грибы *Candida*, *paracoli*, протей и др. Стерильный посев установлен у 3 детей из 22. При локализованных гнойных и воспалительных заболеваниях выделены те же формы бактерий, но стерильные порции желчи наблюдались чаще. Из 40 исследований только в 9 случаях желчь была стерильной. Во всех 3-порциях выявлены значительные количества лейкоцитов, эпителиальных клеток, слизи, детрита. Кроме того, отмечено достоверное увеличение в пузырной желчи билирубина, холестерина во всех порциях, белка (особенно в порции А).

**Лечение.** Так как инфекционные поражения желчных путей у детей раннего возраста часто носят вторичный характер, проявляясь в виде септических осложнений вирусно-бактериальных заболеваний, то необходимо лечить основное заболевание с применением антибиотиков широкого спектра действия, а также полусинтетических пенициллинов. Последние назначают также в зависи-

мости от бактериальной флоры, обнаруживаемой обычно в желчи (кишечные палочки, энтерококки, стрептококки, стафилококки, сальмонеллы, синегнойная палочка, протей, анаэробы). Наиболее эффективны тетрациклины, ампициллин (С. М. Навашин, И. П. Фомина, 1974), эритромицин (можно в суспензии), олеандомицин (см. также с. 398). Препараты назначаются до снижения температуры, исчезновения симптомов интоксикации и закрепления этого эффекта, то есть еще 7—10 дней. В начале лечения антибиотики иногда вводят внутривенно. Для борьбы с интоксикацией одновременно применяют глюкозо-солевые растворы, плазму, гемодез. Указанная выше терапия может предупредить послеоперационное осложнение, так как при остром гнойном холецистите в основном нужна операция. Маленьким детям с заболеваниями желчных путей назначают обычно стимулирующие средства, улучшающие отток желчи, уменьшающие дискинетические явления желудочно-кишечного тракта.

**Жировой гепатоз (жировая дистрофия печени).** Полиэтиологическое заболевание (обычно вторичное), сопровождающееся глубокими метаболическими нарушениями: ограничением синтеза фосфолипидов в гепатоцитах, снижением окислительных процессов, уменьшением гликогена в печени.

Жировой гепатоз наблюдается при желудочно-кишечных заболеваниях, сопровождающихся нарушением всасывательной и выделительной функции кишечника, хронических бактериальных и вирусных инфекциях, создающих постоянную интоксикацию; токсических пневмониях; ОРВЗ и др. Жировой гепатоз часто возникает при острой и хронической белковой недостаточности (дистрофии, квашиоркор), целиакии, муковисцидозе, сахарном диабете, а также вследствие нерационального использования антибиотико- и гормонотерапии. Ю. Е. Малаховский и соавторы (1975) диагностировали жировой гепатоз чаще всего у детей с токсической пневмонией, а также получавших на курс лечения более 1 г преднизолона. Жировой гепатоз встречается и у взрослых людей, но больше подвержены этому заболеванию дети.

**Симптоматология.** Течение жирового гепатоза может быть олигосимптомным и полисимптомным (А. Ф. Блю-

гер, Э. Ф. Крупникова, 1966). В первом случае основным признаком является увеличенная и уплотненная печень — гепатомегалия — и диспепсические явления в виде анорексии, тошноты, изредка рвоты, неустойчивого стула, непостоянного метеоризма, неопределенных по локализации болей в животе. Печень на 2—3—5 см и более выступает из-под края реберной дуги, плотноватой и малоэластичной консистенции, гладкая со слегка заостренным краем. Пальпаторно выявляется разлитая болезненность. Реже отмечаются субэпителиальность кожи и склер, увеличение селезенки, единичные сосудистые звездочки, кожные геморрагии и носовые кровотечения. Характерны длительно существующие заболевания желудочно-кишечного тракта.

Биохимические сдвиги: гиперхолестеринемия, гипербеталипидемия, умеренная гипопропротеинемия с гипоальбуминемией. Они могут носить и иной характер, будучи обусловленными основным заболеванием, на фоне которого развилась жировая дистрофия печени.

**Патоморфология.** Диффузная мелко- и среднекапельная жировая инфильтрация и дистрофические изменения гепатоцитов, мезенхимальная реакция внутри и в междольковой строме, изменения в портальной системе (лимфогистиоцитарная инфильтрация, умеренный фиброз).

При полисимптомном варианте течения жирового гепатоза клиничко-биохимические признаки выражены более ярко, напоминая острый гепатит. Наблюдаются гепатомегалия, диспепсические расстройства, желтуха, увеличенная селезенка, геморрагический синдром, различные биохимические нарушения: прямая гипербилирубинемия, гиперферментемия, гипоальбуминемия с гипергаммаглобулинемией, дефицит компонентов протромбинового комплекса. Заболевание нередко завершается печеночноклеточной недостаточностью, характеризующейся интенсивной желтухой, кровоточивостью, появлением патологических рефлексов, тремора, гипертонуса мышц. На секции обнаруживаются геморрагии в синовиальные оболочки крупных суставов, серозные оболочки полостей и слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. В паренхиме печени выявляются диффузная, крупнокапельная жировая инфильтрация и очажки некробиоза, фиброз и другие изменения.

В легких у умерших, как правило, выявляются очаговые пневмонии, местами сливные. Наблюдения последних лет (Ю. Е. Малаховский с соавт., 1975, и др.) свидетельствуют о том, что жировой гепатоз может проявляться клинико-биохимическими нарушениями, напоминающими первичное печеночное заболевание. Размеры печени не всегда определяют тяжесть и исход болезни, нередко при малой печени прогрессивно развивается печеночноклеточная недостаточность.

Синдром Циве — стеатоз печени, особый вариант рецидивирующего жирового гепатоза, протекающего с желтухой, гемолитической анемией, гиперхолестеринемией. Развивается чаще у грудных детей на фоне септических заболеваний при длительном лечении антибиотиками, трансфузиями крови и плазмы.

Диагноз жирового гепатоза основывается на данных клинико-биохимических исследований, а также гепатобиопсии.

Жировой гепатоз может перейти в цирроз печени (И. Мадьяр, 1962; З. А. Бондарь с соавт., 1970). Вместе с тем раннее адекватное лечение способствует обратному развитию жировой инфильтрации и улучшению прогноза.

**Лечение и профилактика.** При острых инфекционных заболеваниях и тяжелых расстройствах пищеварения и питания у грудных детей проводят рациональное лечебное питание с достаточным содержанием полноценного белка, витаминов (особенно группы В), липотропных веществ (холина, метионина) с ограничением жира, в составе которого мало полиненасыщенных жирных кислот (цельное коровье молоко). Жировому гепатозу более подвержены дети с недостаточностью питания, в диете которых нет оптимальной по возрасту нормы белка, витаминов, полноценных жиров, а также дети с предиабетом и в пище которых повышено количество жира. Для предупреждения жирового гепатоза при токсикоинфекционных заболеваниях важно комплексное лечение основного заболевания. Остаточные явления заболевания (увеличение печени и другие симптомы) указывают на необходимость проведения курса инфузионной терапии глюкозой и инсулином, витаминотерапии (В<sub>6</sub> и и др.), применения липотропных средств, лечебной диеты.

Среди заболеваний пищеварительного тракта у детей раннего возраста определенное значение имеет поражение поджелудочной железы. В литературе данные о частоте панкреатитов у детей разноречивы. Многие авторы подчеркивают, что панкреатиты как острые, так и хронические у детей встречаются редко (А. Е. Новосельцев, 1968; А. П. Шапкина, 1970, и др.), другие сообщают о десятках и сотнях наблюдений (Н. Г. Зернов с соавт., 1973; Б. Я. Резник, Н. И. Коваль, 1973).

Тесная анатомическая и нейрогуморальная связь поджелудочной железы с другими отделами пищеварительной системы, а также высокая чувствительность к воздействиям инфекционного, алиментарного, аллергического характера и рефлекторным влияниям с других органов определяют возможность поражения рпгсгаз уже в самом раннем возрасте чаще, чем предполагается. А. Р. Рейзис с соавторами (1975) отмечает, что панкреатит, диагностируемый у детей, часто начинался в 1,5—3 года, когда заболевание не было установлено. Эти случаи особенно наблюдаются у детей, рожденных с малой массой, имеющих полиаллергическую настроенность, пищевую или медикаментозную аллергию, нейродермит. В анамнезе больных упоминается о болевом синдроме, приступообразных болях в животе, сопровождающихся повторной рвотой, коллаптоидными явлениями (бледностью, возбуждением и т. д.)

**Острый панкреатит.** Случаев острого панкреатита у детей грудного и раннего возраста описано мало. Однако известно, что это заболевание может возникнуть даже у новорожденных (Н. Ф. Силяева, 1973). Среди причин острого панкреатита в раннем возрасте Govard и Jordan (1960) отмечают аскаридоз, семейную гиперлипемию, травму и др. Большинство случаев рассматривается как идиопатический панкреатит. Того же мнения придерживается А. А. Шалимов (1970), который считает, что последний особенно характерен для детей раннего возраста.

**Клиника.** Заболевание начинается остро. Появляются боли в животе и эпигастрии, многократная рвота, жидкий стул, нарушается функция кишечника вплоть до его пареза. Ребенок беспокоен, не дает себя осмотреть,

отказывается от еды, язык обложен. Общее состояние прогрессивно ухудшается, развивается адинамия, повышается температура ( $38^{\circ}\text{C}$  и выше). Иногда с самого начала наблюдается коллапс. Артериальное давление падает до 70/0 мм рт. ст., отмечается тахикардия, левая граница сердца расширена, появляется систолический шум. При пальпации живота определяются напряжение мышц, диффузная разлитая болезненность, у грудных детей — метеоризм.

А. Е. Новосельцев (1968), А. П. Шапкина и соавторы (1970), описывая случаи острых панкреатитов у детей 2-го и 3-го года жизни, отмечают, что начало заболевания может иметь сходство с токсикоинфекцией, но состояние детей быстро ухудшается, они могут принимать коленно-локтевое положение, сучат ножками, язык делается все более сухим, появляется цианоз губ, живот вздувается еще больше, пульс слабеет. Далее — потеря сознания, судороги! В крови с самого начала выявляется лейкоцитоз (12—24 тыс). Таким образом, острый панкреатит у детей раннего возраста протекает по типу брюшной катастрофы и шока.

**Диагноз** заболевания у маленьких детей затруднен не только потому, что перечисленные симптомы неспецифичны, но и потому, что панкреатит может развиваться на фоне тяжелого общего токсического или септического процесса. Благодаря этому в клинике преобладает синдром энцефалопатии, что и приводит к ошибочному диагнозу (Н. Ф. Силяева, 1973).

Острый панкреатит в раннем возрасте часто заканчивается летально. В поджелудочной железе обнаруживаются множественные очаги жировых некрозов, в головном мозге — отек и набухание оболочек и вещества мозга, в легких — очаговые пневмонии. При отечной форме панкреатита консервативная терапия дает положительный результат.

В диагностике острого панкреатита помогает кроме клинических данных исследование мочи и крови на диастазу. Активность ее в крови и моче повышается. В норме показатель диастазы в крови по Вольгемуту — до 32 ед., по Энгельгарду и Герчуку — 1—2,45 мг. У новорожденных этот показатель в 5—6 раз ниже, а к 3—12 мес достигает нормы взрослых. В настоящее время применяется чаще амилочластический метод, по которо-

му норма диастазы в крови составляет 16—30 ед; в моче — до 64 ед. На высоте заболевания чаще повышаются содержание амилазы и липазы в крови, активность трипсина и его ингибиторов. Показатели активности амилазы, липазы, трипсина повышаются до 5,2—7,1 мед. и соответственно 706,6—756,9 мед. (Н. Г. Зернов, 1973).

**Лечение.** На 2—3 дня дети переводятся на парентеральное питание. Назначаются физиологический раствор натрия хлорида и 5% раствор глюкозы, плазма, альбумин. Одновременно вводятся сердечные средства. Из медикаментов применяются обезболивающие, десенсибилизирующие и противовоспалительные препараты, а также средства, угнетающие секрецию поджелудочной железы (снижающие выделение трипсина или инактивирующие его). Применяются антибиотики широкого спектра действия (олететрин, олеандомицин, сигмамицин, ристомицин, левомицетин 2 нед), преднизолон 0,5 мг/кг массы тела 3—4 нед с постепенной их отменой, одновременно пипольфен, трасилол внутривенно по 1500—5000 ед. ежедневно, на курс 20—30 тыс. ед. Доза снижается по мере улучшения состояния. Для улучшения анаболических процессов назначаются неробол, ретаболл на 3—4 нед:

**Диета.** По мере перехода на энтеральное питание в рационе детей раннего возраста содержание белка должно достигать возрастной нормы, жира — нижней границы нормы, углеводов — вначале меньше нормы, 8 г на 1 кг массы тела, затем увеличивать до 20 г. Соки и различные сокогонные блюда исключаются.

**ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
АППАРАТА ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ****Общие закономерности реакции  
организма ребенка на лекарство**

Фармакотерапия заболеваний органов пищеварения у детей базируется на современных данных, характеризующих общие закономерности реакции организма ребенка на лекарство. К ним относятся прежде всего отличительные свойства фармакокинетики (всасывания, распределения, метаболизма и выделения) и фармакодинамики (эффектов влияния) лекарств в организме ребенка.

Качественные и количественные особенности реакций детского организма на лекарство обусловлены неустойчивым его гомеостазом ввиду несовершенства нейрогуморальных и гормональных механизмов регуляции. Послеродовой период характеризуется незрелостью структур центральной нервной системы. Интенсивная миелинизация нервной системы происходит между 8 и 16 днями постнатальной жизни. Так, сетчатка новорожденных, состоящая из неполностью миелинизированных нейронов, особенно чувствительна к высоким концентрациям кислорода. Это может явиться причиной помутнения хрусталика у новорожденных. В этот же период в мозге нарастает активность холинэстеразы и карбоангидразы, увеличивается концентрация глютаминовой и  $\gamma$ -аминомасляной кислот, играющих первостепенную роль в процессах центрального торможения.

Значение возраста, как детерминирующего фактора в действии лекарств, определяется прежде всего морфофункциональной характеристикой развивающегося организма. Это в первую очередь относится к периоду новорожденности, для которого характерен непрерывный процесс активаций генов, приводящий к усиленной энзимной активности, главным образом ферментов, определяющих интенсивность синтеза белка.

В период адаптации новорожденных к условиям внеутробного существования отмечаются значительное сни-

жение уровня глюкозы, повышение концентрации свободных жирных кислот и глицерина в крови, интенсификация процессов глюконеогенеза (R. Greenberg, 1970).

У новорожденных по сравнению с детьми более старших возрастных групп гуморальный и клеточный иммунитет слабее (G. S. Levi, V. A. Neto, 1972): у них несовершенны барьерные механизмы, что обуславливает существенные различия в распространении и генерализации инфекции. Это в свою очередь определяет особенность проведения у них химиотерапии инфекционного процесса.

Особенности фармакокинетики лекарств в организме ребенка тесно связаны со своеобразием и уровнем его метаболической активности. Все лекарственные вещества, введенные в организм, подвергаются процессам метаболизма. Гормоны, витамины, моноамины (серотонин, норадреналин, адреналин и др.), аминокислоты, сахара, жирные кислоты, простагландины являются субстратами нормального межклеточного обмена и метаболизируются теми же ферментными системами, какие обеспечивают жизнедеятельность организма при усвоении пищевых продуктов (А. Н. Кудрин, О. Н. Давыдова, 1975).

Чужеродные для организма синтетические лекарственные средства — ксенобиотики (греч. *xenos* — чуждый, *bios* — жизнь) метаболизируются главным образом неспецифическими микросомальными ферментами клетки, основным из которых является цитохром P-450 (А. И. Арчаков, 1975).

Период новорожденности характеризуется относительной недостаточностью энзимных систем микросом печеночной клетки, дефицитом почечной элиминации. Так, у новорожденных и детей первых трех месяцев жизни отмечается повышенная чувствительность к левомецетину, возникающая вследствие сниженной скорости элиминации этого антибиотика. Время полураспада (выведение  $\frac{1}{2}$  введенной дозы) составляет 26 ч у 1—7-дневных новорожденных, 10 ч у 10—16-дневных и только 4 ч у 4—5-летних детей (R. G. Kuntzman, 1970). Недостаточность ферментных систем печени, участвующих в процессах детоксикации левомецетина, в первую очередь глюкуронилтрансферазы, обуславливает повышенную токсичность левомецетина для детей младших возрастных групп (W. L. Nyhan, 1970).

Недоношенным новорожденным на протяжении первых 2—3 мес жизни вследствие незрелости энзимных систем ферментов, участвующих в метаболизме лекарств (глюкуронилтрансфераза печени, глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназа и метгемоглобиновая редуктаза в эритроцитах), опасно назначать левомецетин, сульфаниламиды, аналоги витамина К, жаропонижающие — производные анилина (фенацетин), морфин и др.

Некоторые лекарственные препараты ввиду особой чувствительности к ним новорожденных не рекомендуется вообще применять в данном возрасте. К ним относятся: левомецетин (расстройство дыхания, сердечно-сосудистый коллапс), сульфаниламиды и нитрофурановые производные (желтуха новорожденных), тетрациклин (гидроцефалия, патологическое окрашивание зубов, замедление роста трубчатых костей), салицилаты, кофеин, кордиамин, лобелин (токсические реакции со стороны крови) и др.

Несовершенством процессов микросомального окисления и связанной с ним детоксикации лекарств объясняется высокая чувствительность новорожденных к барбитуратам короткого действия: тиопенталу, гексобарбиталу, метаболизирующихся в печеночных клетках. В то же время большая толерантность детей к барбитуратам длительного действия (фенобарбиталу, барбиталу) характеризуется тем, что данные вещества практически не метаболизируются в печени, выделяясь через почки в неизменном виде (В. Петков, 1974).

Выявляемая у новорожденных недостаточность ферментативной функции иногда является наследственной и существует на протяжении всей жизни. Наследственно обусловленное отсутствие или дефицит определенного фермента могут качественно изменить ход детоксикации лекарства в организме ребенка и явиться причиной интенсивной реакции на введение лекарства (Н. П. Скакун, 1976). Наследственно детерминированные неадекватные реакции на лекарства, связанные с дефицитом определенных ферментов, наблюдаются прежде всего в детском возрасте, так как при скрытой энзимопатии первый прием того или иного препарата, метаболизирующего с участием недостающего фермента, приводит к неадекватной реакции организма. Так, в ряде случаев ядерная желтуха новорожденных возникает вследствие

использования медикаментов (сульфаниламиды, левомицетин, ПАСК, амидопирин, салицилаты, барбитураты, антибиотики, глюкокортикоиды, аналоги викасола и др.), метаболизм которых осуществляется с участием глюкуронилтрансферазы, дефицит последней может иметь наследственную природу аутосомно-рецессивного характера (И. Соради, 1970). У грудных детей с наследственным дефицитом глюкозо-6-фосфат-дегидрогеназы наблюдается гемолитическая анемия, вызванная сульфаниламидами и налидиксовой кислотой (син. невиврамон, неграм), используемыми кормящими матерями (N. Vogberg, 1974).

При обосновании рациональной фармакотерапии заболеваний органов пищеварения необходимо учитывать возможное влияние пищи на усвоение организмом ребенка лекарства, его фармакодинамику и фармакокинетику. При этом принципиальное значение могут иметь изменяющиеся с возрастом особенности аппарата пищеварения.

pH содержимого желудка и кишечника влияет на степень ионизации, стабильность лекарств, время прохождения их по кишечнику и абсорбцию. Поэтому всасывание лекарства с возрастом существенно изменяется, так как от периода новорожденности и до полового созревания pH желудочного сока снижается от нейтральной (у новорожденных pH 7) до резко кислой (в 7—11 лет pH 2). Соответственно возрастают содержание в желудочном соке свободной соляной кислоты и общая кислотность. Последняя в первые недели жизни составляет 3—6, к первому году повышается до 15—20, в дошкольном возрасте — 30—35, а к 8 годам достигает 40—60. У детей младших возрастных групп содержание свободной соляной кислоты равно 0,8—1, у старших — 15—20 (А. Ф. Тур, 1971).

Многие лекарственные вещества, принятые после еды, могут полностью потерять свою активность или значительно снизить ее вследствие существенного изменения pH содержимого желудка и кишечника при акте пищеварения, прямого взаимодействия с составными частями пищи, пищеварительными соками и ферментами. Большое значение для всасывания лекарственных веществ имеет степень наполнения желудка при приеме пищи, так как это задерживает процесс перехода

лекарства, принятого до еды, в тонкий кишечник и его абсорбцию (А. Н. Кудрин, О. Н. Давыдова, 1975). В кислой среде желудка теряют свою активность некоторые гормональные препараты (кортикотропин, инсулин, пролактин), антибиотики (бензилпенициллин, метициллин), сердечные гликозиды из ландыша и строфанта, антисептики (гексаметилентетрамин).

Ряд алкалоидов (атропин и др.) образуют с танином, содержащимся в чае, фруктах и других растениях, труднорастворимые соединения. Препараты кальция, принятые после еды, могут соединяться в желудке с щавелевой, уксусной и другими кислотами, а в кишечнике — с жирными кислотами, образуя труднорастворимые осадки. В желудке антибиотики группы тетрациклина образуют с кальцием пищи нерастворимый комплекс. Одновременный прием молока или творога с тетрациклином приводит к значительному снижению уровня антибиотика в крови (McDonald с соавт., 1967). Пища замедляет всасывание других энтерально применяемых антибиотиков — феноксиметилпенициллина, эритромицина, линкомицина, а также сульфаниламидов (А. Н. Кудрин, О. Н. Давыдова, 1975).

В педиатрической практике с целью коррекции неприятного вкуса лекарств, улучшения процесса приема твердых лекарственных форм (особенно детьми раннего возраста) широко используют различные соки и напитки, имеющие, как правило, кислую рН. Это ухудшает всасывание лекарств в желудке из-за снижения рН желудочного содержимого. Кислотонеустойчивые антибиотики: эритромицин, ампициллин, препараты пенициллина не должны запиваться кислыми соками и напитками (Р. Pierpaoli, 1972).

В случае приема лекарства натощак обеспечиваются наиболее полное соприкосновение его со слизистой оболочкой тонкого кишечника и наиболее совершенное всасывание. Натощак и перед приемом пищи среда желудка близка к нейтральной, поэтому в этот период целесообразно назначать лекарства, неустойчивые в кислой среде, например гексаметилентетрамин. Можно применять также вещества, не раздражающие слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта.

Оправдан общий принцип назначения лекарств (А. Н. Кудрин, О. Н. Давыдова, 1975), согласно кото-

рому органические средства, предназначенные для ре-зорбтивного действия, рациональнее применять за 30—60 мин до еды, а неорганические (исключая препараты кальция) — после еды, так как они не изменяются в процессе пищеварения и часто обладают раздражающими свойствами.

В табл. 9 дано время приема некоторых препаратов, используемых при заболеваниях органов пищеварения у детей.

Следовательно, фармакотерапевтические мероприятия при заболеваниях органов пищеварения у детей требуют тщательного подбора диеты и ее назначения по времени таким образом, чтобы химические ингредиенты пищи и пищеварительные соки не могли сказаться отрицательно на абсорбции и фармакокинетики лекарства, а, следовательно, его терапевтической эффективности.

При энтеральном введении лекарственных средств у ребенка может нарушаться гомеостаз аппарата пищеварения. В первую очередь это относится к периоду раннего детского возраста, так как малая приспособляемость желудочно-кишечного тракта при относительно большой потребности в пище из-за интенсивного роста может проявляться различными расстройствами пищеварения. Подобная ситуация иногда оказывается реальной при систематическом назначении внутрь средств, раздражающих слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта (кислоты, нейроплегики типа аминазина, препараты железа и др.), влияющих на ферментативные процессы в кишечнике (антибиотики, сульфаниламиды и др.).

Чаще поражается желудочно-кишечный тракт (в 20—40% лекарственных реакций, по данным W. Rösch, 1975).

В случае применения медикаментозной терапии могут отмечаться побочные явления в различных отделах пищеварительного тракта, начиная с полости рта. Так, при назначении сульфаниламидов, бензилпенициллина и ряда других антибиотиков иногда наблюдается аллергический стоматит различной степени тяжести. Холинолитики вызывают рефлюкс пищевода, подавляя опорожнение желудка. Под влиянием антибиотиков широкого спектра действия (тетрациклины), кортикостероидов у больных детей, особенно гипотрофичных, может возник-

Таблица 9. Время приема лекарств, назначаемых внутрь при заболеваниях аппарата пищеварения у детей

До еды <sup>1</sup>	После еды <sup>1</sup>
<i>Спазмолитические средства</i>	
Атропина сульфат	Но-шпа
Белладонны экстракт	Никошпан
Метацин	Папаверина гидрохлорид
Платифиллина гидротартрат	Арпенал
Бензогексоний	Апрофен
Ганглерон	Тифен
<i>Слабительные средства</i>	
Натрия сульфат	Препараты ревеня, крушины, жостера, сабура
Магния сульфат	Фенолфталеин (пурген)
Карловарская соль (утром натощак)	Изафенин (перед сном или утром и вечером)
<i>Антацидные, адсорбирующие, обволакивающие, вяжущие, местноанестезирующие средства</i>	
Альмагель	Винилин (через 5—6 ч после легкого ужина)
Крахмальная слизь	
Зверобоя настойка и настой	Викалин
Танальбин	
Настой и отвар плодов черники	
Висмута нитрат основной	
Новокаин	
Анестезин	
<i>Противовоспалительные средства</i>	
Плантаглюцид	Викалин
Ликвиритон	
<i>Горечи <sup>2</sup></i>	
Золототысячника настой, отвар и настойка	
Полыни настойка и настой	
Подорожника сок из свежих листьев	
<i>Ферментные и органопрепараты</i>	
Панкреатин (непосредственно перед едой)	Ацидин-пепсин (во время или сразу после еды)
Желудочный сок (во время еды)	Мексаза (во время или сразу после еды)
Абомин (во время еды)	
Метионин	

<sup>1</sup> Лекарства обычно применяют за 30 мин до или спустя 30 мин после еды.

<sup>2</sup> Принимают за 15—30 мин до еды.

До еды	После еды
<i>Желчегонные средства</i> <sup>1</sup>	
Берберина сульфат	Аллохол
Бессмертника отвар, жидкий экстракт и сухой концентрат	Олиметин
Желчегонный чай	Циквалон
Кукурузных рылец настой, настойка и жидкий экстракт	
Никодин	
Оксафенамид	
Фламин	
Холензим	
Холесин	
Стахирен	
Фластапиол	
<i>Адаптогены</i>	
Дибазол (за 2 ч до еды или спустя 2 ч после еды)	Пентоксил
	Метилурацил (метацил) (во время или после еды)
<i>Десенсибилизирующие и антигистаминные средства</i>	
Кальция хлорид	Диазолин
Кальция глюконат	Дипразин
Кальция лактат	
<i>Витаминные препараты</i> <sup>2</sup> , <i>липотропные средства</i>	
Галаскорбин	Аскорбиновая кислота
	Липоевая кислота
Калия оротат (за 1 ч до еды или спустя 4 ч после еды)	Липамид
	Никотиновая кислота
	Пантотенат кальция
	Пангамат кальция
Ретинол (витамин А) масляные растворы	Ретинол (витамин А) в драже
Метионин	Токоферол (витамин Е)
	Гефифитин
	Дрожжи очищенные
	Дрожжи сухие
	Холина хлорид
<i>Противомикробные и противопаразитарные средства</i>	
Антибиотики <sup>3</sup>	
Ампициллин	} за 30—60 мин до еды или в промежутках между едой и ужина
Оксациллина	
натриевая соль	
	Метациклин (рондоминин) сразу же после легкого завтрака

<sup>1</sup> Принимают за 15—20 мин до еды.<sup>2</sup> Тиамина бромид и хлорид, пиридоксин, никотинамид, викасол употребляют независимо от приема пищи.<sup>3</sup> Не указанные в таблице антибиотики — независимо от приема пищи.

До еды

После еды

Полимиксин назначают преимущественно до еды (при небольшом объеме пищи, бедной балластными веществами — после еды)

Эритромицин (за 1—1,5 ч до еды)

Левомецетин (за 20—30 мин до еды)

Левомецетина стеарат (детям младшего возраста вместе с пищей)

Олететрин

Суспензия олететрина (детям младшего возраста вместе с пищей)

Хлортетрациклин

Хлорофиллипт

Олеандомицина фосфат.

#### Производные нитрофурана и оксихинолина

Фуразолидон

Фурадонин

Фурагин

Энгеросептол

Мексаформ

#### Антисептики

Гексаметилентетрамин (уротропин)

#### Противоглистные средства

Нафтамон (натошак за 1—2 ч до завтрака)

Пиперазин (за 1 ч до еды или спустя 1 ч после еды)

Дифезил

Дитиазанин (во время или после еды)

Пирвиний помоат

Хлоксил (через 1 ч после легкого завтрака)

Фенасал (натошак или на ночь)

Экстракт мужского папоротника (натошак за 1—1,5 ч до еды)

нуть молочница пищевода, нередко приводящая к кровотечению.

Большая группа жаропонижающих препаратов и, в частности, ацетилсалициловая кислота, бутадион, индометацин иногда вызывают острое желудочное кровотечение ввиду образования эрозий и язв на слизистой оболочке. Ульцерогенными свойствами обладают также резерпин, АКТГ, кортикостероиды. Токсико-аллергические поражения желудка могут возникать в случае применения тетрациклина и его производных.

Нарушения функции тонкого кишечника отражаются прежде всего на всасывании отдельных ингредиентов пищи и резорбции других лекарственных препаратов. При лечении неомицином у 3—6% детей нарушается всасывание жиров, каротина, азота, натрия, кальция, железа, витаминов (А, В<sub>12</sub>, Е, К); d-ксилозы и глюкозы (G. T. Longstreich с соавт., 1975). Подобным действием обладают также хлортетрациклин, канамицин.

Такие антибиотики, как тетрациклины, левомицетин, подавляют синтез триглицеридов и их последующее всасывание в тонком кишечнике. Холинолитики (атропин и др.), принятые через рот, замедляют всасывание в тонком кишечнике антигистаминных препаратов, кодеина.

При лечении лекарственными средствами могут отмечаться различные поражения слизистой оболочки тонкого и толстого кишечника. Терапия большими дозами препаратов наперстянки иногда приводит к острому нетоксическому энтериту. Раздражающее действие на слизистую оболочку тонкого кишечника оказывают антикоагулянты. Токсико-аллергическими свойствами обладают сульфаниламиды, бензилпенициллин, стрептомицин. Стеаторея описана при систематическом применении неомицина, длительном назначении слабительных средств. Мембранозный энтероколит наблюдался в результате приема тетрациклина, левомицетина, ампицилина, линкомицина.

Нарушения пищеварения отмечаются при токсическом влиянии лекарств на функцию печени и поджелудочной железы. Острый геморрагический панкреатит вызывают дихлотиазид (гипотиазид), тетрациклин, салицилаты, кортизон. Холестаз с неспецифической медикаментозной желтухой иногда возникает при приеме сульфаниламидов, эритромицина. Описаны случаи жирового перерождения печени при лечении глюкокортикоидами и тетрациклинами (W. Rösch, 1975).

Нарушения гомеостаза органов пищеварения у детей грудного возраста возникают вследствие попадания медикаментов в грудное молоко. Переход препарата из плазмы крови в грудное молоко зависит от степени его ионизации, разности рН между плазмой (рН 7,4) и молоком (рН 6,8—7,3), от молекулярного веса и растворимости медикамента в жирах и воде. Хотя многие лекарственные средства, применяемые кормящими

Т а б л и ц а 10. Побочные эффекты препаратов, попадающих в организм грудных детей с молоком матери

Препарат	Действие при избыточном потреблении его кормящей матерью
Алкоголь	Рвота, сонливость
Никотин (курение)	Гипогалактия, как следствие — гипотрофия
Фенамин	Тремор, бессонница
Противоопухолевые средства	Угнетение костного мозга
Атропин	Гипогалактия, как следствие — гипотрофия, реже — тахикардия, запоры, задержка мочеотделения, расширение зрачков
Барбитураты	Сонливость, ослабленный сосательный рефлекс
Бромиды	Сыпь, сонливость
Дифенин	Рвота, дрожание, сыпь, метгемоглобинемия
Алкалоиды спорыньи	Тошнота, рвота, понос, слабость
Слабительные средства	Усиление перистальтики кишечника, жидкий стул
Метронидазол (син. флагил)	Анорексия, рвота, изменения цветового показателя крови
Антикоагулянты	Кровотечения
Резерпин	Заложенность носа с загромождением дыхания во время сосания, летаргия, диарея
Сульфаниламиды, налидиксовая кислота	Гемолитическая анемия

матерями, экскретируются в молоко, их побочное действие на ребенка проявляется не всегда. Это связано с тем, что большинство лекарств переходят в молоко в количествах, не оказывающих токсического действия на организм ребенка. Однако отдельные препараты, принимаемые матерью, потенциально описаны для грудного ребенка. Даже незначительные дозы сульфаниламидов, попадающих с молоком в организм ребенка, могут вызвать гипербилирубинемия (желтуха новорожденных) ввиду незрелости детоксицирующих систем печени и почек.

Сульфаниламиды и антибиотики, содержащиеся в молоке, способствуют появлению у ребенка резистентных к данным препаратам микроорганизмов. При длительной

терапии барбитуратами возможна индукция деятельности микросомальных энзимов печени как у матери, так и у ребенка. Это приводит к ускорению метаболизма других лекарств, в частности антибиотиков, и, следовательно, к снижению их терапевтической эффективности. Назначение матери высоких доз антикоагулянтов может вызвать у детей понижение уровня протромбина на 50%. В работе Н. Vorherr (1974) приведена сводная таблица наиболее опасных для грудных детей медикаментов при избыточном потреблении их кормящей матерью (табл. 10).

При лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей, как правило, применяется комплекс лекарственных препаратов, действующих на различные звенья патологического процесса. Данный рациональный принцип не должен быть подменен многокомпонентными лекарственными прописями, так как из-за сложных синерго-антагонистических отношений между отдельными препаратами создаются реальные предпосылки для нивелирования терапевтического эффекта или для проявления негативных сторон используемой комбинации. Полипрагмазия при лечении заболеваний органов пищеварения у детей может привести к физиологической (по эффектам), физико-химической (адсорбция) или химической (нейтрализация) несовместимости отдельных ингредиентов. Ц. Г. Масевич (1975) указывает, что при одновременном использовании большого числа лекарств особенно опасна сенсбилизация с последующим развитием аллергических реакций.

### **Посиндромная терапия заболеваний аппарата пищеварения**

Большой удельный вес заболеваний желудочно-кишечного тракта, разнообразие и тяжесть клинических проявлений, отличающихся качественным своеобразием в зависимости от возраста ребенка, определяют значение лекарственных средств в комплексном лечении болезней аппарата пищеварения у детей.

Неоднородность клинической симптоматики, особенности механизма развития болезни требуют индивидуального подхода к терапии каждого отдельного случая (Л. П. Рябова, 1975).

О. С. Радбиль (1973) выделяет следующие синдромы при нарушении деятельности желудка: а) выпадение секреторной функции; б) усиление секреторной функции; в) ослабление моторной функции; г) усиление моторной функции (в том числе спастический синдром); д) нарушение трофики желудка.

Секреторные, моторные и трофические изменения лежат в основе дисфункции и других отделов пищеварительного тракта. Следовательно, в посиндромном лечении заболеваний органов пищеварения у детей ведущую роль играют средства патогенетической терапии, усиливающие или тормозящие моторную и секреторную функции, а также нормализующие трофические процессы в тканях. Заболевания желудочно-кишечного тракта инфекционной этиологии требует проведения рациональной этиотропной химиотерапии.

Современные представления о нейрогуморальной и гормональной регуляции функций органов пищеварения у детей и фармакодинамические особенности отдельных групп лекарственных средств позволяют выделить следующие основные препараты, используемые при фармакотерапии указанных ниже синдромов.

*Синдром усиления моторной функции желудочно-кишечного тракта, спастический синдром* (пилороспазм, невротическая рвота, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, спастические энтероколит и колит, неспецифический язвенный колит, терминальный илеит — болезнь Крона, диспепсия, дискинезия кишечника, холецистит, острый панкреатит).

Центрально действующие нейротропные средства — транквилизаторы, седативные, нейроплегики.

Нейротропные средства медиаторного действия — центральные и периферические холинолитики, ганглиоблокаторы.

Спазмолитические миотропные средства.

*Синдром ослабления моторной функции желудочно-кишечного тракта* (гипоацидный гастрит, атонический колит, дискинезия билиарной системы по гипокинетическому типу, дискинезия кишечника, атония и парез кишечника при других заболеваниях).

Нейротропные вещества медиаторного действия — антихолинэстеразные средства.

Слабительные средства.

*Синдром ослабления секреторной функции желудочно-кишечного тракта* (анацидный и гипоацидный гастриты, гастродуоденит, функциональные заболевания желудка, сопровождающиеся снижением секреторной и кислотообразующей функций, хронический панкреатит).

Средства заместительной терапии — хлористоводородная кислота, ферментные препараты желудка и поджелудочной железы.

Средства стимулирующей терапии — гормональные препараты кишечника.

*Синдром билиарной недостаточности* (хронические заболевания гепато-билиарной системы, дискинезии желчевыводящих путей, аномалии развития желчевыводительной системы и двенадцатиперстной кишки, дуодениты, новообразования печени, желчевыводящих путей, двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы).

Холеретики — препараты, усиливающие секрецию желчи.

Холекинетики — средства, способствующие выходу желчи из желчного пузыря.

Холеспазмолитики — вещества, устраняющие спазмы внепеченочных желчных путей.

*Синдром усиления секреторной функции желудочно-кишечного тракта* (хронический гиперацидный гастрит и гастродуоденит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, функциональные заболевания желудка, сопровождающиеся повышением секреторной и кислотообразующей функций, острый панкреатит).

Средства, нейтрализующие желудочный секрет, — антациды, адсорбенты.

Антиферментные препараты — ингибиторы протеолитических ферментов.

Нейротропные препараты медиаторного действия — центральные и периферические холинолитики, ганглиоблокаторы.

*Аллергический синдром* (аллергические энтериты и энтероколиты пищевой и химической природы, псевдомембранозный колит, неспецифический язвенный колит, гельминтозы).

Антигистаминные средства.

Препараты гормональной терапии — кортикостероиды и их синтетические аналоги.

*Дистрофический синдром* (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, неспецифический язвенный колит, острый и хронический панкреатит, хронические заболевания желудка, кишечника и гепато-билиарной системы, болезнь Боткина).

Нейротропные средства медиаторного действия — центральные холинолитики, ганглиоблокаторы.

Средства, стимулирующие репаративные и регенеративные процессы в тканях, — витамины, анаболические стероидные гормоны, адаптогены, липотропные вещества.

*Инфекционный синдром микробной и протозойной этиологии* (дизентерия, кишечная колиинфекция, сальмонеллезы, стафилококковый энтерит, дисбактериоз, холецистит, амёбная дизентерия, лямблиоз кишечника и желчевыводящих путей).

Антибиотики.

Сульфаниламиды.

Производные нитрофурана.

Производные оксихинолина.

Препараты из непатогенных микроорганизмов.

Противовоспалительные средства.

*Глистные инвазии* (нематодозы: аскаридоз, энтеробиоз, трихоцефалез, анкилостомидоз, трихостронгилоидоз, филяриидоз; цестодозы: тениидозы — тениаринхоз, тениоз, дифиллоботриоз, гименолепидоз; внекишечные гельминтозы: описторхоз, фасциолез, клонорхоз).

Средства, применяющиеся при кишечных нематодозах.

Вещества, назначаемые при кишечных цестодозах.

Препараты, применяющиеся при внекишечных гельминтозах.

Так как при некоторых синдромах применяются в первую очередь лекарственные средства, действующие на нервную регуляцию функций, целесообразно дать прежде всего краткую фармакотерапевтическую характеристику группе нейротропных средств, используемых в педиатрической практике.

**Средства, нормализующие нервную регуляцию функций органов пищеварения.** К ним относятся фармакологические препараты, оказывающие преимущественное или избирательное влияние на различные отделы цент-

ральной и вегетативной нервной системы. Они нормализуют изменения, происходящие в нервной регуляции функций в условиях патологии. К данной группе принадлежат средства депримирующего действия, оказывающие тормозящее влияние на различные отделы центральной нервной системы, — *транквилизаторы, седативные и нейроплегические вещества*. Характерное свойство этой группы соединений — ограничение центральной (эфферентной) импульсации к висцеральным органам, в том числе и желудочно-кишечному тракту, что проявляется ослаблением моторной и секреторной функций желудка и кишечника. Поэтому данные соединения и, в частности, *мепротан* (син. андаксин, мепробамат), *хлордиазепоксид* (син. элениум), *триоксазин, диазепам* (син. седуксен), *бромид натрия и калия* можно применять для лечения неврозов, сопровождающихся дисфункцией желудочно-кишечного тракта (рвота, поносы неврогенного происхождения, невроз кишечника и др.). В связи с тем что у детей и подростков преобладает нервно-вегетативный тип язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, целесообразно назначать седативные и транквилизирующие средства (бромиды, мепротан, триоксазин и другие; Л. П. Рябова, 1975).

Выраженными седативными и спазмолитическими свойствами при дискинезиях кишечника и билиарной системы обладают: *настой и настойка из травы пустырника, отвар из корня валерианы, экстракт из этого корня в таблетках*.

Экспериментально доказана возможность предупреждения рефлекторных дистрофий желудка при помощи *барбитуратов*, ограничивающих распространение нервных импульсов по неспецифическим путям ретикулярной формации мозга (С. В. Аничков с соавт., 1969).

Угнетающее влияние на рвотный центр оказывает нейроплегик *аминазин*. Препарат назначается при рвотах центрального происхождения (бактериальные токсикоинфекции, менингеальный синдром), ацетонемической рвоте, являющейся одним из проявлений нервно-артритического диатеза.

Аминазин, резерпин и другие нейроплегики по-разному влияют на функции вегетативного отдела нервной системы. Благодаря наличию холинолитических свойств аминазин тормозит моторику желудка и кишечника,

снижает их секрецию, что следует учитывать при использовании препарата у детей, страдающих атоническими колитами. Гипотензивный препарат резерпин, оказывая холиномиметическое действие, усиливает перистальтику желудочно-кишечного тракта, увеличивает образование в желудке хлористоводородной кислоты. Этому способствует также местнораздражающее действие его на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта. При повышенной чувствительности к препарату, длительном его применении могут наблюдаться боли в желудке, диарея, тошнота, рвота. Во избежание раздражения слизистых оболочек резерпин принимают после еды, при болях в желудке и поносе назначают холинолитики (атропина сульфат, препараты красавки).

К числу нейротропных препаратов относится большая группа медиаторных средств, влияющих на химическую передачу нервных импульсов (С. В. Аничков, 1974).

Успехи в области изучения *медиации* нервных импульсов, поступающих к эффективным органам, синтез большого количества лекарств, избирательно регулирующих (усиливающих или ослабляющих) синаптическую передачу, позволяют в настоящее время активно корректировать функцию систем и органов, в том числе желудочно-кишечного тракта, иннервируемых парасимпатическими (холинергическими, передача с помощью ацетилхолина) и симпатическими (адренергическими, передача с помощью норадренадина) нервными волокнами.

К данной группе соединений относятся холинолитики, блокирующие на различных уровнях передачу нервных импульсов по холинергическим нейронам к желудку, кишечнику, печени, билиарной системе, поджелудочной железе. При этом ослабляются или полностью прерываются патологические висцеро-висцеральные рефлексy, играющие существенную роль в патогенезе дисфункциональных нарушений желудочно-кишечного тракта.

Различают периферические Н- и М-холинолитики, блокирующие передачу нервных импульсов в пре- и постганглионарных синапсах ветвей блуждающего нерва, идущих к пищеварительному тракту. К ганглиолитикам (Н-холинолитикам), широко используемым в гастроэнтерологии, относятся *бензогексоний*, *ганглерон* и *кватерон*. По мнению Ц. Г. Масевича (1975), последний

более предпочтителен вследствие удобства приема (внутри) и простоты дозирования.

Периферическими М-холинолитиками являются: *атропина сульфат, препараты красавки (экстракт и настойка белладонны), метацин, платифиллина гидротартрат, арпенал*. Некоторые из этих соединений, в частности арпенал и ганглерон, обладают периферическим и центральным холинолитическим действием. У таких холинолитиков, как *спазмолитин* (син. дифацил), *амизил, метамизил*, превалируют центральные эффекты, что дало основание выделить их в самостоятельную группу центральных холинолитиков (П. П. Денисенко, 1965).

Антихолинергические свойства данных веществ проявляются торможением избыточной моторики гладкомышечных органов желудочно-кишечного тракта, угнетением секреции желудочного и кишечного сока, расслаблением пилорического сфинктера, сфинктера Одди, снижением сократительной функции желчного пузыря.

Различные холинолитики обладают примерно одинаковым конечным эффектом, отличаются друг от друга особенностями фармакокинетики и характером побочных явлений, что определяет возможности их клинического применения.

Холинолитики назначают при лечении язвенной болезни у детей и подростков в качестве средств, повышающих резистентность слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, способствующих устранению гиперкинезии. При выборе холинолитиков должна учитываться их индивидуальная переносимость. Лучше переносятся метацин и кватерон, обладающие достаточно интенсивным действием (Л. П. Рябова, 1975).

В настоящее время наиболее широко назначаются периферические М-холинолитики. Атропин и его аналоги применяются для лечения пилороспазма и пилоростеноза, хронических гастритов, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, спастического запора, острого и хронического панкреатита. М-холинолитики обладают спазмолитическим, болеутоляющим действием, способствуют оттоку желчи, поэтому используются в терапии холепатий, протекающих на фоне дискинезий билиарной системы желчнокаменной болезни.

М-холинолитики нормализуют секреторную функцию желудка. Так, помимо тормозящего влияния на высокую

желудочную секрецию они могут нормализовать пониженную секреторную функцию у больных язвой желудка (Ц. Г. Масевич, 1975).

Метацин отличается от других М-холинолитиков выраженной способностью уменьшать перистальтические сокращения желудка и кишечника. Мидриаз при его применении выражен значительно меньше, чем при использовании других средств данного ряда (М. Д. Машковский, 1973).

Блокирование атропином и близкими к нему препаратами М-холинорецепторов желудочно-кишечного тракта не обеспечивает полностью функциональную денервацию органов пищеварения. В этом случае более полный эффект достигается препаратами, обладающими одновременно М- и Н-холинолитическим действием. При этом отмечается более полная блокада избыточной центральной импульсации, являющейся причиной возникновения нейродистрофических нарушений в слизистой оболочке желудка, кишечника и сопряженных органов. К числу подобных соединений относятся *спазмолитин* (син. *дифацил*), *тифен*, *апрофен*, *дипрофен* и др. Эти препараты обладают также прямым миотропным спазмолитическим действием. Поэтому их применяют в качестве спазмолитических и болеутоляющих средств при спастических запорах, пилороспазме, дискинезиях желчевыводящих путей.

Перспективны холинолитики центрального действия и в первую очередь метамизил. Данные препараты блокируют центростремительную импульсацию на уровне холинергических синапсов центральной нервной системы и одновременно с выключением центробежной импульсации вызывают более устойчивый прогиворецидивный эффект при язвенной болезни желудка (П. П. Денисенко, 1965). Они обладают седативным действием, тормозя проведение импульсов к коре головного мозга через ретикулярную формацию среднего мозга. Холинолитики центрального действия влияют на интенсивность трофических процессов в тканях желудка и других внутренних органов, предупреждают возникновение экспериментальных язв желудка, дистрофий печени при нанесении животным чрезвычайного раздражения на различные рефлексогенные зоны и участки центральной нервной систе-

мы. С. В. Аничков с сотрудниками (1969) показал, что эфферентным звеном рефлексов, приводящих к развитию дистрофического процесса в желудке, являются симпатические волокна. При этом освобождается большое количество норадреналина с последующим истощением его запасов в стенке желудка. Поэтому холинолитики и ганглиоблокаторы могут быть использованы для профилактики и терапии заболеваний желудочно-кишечного тракта, в основе которых лежат нарушения трофики нервного происхождения.

Следует подчеркнуть необходимость индивидуального подхода к дозированию холино- и ганглиолитиков в педиатрической практике ввиду различной их переносимости. При систематическом применении ганглиолитиков нельзя забывать и о возможности привыкания; во избежание этого необходимо постепенно повышать разовую дозу. Применение холинолитиков может сопровождаться побочными эффектами — сухостью во рту, нарушением аккомодации глаз. При назначении ганглиолитиков возможны запоры.

**При синдроме ослабления моторной и секреторной функций** патогенетически оправдано применение антихолинэстеразных средств — *прозерина, галантамина* и др. Действие прозерина обусловлено ингибирующим влиянием на активность фермента ацетилхолинэстеразы, что предохраняет ацетилхолин от гидролитического расщепления. В конечном итоге отмечается стимуляция холинореактивных структур желудочно-кишечного тракта, в результате чего повышается тонус и сократительная активность гладких мышц кишечника, усиливается секреция пищеварительных желез. Это позволяет применять прозерин и его аналоги для лечения атоний и парезов кишечника, возникающих при кишечных токсикозах, токсической пневмонии, стафилококковой болезни, острых вирусных инфекциях, отитах, сопровождающихся парентеральным токсикозом и др. Препарат стимулирует гладкую мускулатуру желчного пузыря и билиарной системы, поэтому применяется при атонических формах дискинезии желчевыводящих путей.

Другой эффективной группой лекарственных средств, используемых в гастроэнтерологии при спастическом синдроме у детей, являются спазмолитические миотроп-

ные средства: *папаверина гидрохлорид*, *но-шпа*, *галидор*, *дибазол*, а также препарат комбинированного действия *бишпан* (ВНР), состоящий из холинолитика изопропамида и но-шпы.

Данные средства, расслабляя гладкомышечные образования, обладают выраженными антиспастическими и болеутоляющими свойствами. Они используются при пилороспазме, спазмах кишечника, холецистопатиях, дискинезиях билиарной системы, приступах желчнокаменной болезни, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Но-шпа, по сравнению с папаверином, действует сильнее и продолжительнее. Установлена эффективность бишпана при язвенной болезни желудка. Препарат тормозит желудочную секрецию, нормализует гипермобильность желудочно-кишечного тракта, устраняет спазмы (И. Т. Абасов с соавт., 1975).

Данные соединения отличаются от других спазмолитиков низкой токсичностью и практическим отсутствием побочных явлений.

Спазмолитическими свойствами обладают *укропная вода*, *цветки ромашки* (в виде отвара или настоя). Их применяют для улучшения функции кишечника, уменьшения метеоризма при спастических колитах, дискинезиях кишечника.

При ослаблении моторной функции кишечника широко используются также слабительные средства. Последние оказывают благоприятный эффект при запорах, сопровождающих дискинезии кишечника и билиарной системы, атоническом колите.

К данной группе относятся *магния сульфат* (горькая соль) и *натрия сульфат* (глауберова соль). Слабительный эффект связан с их плохой резорбцией в кишечнике, что обуславливает повышение осмотического давления. Это способствует удержанию жидкости в кишечнике, увеличению объема, разжижению его содержимого и, как следствие, усилению перистальтики. Определенное значение имеет также усиление рефлексов с механорецепторов кишечника. Слабительный эффект наступает обычно через 4—6 ч после приема данных средств. Для его воспроизведения солевые слабительные назначают с соответствующим количеством воды (100 мл на 15 г соли).

Слабительный эффект оказывают также: *корень ревеня* (порошок, настойка и экстракт), *кора крушины* (жидкий и сухой экстракт, отвар), *плоды жостера*, *листья сенны* (простой и сложный настой — венское питье), *сок алоэ, подорожника* и др.

Эти вещества раздражают хеморецепторы слизистой оболочки толстого кишечника. Слабительный эффект наступает через 6—8—10 ч после их приема. В качестве слабительного средства в педиатрической практике широко применяется *касторовое масло*. Рициноловая кислота, образующаяся при его расщеплении в тонком кишечнике, интенсивно стимулирует хеморецепторы на всем протяжении кишечника, вызывая слабительный эффект через 5—6 ч. Назначают касторовое масло *per se*, в желатиновых капсулах или в виде эмульсии. Данный препарат нельзя использовать при отравлениях жирорастворимыми веществами.

К слабительным средствам относятся синтетические препараты: *фенолфталеин* (пурген) и *изафенин*.

Фенолфталеин обладает кумулятивными свойствами и при длительном применении может оказать раздражающее влияние на почки, способствовать возникновению гастроэнтеропатий, остеомалации, гипогликемии, гипокальциемии, азотемии, алкалоза.

Значительное место в патологии органов пищеварения у детей занимают нарушения секреторной функции желудка и кишечника. Частота и многообразие клинических проявлений этих изменений обусловлены возрастными особенностями нейрогуморальной и гормональной регуляции, зрелостью железистого секреторного аппарата, определяющими уровень функциональной активности секреции в желудке и кишечнике.

Неустойчивость гомеостаза организма ребенка, особенно в раннем возрасте, обуславливает вероятность нарушения секреторной функции желудочно-кишечного тракта при погрешностях в питании, инфекциях, интоксикациях, хронически протекающих патологических процессах в пищеварительной системе. Этим же обстоятельством объясняется возможность нарушения межорганных отношений, вовлечения в патологический процесс печени и поджелудочной железы, что проявляется существенными изменениями ферментативной и всасывательной функций кишечника.

При синдроме ослабления секреторной функции желудка первостепенное значение имеют средства заместительной терапии. В физиологии пищеварения большую роль играет соляная кислота. Она создает оптимальную реакцию среды для ферментной активности пепсина, регулирует тонус привратника и эвакуацию пищи из желудка, предотвращает в нем развитие бродильных и гнилостных процессов. Соляная кислота рефлекторно (с рецепторов двенадцатиперстной кишки) стимулирует выделение секрета поджелудочной железой.

Применяют *кислоту хлористоводородную разведенную* (в каплях, микстурах) при расстройствах пищеварения у детей младшего возраста (поносах, диспепсии), хронических гастритах, гастродуоденитах, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, протекающих на фоне секреторной недостаточности. Назначают кислоту хлористоводородную обычно перед едой или во время еды с *пепсином*, содержащим одноименный протеолитический фермент.

Комбинированным препаратом кислоты хлористоводородной и пепсина является *ацидин-пепсин* — таблетки, состоящие из 1 части пепсина и 4 частей бетаина гидрохлорида. Последний в желудке гидролизует с отщеплением свободной хлористоводородной кислоты. Применяют 3—4 раза в день во время или сразу же после еды, растворяя таблетку в  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  стакана воды.

Для заместительной терапии в настоящее время предлагается *пепсикон*, содержащий значительное количество пепсина и гастромукопротеидов (Н. П. Пятницкий, 1973). Аналогичным эффектом обладают натуральный желудочный сок и абомин, получаемый из слизистой оболочки желудка телят и ягнят. Оба препарата назначают во время еды.

Заместительная терапия не может полностью восполнить дефицит желудочного сока. К тому же у больных хроническим гастритом с выраженной секреторной недостаточностью рефлекторный механизм стимуляции поджелудочной железы соляной кислотой недостаточен (Ц. Г. Масевич, 1975). Поэтому этим больным полезно одновременно назначать *панкреатин*. Последний целесообразно применять при ахилии, анацидном и гипоацидном гастрите. Следует иметь в виду, что пепсин и пан-

креатин нельзя назначать вместе, так как оптимумы рН для них настолько различны, что они не могут действовать одновременно (М. Вольф, К. Рансбергер, 1976).

*Панкреатин* — препарат из поджелудочной железы убойного скота, содержит ферменты (главным образом, трипсин и амилазу), необходимые для нормального переваривания белков, жиров и углеводов в кишечнике. Как средство заместительной терапии его используют при недостаточной функции поджелудочной железы — хронических панкреатитах, муковисцидозе у детей. Так как расстройства пищеварения, связанные с различными заболеваниями печени, желчного пузыря, кишечника, могут сопровождаться недостаточной ферментативной активностью, панкреатин оказывает лечебный эффект даже при отсутствии явной ферментной недостаточности. Поэтому им с успехом пользуются при расстройствах пищеварения у детей с хроническими холециститами, энтероколитами.

Развитие учения о нейрогормональной регуляции функций желудочно-кишечного тракта, в частности, роли кишечной (энтериновой) гормональной системы в здоровом и больном организме (Ю. И. Рафес, П. Ф. Крышень, 1974; А. М. Уголев, 1975) создало предпосылки для прогресса в области фармакотерапии нарушений секреторной и моторной функций отдельных звеньев аппарата пищеварения. Кроме *секретина* в настоящее время из слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки выделены и получены в чистом виде *панкреозимин*, участвующий в выработке ферментов поджелудочной железой, и *холецистокинин* (см. также с. 393), вызывающий сокращение и опорожнение желчного пузыря. Холецистокинин обладает также выраженным панкреоферментным действием, значительно увеличивая концентрацию липазы и трипсина в соке поджелудочной железы (И. И. Шилейкина с соавт., 1973; Ю. И. Рафес, П. Ф. Крышень, 1974).

В настоящее время интестинальные гормоны применяют с диагностической целью: секретин для изучения функции поджелудочной железы, холецистокинин — для определения функционального состояния желчевыводящей системы и поджелудочной железы. Установлено ингибирующее влияние секретина на продукцию соляной кислоты в физиологических условиях и при гипосекре-

ции у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (Л. И. Геллер, 1973).

К средствам гормональной природы, перспективным для использования в гастроэнтерологии детского возраста, могут быть отнесены *простагландины* — группа физиологически активных веществ, содержащихся почти во всех органах и тканях. Простагландины типа Е и F, как правило, определяются в пищеварительном тракте человека. Выявлено, что простагландины тормозят желудочную секрецию, стимулированную гистамином или пентагастрином. Экспериментально установлено противовоспалительное действие простагландинов типа Е (Е. Н. Кочина, Л. С. Гребенева, 1975).

Эффективным средством лечения хронических гастритов в стадии обострения является витаминотерапия, особенно витамины группы В, участвующие в образовании желудочного секрета, синтезе соляной кислоты.

При синдроме усиления секреторной функции желудка (гиперацидный гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки) большое практическое значение для нейтрализации избыточной кислотности желудочного содержимого имеют антацидные средства. А. С. Белоусовым и соавторами (1975) предложена следующая классификация противокислотных средств, используемых в гастроэнтерологии:

1. Антацидные средства, обладающие нейтрализующим действием: *натрия гидрокарбонат* (син. натрия бикарбонат, сода двууглекислая), *магния окись* (син. жженая магнезия), *кальция карбонат осажденный*. Характерная особенность препаратов этой группы — быстрота наступления антацидного эффекта.

2. Антацидные средства, обладающие, помимо нейтрализующего, также адсорбирующим и обволакивающим свойствами (см. также с. 389). К ним относятся препараты длительного действия: *алюминия гидроокись*, *магния трисиликат*, *алмагель* (НРБ).

3. Антацидные средства, уменьшающие кислотность за счет нейтрализации и разведения: щелочные минеральные воды Железноводска, Ессентуков, Пятигорска, Трускавца и др.

4. Антацидные свойства пищи. Эффект пищевых продуктов обусловлен связыванием соляной кислоты белками. Антацидное действие пищи зависит от характера пищевых продуктов (хлеб, мясо, молоко) и типа желудочной секреции.

5. Антацидные средства, обеспечивающие снижение кислотности желудочного содержимого за счет уменьшения сокоотделения в желудке. К ним относятся М- и Н-холинолитики (см. также с. 380): атропина сульфат, метацин, платифиллина гидротартрат, бензогексоний.

*Гидрокарбонат натрия* и другие щелочи способствуют ускорению эвакуации пищевой массы из желудка в двенадцатиперстную кишку за счет снижения тонуса привратника, возникающего вследствие нейтрализации желудочного содержимого. Щелочи при введении в желудок, снижая кислотные рефлексy, тормозят секреторную функцию поджелудочной железы. В результате этого наступает временное торможение деятельности последней и восстановление ее функции, в частности, при хроническом панкреатите. Возникающее под действием гидрокарбоната натрия расслабление привратника приводит к противоболевому эффекту, так как боли в области желудка, наблюдающиеся при повышенной кислотности желудочного содержимого, связаны в основном со спазмом привратника.

Более адекватным антацидным средством является *окись магния*. При нейтрализации кислот гидрокарбонатом натрия в желудке образуется углекислота, которая повышает желудочную секрецию. Окись магния в отличие от гидрокарбоната натрия не вызывает вторичной гиперсекреции. Кроме того, даже небольшие количества гидрокарбоната натрия при оральном применении способствуют повышению щелочных резервов крови. Окись магния, соединяясь в желудке с соляной кислотой, превращается в невсасывающийся в кишечнике хлорид магния, не дающий алкалитических сдвигов и оказывающий лишь легкий послабляющий эффект. Последнее следует иметь в виду у детей с дискинезиями кишечника, у которых побочное действие окиси магния может проявиться в виде поноса.

При длительном применении карбоната кальция наблюдаются запоры, гиперкальциемия, гипофосфатемия, гиперкальциурия, слабость, потеря аппетита, рвота (G. F. Longstreich с соавт., 1975). Антациды, содержащие кальций и магний, противопоказаны при почечной недостаточности, так как вызывают лактоацидоз, который может привести к псевдогиперпаратиреозидизму.

Таким образом, всасывающиеся антациды первой группы (гидрокарбонат натрия, карбонат кальция) не могут быть рекомендованы для длительного применения.

Ко второй группе антацидов относятся неабсорбируемые препараты, обладающие свойством нейтрализовать и фиксировать соляную кислоту.

*Трисиликат магния, гидрат окиси алюминия, алмагель* обладают антацидным и вяжущим свойствами. Все они действуют постепенно, но длительно. Это в первую очередь относится к антацидам, применяемым в виде гелей (алмагель), что способствует более равномерному распределению по слизистой оболочке желудка.

Антацидное, вяжущее и в меньшей степени антисептическое действие оказывает *висмута нитрат основной*. Вяжущим, противокислотным и умеренно слабительным свойствами обладает *викалин* (син. бикалин). Наличие в нем рутина способствует противовоспалительному эффекту, а келлина — спазмолитическому. Данные препараты используют при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, воспалительных процессах в кишечнике (энтериты, колиты; см. также с. 402).

Антацидные средства следует назначать многократно в течение дня, но, учитывая буферные свойства пищи, не ранее чем через 1—1,5 ч после еды и прекращать их прием за 45—60 мин до еды (Ц. Г. Масевич, 1975). Так как они изменяют рН желудка в нейтральную сторону, то резорбция препаратов, представляющих слабые кислоты (например, ацетат калия), замедляется, а представляющих слабые основания — усиливается.

Нерациональными из-за нарушения всасывания являются комбинации антацидов с теофиллином, новокаином, налидиксовой кислотой, сульфаниламидами, салицилатом натрия, бутатионом. В процессе физико-химического взаимодействия различные антациды препятствуют всасыванию тетрациклинов, ретинола, антихолинэргических средств (G. T. Longstreich с соавт., 1975).

**Синдром усиления секреторной функции поджелудочной железы** отмечается при остром панкреатите. В этом случае нарушается равновесие между системой протеолиза и ее ингибиторами — двумя группами веществ, синтезируемыми поджелудочной железой (К. Н. Веремеенко, 1971).

Нарушение процессов проницаемости при инфекциях, травмах, калькулезе поджелудочной железы может приводить к избыточному выделению активированных ферментов, вызывая самопереваривание тканей железы, появление острого воспалительного процесса с отеком, геморрагиями и последующим некрозом. Антиферментные препараты — ингибиторы протеолитических ферментов —

оказывают при этом быстрый терапевтический эффект. К ним относятся: *трасилол* (син. контрикал) — антиферментный препарат из околоушных желез крупного рогатого скота, тормозящий активность трипсина, а также другого фермента поджелудочной железы — калликрейна, и *пантрипин* — препарат из поджелудочной железы крупного рогатого скота. Они показаны при тяжелых формах острого панкреатита с выраженным болевым синдромом и токсикозом, а также в случае обострения хронического рецидивирующего панкреатита.

Детям со склонностью к аллергии эти вещества должны назначаться с осторожностью, так как они вызывают аллергические реакции. Лечение необходимо проводить под обязательным контролем содержания диастазы в крови и моче.

Комплексное лечение панкреатитов включает назначение спазмолитиков (см. с. 382) и обезболивающих (промедол) средств, витаминов (препараты группы В и С), антибиотиков (см. с. 395), дезинтоксикационных и противошоковых растворов (изотонические растворы хлорида натрия и глюкозы, плазма крови). Для подавления панкреатической секреции показаны также холино- и ганглиотики (см. с. 396). Для достижения обезболивающего эффекта внутривенно вводят новокаин, применяют паранефральную новокаиновую блокаду (А. А. Шепягуров, 1967).

**Синдром билиарной недостаточности.** Основным проявлением его являются расстройства пищеварения вследствие недостатка желчных кислот, липидного комплекса желчи, обеспечивающих расщепление, эмульгирование и всасывание жиров в тонком кишечнике. При этом возникает необходимость стимулировать внешнесекреторную функцию печени путем назначения желчегонных средств. По классификации Н. П. Скакуна и А. Я. Губергрица (1971) последние делятся на 3 основные группы:

- холеретики — усиливающие секрецию желчи;
- холекинетики — способствующие выходу желчи из желчного пузыря в кишечник;
- холеспазмолитики — устраняющие спазмы внепеченочных желчных путей.

В свою очередь различают истинные холеретики, способствующие стимуляции желчеобразования и синтезу солей желчных кислот (холатов), и гидрохолеретики

(салицилат натрия, минеральные воды), увеличивающие желчеотделение лишь за счет водного компонента, не влияющие существенно на величину холато-холестеринового коэффициента.

К истинным холеретикам относятся препараты, содержащие желчь или желчные кислоты: *кислота дегидрохолевая* (син. хологон), дехолин-натриевая соль дегидрохолевой кислоты. Последний может вводиться через рот и внутривенно. Препараты нельзя назначать при обтурационной желтухе, острой желтой атрофии печени, острых гепатитах.

*Аллохол* — сложные таблетки, в состав которых входит сухая желчь животных, сухие экстракты чеснока и крапивы, активированный уголь. Холеретический эффект дополняется его стимулирующим влиянием на секреторную и моторную функции желудочно-кишечного тракта, противобродильным и противогнилостным действием в кишечнике. Лечебное свойство аллохола при хронических запорах обусловлено действием содержащихся в нем желчных кислот и экстрактивных веществ крапивы.

*Холензим* — содержит сухую желчь, высушенные измельченные порошки поджелудочной железы и кишечника убойного скота. Помимо холеретического эффекта он способствует улучшению аппетита, усвоению пищи, ослабляет болевые ощущения в области желудка, печени, желчного пузыря. Указанные свойства позволяют применять холензим при заболеваниях гепато-билиарной системы, гастритах и энтероколитах.

*Холецин* — таблетки, содержащие холеинат натрия и лецитин. Такое сочетание стабилизирует коллоидное состояние желчи, предупреждая выпадение ее компонентов в осадок. Препарат оказывает холеретический эффект, устраняет диспепсические проявления при холециститах и холангиогепатитах, оказывает легкое послабляющее действие.

Как средство заместительной терапии при дефиците желчных кислот у больных с хроническим холециститом используется предложенный Днепропетровским институтом гастроэнтерологии препарат *лиобил*, получаемый из бычьей желчи. Он обладает холеретическим и холекинети́ческим свойствами, повышает ферментативную активность поджелудочной железы. Его применение сопрово-

ждается болеутоляющим эффектом, снижением диспепсических расстройств (Ю. И. Рафес, 1973).

Холеретическими свойствами обладают некоторые синтетические препараты: *никотин* — производное амида никотиновой кислоты и формальдегида, — оказывающий антимикробное действие, улучшающий (за счет никотинамида) функции печени (Н. А. Леонтович, 1972; *оксафенамид* — усиливает образование и выделение желчи, действует холеспазмолитически: *циквалон* — обладает противовоспалительными свойствами, способствует исчезновению или значительному ослаблению болевых ощущений, диспепсических явлений.

Значительное распространение в педиатрической практике получили холеретики растительного происхождения. Применяются настои, отвары и настойки желчегонных трав и плодов: *кукурузные рыльца; цветки бессмертника песчаного, ромашки, арники, пижмы обыкновенной; листья трилистника, мяты перечной, крапивы, барбариса обыкновенного; плоды кориандра, чистотела, шиповника, рябины; березовые почки* и др. Сюда же относятся *желчегонный чай, фламин* (сухой концентрат бессмертника песчаного), *холосас* (сироп из сгущенного водного экстракта плодов шиповника).

Настои и отвары желчегонных трав и плодов помимо холеретического эффекта регулируют секреторную и моторную функции желудочно-кишечного тракта, обладают противовоспалительным действием, а часть из них — также витаминными свойствами, улучшая процессы обмена веществ в организме ребенка.

При лечении холелатий у детей эффективны: *стахирен* (препарат из чистеца прямого), *фластапиол* (комбинированный препарат, содержащий флавоноиды чистеца прямого и бессмертника песчаного, экстракт плодов петрушки огородной). Назначение их 3 раза в день (до еды) на протяжении 2—3 нед приводило к нормализации функционального состояния печени, увеличению содержания в желчи липопротеидного комплекса, улучшению концентрационной функции желчного пузыря, уменьшению воспалительного процесса, исчезновению болевых ощущений и диспепсических проявлений (С. С. Шморгун с соавт., 1972).

Холекинетическими свойствами обладает *сульфат магния*. Это действие обусловлено резким снижением

тонуса концевой аппаратуры общего желчного протока и одновременным увеличением двигательной активности желчного пузыря.

В педиатрической практике применяют дренаж желчных путей раствором сульфата магния по методу Демяннова.

В качестве раздражителей слизистой оболочки используются также щелочные минеральные воды (Ессентуки 17, Миргородская), оливковое, кукурузное или подсолнечное масло, сорбит, яичные желтки.

Холекинетическими свойствами обладают и некоторые многоатомные спирты: *сорбит, ксилит, маннит*. Данные вещества обладают также холеретической активностью, стимулируют выделение кишечинальных гормонов пищеварительного тракта — холецистокинина, панкреозимина, улучшая тем самым функцию печени, желчного пузыря, поджелудочной железы.

Сорбит оказывает выраженное лечебное действие при хронических холециститах, дискинезиях желчных путей. Препарату устраняет диспепсические расстройства, нормализует ряд биохимических показателей крови (белка, холестерина, билирубина, альдолазы, щелочной фосфатазы и др.), повышает выделение ферментов поджелудочной железы, особенно трипсина и липазы (П. Ф. Крышень, 1973). Он может быть использован для слепого зондирования в комплексном лечении холециститов.

Применение сорбита у детей сопровождается увеличением двигательной функции желчного пузыря. Препарату рекомендуется для проведения функциональных проб при холеграфиях (Р. Г. Антимоний, 1973).

В настоящее время установлено, что холецистокинин (см. также с. 386) — один из гормонов, образующихся в слизистой оболочке пищеварительного тракта, обладает выраженными холекинетическими и холеретическими свойствами, усиливая секрецию желчных кислот из липидного комплекса желчи. Он оказывает также холецистокинетическое действие, способствуя быстрому и интенсивному опорожнению желчного пузыря у больных с дискинезией желчных путей (Ю. И. Рафес, П. Ф. Крышень, 1974).

У детей с хроническими заболеваниями желчевыводящих путей сорбит нормализует кислотообразующую и

пепсинообразующую функцию желудка (Т. И. Елтышева, 1973).

В терапии заболеваний билиарной системы у детей используются также холеспазмолитические средства нейротропного и миотропного действия: холинолитики группы атропина (см. с. 380), папаверин, но-шпа (см. с. 383) и др. Устраняя спазм желчных путей, они способствуют исчезновению или уменьшению болевого синдрома. При интенсивных болях эти препараты целесообразно сочетать с анальгетиками.

К средствам, стимулирующим репаративные и регенераторные процессы в тканях при **дистрофическом синдроме**, относятся адаптогены, обладающие свойством ослаблять или предупреждать дистрофические процессы в тканях, усиливая резистентность организма к неблагоприятным факторам внешней и внутренней среды. Среди них в первую очередь следует выделить производные пиридинового ряда: *метилурацил* (син. метацил) и *пентоксил*. Данные вещества широко применяются при лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Они способствуют ликвидации болевого синдрома, диспепсических проявлений, в меньшей мере воздействуя на исчезновение ниши (А. Ф. Гаджиев, 1971).

К адаптогенам относятся также *дибазол*, *нуклеинат натрия*, витаминные препараты (*кальция пангамат*, *пиридоксин*, *кальция пантотенат*). Их применение в комплексной терапии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, хронических гепатохолециститов способствует ослаблению дистрофического синдрома, ускорению заживления язв.

С этой целью применяются также анаболические гормоны и, в частности, *неробол*. Препарат улучшает процессы регенерации, повышает синтез белка в тканях, способствует прибавке массы. Особенно целесообразно назначать *неробол* в случаях, когда язвенная болезнь сочетается с хроническим гастритом (Л. П. Рябова, 1975).

Антидистрофическим эффектом обладает *метилметионин-сульфоний* (витамин U). Под действием курсовой терапии этим препаратом у больных язвенной болезнью желудка исчезали или ослаблялись болевой и диспепсический синдромы, в 52% случаев отмечалось рубцевание язвы (В. В. Трусов, 1975).

Улучшению регенерации при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у детей и подростков способствуют *экстракт алоэ, сыворотка Филатова* (Л. П. Рябова, 1975).

В качестве антидистрофических средств, предупреждающих и уменьшающих поражение паренхимы печени, ее жировую инфильтрацию, наблюдающиеся при хронических ангиохолециститах, после перенесенной болезни Боткина у детей применяются липотропные средства, стимулирующие образование фосфолипидов и выход их из печени в кровь. К ним относятся: *метионин, холинхлорид, липокаин, липоевая кислота, липамид, кальция пангамат*. Для усиления лечебного эффекта рекомендуется одновременно назначать пищевые продукты, содержащие липотропные факторы (творог, овсяная каша).

**Химиотерапия заболеваний желудочно-кишечного тракта.** Необходимость проведения подобной терапии при инфекционных заболеваниях желудочно-кишечного тракта определяется значением микробного фактора в формировании хронического патологического процесса, упорным рецидивирующим течением заболевания, наложением вторичной инфекции. Это может иметь место при холецистохолангитах, панкреатитах, энтероколитах, неспецифическом язвенном колите, дискинезиях кишечника и билиарной системы и др. Поэтому в комплексной терапии заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей нашли применение современные химиотерапевтические средства (антибиотики, сульфаниламиды, производные нитрофурана, оксихинолина и др.).

При выборе антибиотика следует учитывать возрастные особенности организма ребенка, особенности периода новорожденности. В этом периоде менее эффективны механизмы клеточного и гуморального иммунитета, вследствие чего патологический процесс нередко протекает без выраженной клинической картины и быстро осложняется септицемией с развитием гнойных менингитов.

Этиологическими факторами в развитии инфекционного процесса у новорожденных чаще всего являются грамотрицательные бактерии (кишечная палочка, сальмонеллы, палочка дизентерии, бацилла Фридлендера и др.), а также золотистый стафилококк, малочувствительный к некоторым современным антибактериальным пре-

паратам (G. S. Levi, V. A. Neto, 1972). Поэтому для эффективного лечения заболеваний желудочно-кишечного тракта у новорожденных целесообразно использовать антибиотики бактерицидного действия с избирательной антибактериальной активностью и относительно низкой токсичностью (при оральном применении): *стрептомицин, ампициллин, мономицин, неомицин, гентамицин*.

Для создания необходимой концентрации препарата в кишечнике, достаточной для осуществления химиотерапевтического действия, в первую очередь должны применяться антибиотики, плохо резорбирующиеся в кишечнике: полимиксины М, В, Е и аминогликозиды (*неомицин, мономицин, гентамицин, канамицин*). Полимиксин М обладает широким спектром антибактериального действия, преимущественно влияя на грамотрицательную флору: кишечную и дизентерийную палочки, палочки брюшного тифа и паратифов. Данный препарат является практически единственным средством против синегнойной палочки.

По современным представлениям, молекулярный механизм бактерицидного действия полимиксинов заключается в прямом влиянии на цитоплазматическую мембрану микроба вследствие наличия поверхностно-активных свойств у данных антибиотиков, что обеспечивает взаимодействие липофобных и липофильных элементов препарата с соответствующими элементами клеточной мембраны микроорганизма (С. М. Навашин, И. П. Фомина, 1974).

Полимиксины при приеме внутрь мало токсичны ввиду их низкой всасываемости в кишечнике. При парентеральном введении резко возрастает опасность их нефротоксического и нейротоксического действия. В случае недостаточности выделительной функции почек опасность подобного действия отмечается и при энтеральном применении полимиксинов.

При колиэнтеритах у детей раннего возраста, вызванных патогенной кишечной палочкой, полезно сочетать полимиксин с антибиотиками — аминогликозидами. Препараты данного ряда активны по отношению к грамотрицательным бактериям, стафилококку, стрептококку и энтерококкам. В зависимости от концентрации данные средства оказывают бактериостатический или бактерицидный эффект. Механизм молекулярного их действия

состоит в ингибировании синтеза белка в микробной клетке на стадии трансляции.

Наиболее эффективен неомицин при приеме внутрь для лечения больных колиэнтеритами, вызванными штаммами, устойчивыми к стрептомицину, левомицетину и тетрациклину.

В случае орального применения антибиотика — аминогликозиды практически не всасываются, что обуславливает их низкую токсичность. При парентеральном введении эти препараты оказывают нейротоксический и нефротоксический эффект. Приказом МЗ СССР от 4/VIII 1970 г. № 528 неомицин запрещен для парентерального применения. Такая опасность может возникнуть и при оральном применении препаратов в связи с ухудшением выделительной функции почек, нарушением целостности слизистой оболочки кишечника (эрозивный и язвенный энтероколиты).

При назначении *мономицина* и *канамицина* следует иметь в виду возможность возникновения патологических изменений в кишечнике по типу суперинфекции в связи с угнетением антибиотиками нормальной кишечной микрофлоры. Клинически это проявляется симптомами поражения желудочно-кишечного тракта, возникающими иногда после ликвидации признаков основного заболевания (J. Liment с соавт., 1972).

*Ампициллин* относится к числу полусинтетических пенициллинов. Это антибиотик широкого спектра действия, активный как в отношении грамположительных (стафилококк, стрептококк, пневмококк, менингококк), так и грамотрицательных бактерий (шигеллы, сальмонеллы, E. Coli, Klebsiella enterobacter). Преимущество препарата — устойчивость в кислой среде, в связи с чем он эффективен при оральном применении. Кроме того, обладая примерно одинаковым с тетрациклином и левомицетином спектром антимикробного действия, ампициллин влияет бактерицидно, а не бактериостатически. Это позволяет считать его препаратом выбора при сепсисе, менингите неустановленной этиологии (I. H. McCracken, H. F. Eichenvald, 1974).

Ампициллин эффективен при лечении детей с заболеваниями желчных путей, так как обнаруживается в желчи в больших концентрациях. Высокой эффективностью при холециститах и холангитах, особенно при

тяжелом их течении, обладает комбинация ампициллина с канамицином и гентамицином (Ю. М. Фишзон-Рысс с соавт., 1975). Ампициллин эффективен также при энтероколитах.

Преимуществом данного антибиотика является его относительно низкая токсичность. При приеме внутрь иногда наблюдаются диспепсические явления (отрыжка, тошнота, понос). Препарат угнетает нормальную микрофлору кишечника, в результате чего появляются метеоризм, запоры. При лечении детей грудного возраста антибиотиками, содержащими аминобензильную группу, и, в частности ампициллином, в 11,6% случаев выявляются экзантемы (W. Kosenow, 1972). U. Steiniger (1972) наблюдал аллергические реакции в виде кореподобной экзантемы без зуда у 15 из 250 детей, леченных ампициллином. Все эти явления развивались только при применении препарата внутрь и исчезали самостоятельно через 2—4 дня. Автор не считает возникновение кожно-аллергических реакций препятствием к продолжению терапии ампициллином.

Описан случай развития интерстициального нефрита и острой почечной недостаточности в результате повышенной чувствительности к ампициллину (E. J. Ruley, L. M. Lisi, 1974). При проведении ампициллинотерапии может развиваться псевдомембранозный колит (D. P. Keating с соавт., 1974; M. Roudier с соавт., 1975). Это связывается с изменением кишечной микробной популяции с преобладанием роста стафилококков.

В настоящее время предложен новый комбинированный препарат *ампиокс* (ампициллин с оксациллином в соотношении 2:1). Преимуществом данного средства является широкий антимикробный спектр, бактерицидность, медленное развитие устойчивости у возбудителей в процессе лечения и относительно малая токсичность. Это позволяет считать перспективным применение ампиокса при заболеваниях новорожденных невыясненной этиологии с учетом основной роли пенициллиназообразующих стафилококков и кишечной палочки как причин постнатальных инфекций (С. М. Навашин, И. П. Фомина, 1974).

При лечении детей с хроническими холециститами, холецистохолангитами назначаются антибиотики — макролиды: *эритромицин*, *олеандомицин*, большим преиму-

ществом которых является низкая токсичность, практическое отсутствие побочных эффектов.

В последние годы сформировалось негативное отношение к применению *левомицетина* при заболеваниях желудочно-кишечного тракта у детей младшего возраста. Это обусловлено многообразными побочными явлениями, наблюдающимися при назначении данного антибиотика, а также большим удельным весом левомицетиноустойчивых штаммов патогенных возбудителей. У новорожденных может развиваться цианотический синдром (синдром пепельной окраски новорожденных). У детей более старшего возраста левомицетин оказывает токсическое влияние на функцию кроветворения. W. Kosenow (1972) сообщает о 5 смертельных исходах у детей в возрасте от 3 до 6 лет в связи с развитием апластической анемии вследствие угнетения эритропоэза за счет торможения синтеза гемоглобина. Частота этого осложнения, по данным различных авторов, составляет 1 на 24 — 400 тыс. случаев применения левомицетина.

Препарат оказывает бактериостатическое, а не бактерицидное действие, поэтому к нему быстро возникает устойчивость у многих грамотрицательных бактерий.

Применять антибиотики тетрациклинового ряда, обладающих способностью нарушать формирование и окрашивание зубов, женщинам с 5 мес беременности и детям до 7-летнего возраста опасно (Smith, Straffon, 1967; J. Liment с соавт., 1972).

Длительное лечение антибиотиками влечет за собой развитие кандидоза, а также изменение жизнедеятельности нормальной микрофлоры кишечника. Клиническая картина этих нарушений характеризуется симптомокомплексами диспепсии, стоматита, глоссита, эзофагита, гастрита и панкреатита. Дисбактериоз кишечника, вызванный антибиотиками, является причиной тяжелых форм диареи и развития стафилококкового энтерита, имеющего летальный исход в 50% случаев (J. Liment с соавт., 1972). Некоторые изменения, обусловленные нарушением всасывания в кишечнике при применении неомидина, канамицина, сходны с таковыми при некротической форме спру, от которых они отличаются обратимостью процесса при отмене антибиотиков.

Поражение печени, вызванное тетрациклинами, эритромицином, возникает у 10—15% больных, получавших

эти препараты. В этих случаях выявляются как субклинические (повышение уровня сывороточных трансаминаз, щелочной фосфатазы), так и клинически выраженные формы токсического или токсико-аллергического гепатита.

С целью профилактики дисбактериоза антибиотики назначаются вместе с витаминами, особенно комплекса В.

В химиотерапии заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей существенная роль принадлежит сульфаниламидным средствам. В первую очередь предпочтение отдается медленно всасывающимся препаратам, способным при пероральном применении создавать высокие концентрации в желудке, оказывающие бактериостатическое влияние на патогенные микроорганизмы.

К ним относятся *сульгин, фталазол, фтазин*. Назначаются они детям с гастроэнтеритами, острыми, подострыми и хроническими колитами и энтероколитами. Сульфаниламиды, подавляя бродильные процессы в кишечнике, оказывают определенный клинический эффект при нерезко выраженной дисахаридной недостаточности.

Эффективным является совместное применение сульфаниламидов с антибиотиками-аминогликозидами — неомицином и его аналогами, полимиксином М.

Ввиду угнетения сульфаниламидами роста кишечной палочки уменьшается синтез витаминов комплекса В в кишечнике. Поэтому при лечении детей с инфекционными заболеваниями желудочно-кишечного тракта сульфаниламидами необходима интенсивная витаминотерапия (тиамин, рибофлавин, никотиновая кислота и др.).

Из числа других химиотерапевтических средств, используемых в педиатрической практике, существенное значение имеют производные нитрофуранового и оксихинолинового ряда. К первым относится *фуразолидон*, ко вторым — *энтеросептол, мексаформ, мексаза*. Положительной особенностью фуразолидона является медленное развитие устойчивости к нему микроорганизмов. Препарат эффективен в отношении ряда простейших, резистентных к антибиотикам и сульфаниламидам. Ввиду раздражающих свойств его применяют после еды.

При применении фуразолидона могут возникать диспепсические явления: тошнота, рвота, ослабление

аппетита. В отдельных случаях возможны аллергические появления (экзантемы и энантемы).

Производные оксихинолина практически не всасываются из кишечника, оказывая выраженный антими­кробный эффект в отношении некоторых патогенных микробов и простейших. Энтеросептол и *интестопан* применяют в педиатрии при диспепсии, диарее, энтероколитах. Препараты назначают после еды ввиду раздражающих свойств.

*Мексаформ* оказывает выраженное угнетающее действие на патогенную форму в кишечнике, не влияя на нормальную микрофлору. Наличие в его составе оксафенония бромида обеспечивает спазмолитические и болеутоляющие свойства при коликах и спазмах кишечника. *Мексаформ* применяют при расстройствах пищеварения, сопровождающихся метеоризмом, запорами или поносами, дисбактериозах, диарее, энтероколитах.

При расстройствах пищеварения применяется другой ферментный препарат — *мексаза*. За счет содержащихся в нем бромелина (смесь растительных протеолитических ферментов из ананаса), панкреатина и дегидрохолевой кислоты обеспечивается эффективное переваривание белков, жиров и углеводов в кишечнике. Антибактериальные свойства мексазы в сочетании с ферментным действием обуславливают ее эффективность при гастритах, гастроэнтеритах, гепатохолециститах, диспепсии, метеоризме.

При систематическом применении производных оксихинолина возможны аллергические реакции, явления йодизма (насморк, кашель), возникновение периферических невритов. Поэтому лечение энтеросептолом и другими производными данного ряда не должно превышать 2-х нед. Препараты нельзя назначать при аллергии к йоду и гипертиреозидозе.

*Налидиксовая кислота* (син. невиврамон, неграм) назначается детям с хроническим колитом, энтероколитом и холециститом для борьбы с дисбактериозом, особенно протейным (М. А. Виноградова с соавт., 1975). При применении препарата возможны диспепсические и аллергические побочные явления. Нельзя назначать беременным, детям в возрасте до двух лет. Нерационально применять с нитрофурановыми производными ввиду ослабления антими­кробного эффекта.

До настоящего времени дискутируется вопрос о роли лямблий в развитии кишечных заболеваний. В то же время подтверждается длительное рецидивирующее и тяжелое течение лямблиозных энтероколитов у детей (А. И. Авенирова, 1969). Лямблии, постоянно раздражая рецепторный аппарат двенадцатиперстной кишки и желчных путей, способствуют нарушению моторики желчного пузыря и желчных путей, возникновению застоя желчи и ее инфицированию. При лямблиозных холециститах и колитах применяют *метронидазол* (син. трихопол, флагил, орвагил), обладающий трихомонацидным действием. Препарат назначают 2 раза в день во время еды двумя 5-дневными циклами с интервалом в 10 дней. Используют также *аминохинол* циклами по 5 дней с перерывом между ними 4—7 дней. Назначают внутрь 2—3 раза в день через 20—30 мин после еды. В ряде случаев эффективен фуразолидон (см. с. 400).

В комплексной терапии острых желудочно-кишечных заболеваний, особенно у детей раннего возраста, применяются препараты из непатогенных микроорганизмов. К ним относятся *колипротейный* и *дизентерийный бактериофаги*, *колибактерин* — культура непатогенных кишечных палочек, обладающих антагонистическими свойствами по отношению к патогенным кишечной и дизентерийной палочкам. Назначается при дисбактериозах в виде молочного колибактерина. Последний нежелательно комбинировать с антибиотиками. К подобным препаратам относятся также *бификол*, *бифидумбактерин*, используемые для восстановления нормальной микрофлоры у детей с длительной кишечной дисфункцией.

Противовоспалительные средства широко используются при гастроэнтеритах и колитах различной этиологии, пищевых токсикоинфекциях, воспалительных процессах в билиарной системе и др. К их числу относятся: *танальбин*, *отвары и настои из плодов черники, цветков ромашки, травы зверобоя* и др. В качестве вяжущего и противовоспалительного средства в детской практике используют *висмута нитрат основной*, часто в сочетании с танальбином. Висмута нитрат входит в состав *викалина*, применяющегося при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, гиперацидных гастритах как вяжущее и противокислотное средство (см. также с. 389).

Противовоспалительное действие оказывает *оксифер-рискорбон*. Кроме этого, препарат обладает анальгезирующим эффектом и способностью усиливать процессы регенерации, что позволяет с успехом использовать его при лечении детей с язвенной болезнью (М. И. Крикштолайтис с соавт., 1975).

Противовоспалительными свойствами обладают также *плантаглюцид* (полисахарид подорожника) и *ликвиритон* (флавопротеиды солодки). Оба вещества применяют в качестве противовоспалительных, спазмолитических средств при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, гастритах. *Плантаглюцид* назначают в случаях с нормальной или пониженной кислотностью; *ликвиритон* — при повышенной кислотности.

Наиболее эффективными противовоспалительными средствами являются гормоны надпочечников — глюкокортикоиды *кортизон*, *гидрокортизон* и их синтетические аналоги — *преднизолон*, *дексаметазон* и др. Противовоспалительный и десенсибилизирующий эффекты кортикостероидов используются в комплексной терапии инфекционных заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей, особенно хронических заболеваний, протекающих с аутоаллергическим и аутоиммунным процессами (гепатиты, хронические энтериты, хронические неспецифические колиты и др.).

Глюкокортикоиды назначают детям с синдромом печеночной недостаточности, сопровождающимся значительным нарушением функций печени и стойким увеличением ее размеров.

Благодаря десенсибилизирующим и антиаллергическим свойствам препараты данного ряда применяются при кишечных аллергиях (аллергические поносы, псевдомембранозный колит, пищевые токсикоинфекции, отравления веществами химической природы — лекарствами, пестицидами, промышленными ядами и др.).

В комплексном лечении **гельминтозов** у детей широко используются противоглистные средства.

Кишечные нематодозы (инвазии круглыми глистами) — одна из наиболее распространенных глистных инвазий детского возраста.

При энтеробиозе (инвазии острицами) используют пиперазин и его соли, преимущественно *пиперазина адипинат*. Применяют их без специальной подготовки ребен-

ка или содержания на специальной диете. Слабительные средства назначают только при склонности к запорам. Применяют 2 раза в день за 1 ч или спустя 1 ч после еды с интервалом в 2 ч циклами по 3—5 дней с промежутками между ними 7 дней. Разовая доза: для детей до 1 года 0,2 г; 2—3 лет — 0,3 г; 4—6 лет — 0,5 г; 7—9 лет — 0,75 г; 10—14 лет — 1 г.

Препараты пиперазина малотоксичны, изредка наблюдаются тошнота, боли в животе, головная боль. Противопоказаны они при органических заболеваниях центральной нервной системы, так как в отдельных случаях могут вызывать эпилептиформные судороги.

Высокой эффективностью при энтеробиозе обладает также *пирвиний помоат*. Последний назначают внутрь в виде драже или суспензии (после завтрака) однократно в дозе 5 мг на 1 кг массы тела. При кишечных заболеваниях его применять нельзя.

Аскаридоз лечится преимущественно пиперазином по той же схеме и в тех же дозах, что и энтеробиоз. Положительные результаты получены при введении *кислорода* в желудок (10—15 мл на 1 год жизни).

При трихоцефалезе (инвазия власоглавом) назначают *нафтамон* 1 раз в день натощак (за 2 ч до завтрака) с 30—50 мл теплого сахарного сиропа 3—5 дней подряд. Суточные дозы: для ребенка 3—5 лет — 2—2,5 г; 6—8 лет — 3 г; 9—10 лет — 4 г; старше 10 лет — 5 г. Эффективно совместное введение нафтамона с кислородом в прямую кишку.

Предварительной подготовки, соблюдения диеты, назначения слабительных не требуется. Побочные явления: тошнота, рвота, частый стул. Данные средства противопоказаны при нарушениях функций печени. При трихоцефалезе используют также *дифезил* — 3 раза в день за 30 мин до еды в смеси с сахарной пудрой 5 дней подряд. Суточные дозы: для детей 1—2 лет — 2—3 г; 6—10 лет — 3,5—4 г; 11—15 лет — 4,5 г. Специальной подготовки (диета, слабительные) не требуется. Возможны диспепсические явления (тошнота, рвота, учащенные стула).

*Дитиазанин* назначают (только в условиях стационара) внутрь в дозе 3—10 мг/кг массы тела в сутки (во время или после еды) 5 дней. Препарат эффективен в малых дозах при совместном применении с нафтамоном

или кислородом. Возможны побочные эффекты: анорексия, тошнота, рвота, понос, нарушение функции почек.

Дитиазанин противопоказан при эрозивно-язвенных поражениях желудочно-кишечного тракта, инфекционных болезнях, нарушениях функции печени и почек. При анкилостомидозе и трихостронгилоидозе используют нафтамон (по той же схеме и в тех же дозах, что и при трихоцефалезе, см. с. 404).

При филяриозе (инвазия филяриями) применяют *дитрази́на цитрат* по 2 мг на 1 кг массы тела 3 раза в день на протяжении 2 нед.

Кишечные цистодозы (инвазии ленточными глистами) лечат следующими антигельминтными средствами: тениаринхоз (инвазия бычьим цепнем) — *фенасалом* (син. йомесан — СФРЮ). Назначают однократно на ночь или утром натощак. В первом случае — через 3—4 ч после легкого ужина; перед приемом дают  $\frac{1}{4}$  чайной ложки соды с водой. Слабительного средства после приема фенасала не назначают. При приеме утром через 2 ч дают легкий завтрак. Дозы: детям до 5 лет — 0,5—1 г; 6—9 лет — 1—1,5 г; 10—12 лет — 1,5—2 г; 13 лет и старше — 2 г.

Препарат хорошо переносится и может быть назначен амбулаторно. Эффективна комбинированная терапия с *дихлорофеном*, дозы последнего: для детей 3—4 лет — 0,125 г; 5—6 лет — 0,25 г; 7—8 лет — 0,3 г; 9—12 лет — 0,4 г; 13—16 лет — 0,5 г. Детям до 2 лет дихлорофен не назначают. Препараты смешивают, растирают с водой и дают выпить. Дихлорофен вызывает побочные явления: головную боль, понос, крапивницу. Противопоказан он при заболеваниях почек и печени.

При этом виде глистной инвазии используют также *кукурбин* — порошок из семян тыквы. Дозы: детям дошкольного возраста — 2,5 г; школьного — 5 г. Назначают вместе с 100 мл воды, через 3 ч дают солевое слабительное (сульфат натрия или магния).

При тениозе (инвазии свиным цепнем) применяют экстракт мужского папоротника, кукурбин.

Дифиллоботриоз (инвазия широким лентецом) лечится фенасалом, хлорофеном, экстрактом мужского папоротника, кукурбином. Схемы лечения и дозы те же, что и при терапии тениаринхоза.

При гименолепидозе (инвазия карликовым цепнем) проводят три курса лечения фенасалом с интервалом 5—7 дней. Препарат дают выпить натощак, разбавляя 2 столовыми ложками кипятка, растирают, добавляют до  $\frac{1}{4}$  стакана холодной воды. Через 2 ч дают завтрак, через 4 ч — солевое слабительное (детям до 3 лет — настой сенны сложный, после 3 лет — магния сульфат). Дозы в 1-й день лечения: для детей 3—4 лет — 0,5 г; 5—6 лет — 1 г; 7—10 лет — 1,5 г; 12 лет и старше — 2 г. В последующие 6 дней — по 0,5 г независимо от возраста (без слабительного). Через 1 мес проводят еще один противорецидивный 7-дневный цикл лечения. Возможна смешанная терапия с дихлорофеном в тех же дозах, что и при тениаринхозе (см. с. 405). Применяют также кукурбин (см. с. 405), экстракт мужского папоротника.

Внекишечные гельминты связаны с инвазией паразитов преимущественно в печень. Таковы описторхоз, фасциолез, клонорхоз (инвазия описторхисом, клонорхозом, печеночной двуусткой). Для их лечения назначают *хлоксил* на протяжении 2 дней в виде порошка в суточной дозе 0,15 мг на 1 кг массы тела. Данную дозу делят на 3 приема. Применяют через 1 ч после легкого завтрака, запивают молоком. При 5-дневном курсе общая доза не меняется, а суточная составляет 0,06 мг на 1 кг массы тела. Через 2 дня после окончания курсовой терапии хлоксилем проводят дуоденальные зондирования (2 раза в неделю в течение 1—2 мес).

Побочные явления наблюдаются редко. Могут быть головокружение, сонливость, боли в области печени, аллергические проявления. Нарушение со стороны печени устраняются спазмолитиками, желчегонными средствами. При явлениях аллергии назначают хлорид кальция, антигистаминные препараты. Хлоксил противопоказан при заболеваниях печени (не связанных с гельминтозами), поражениях миокарда.

## СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- Агафонова Е. И.* Рентгенодиагностика язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей.—Материалы 1-го Всесоюзного съезда гастроэнтерологов. М., «Медицина», 1973, с. 177.
- Алексеевских Ю. Г., Тагиев Н. А.* Язвенно-некротическое поражение кишечника у недоношенных и новорожденных (обзор литературы).—«Вопр. охр. мат.», 1974, № 7, с. 59—62.
- Анисимов В. Е., Старкова В. Н.* Перспектива применения витамина U для лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.—В кн.: Материалы 1-го Всесоюзного съезда гастроэнтерологов. М., «Медицина», 1973, с. 229—230.
- Аничков С. В.* Избирательное действие медиаторных средств. Л., «Медицина», 1974, 295 с.
- Аничков С. В., Забродин О. Н.* Фармакотерапия при нейрогенных поражениях желудка.—Клиническая фармакология в гастроэнтерологии. Киев, «Здоров'я», 1973, с. 57.
- Антацидные и антипептические средства в лечении язвенной болезни.*—В кн.: Актуальные вопросы гастроэнтерологии. М., «Медицина», 1973, с. 116—121. Авт.: Л. П. Мягкова, Л. А. Кованова, Г. Н. Соколова и др.
- Антимоний Р. Г.* Рентгенометрические данные о желчегонном действии сорбита у детей.—В кн.: Клиническая фармакология в гастроэнтерологии. Киев, «Здоров'я», 1973, с. 46.
- Анчелевич В. Д.* Неспецифическое регионарное воспаление кишечника (болезнь Крона).—«Клин. мед.», 1973, № 7, с. 18—25.
- Артемьев Е. Н., Вильдж М. О., Потякина Н. Н.* Значение наследственного фактора в патогенезе язвенной болезни.—«Сов. мед.», 1971, № 4, с. 54—58.
- Артемкина Л. Н., Миночкина Л. А., Шишлянников М. И.* Некоторые данные клиники и диагностики язвенной болезни у детей.—«Педиатрия», 1974, № 3, с. 20—21.
- Арчаков А. И.* Микросомальное окисление. М., «Наука», 1975, 327 с.
- Аскамбаев К. А., Гринцевич И. И.* Опыт проведения дуоденобиопсий у детей.—«Педиатрия», 1971, № 5, с. 31—33.
- Балашова Т. Ф.* Ферментообразующая функция желудка при хроническом гастрите у детей.—«Педиатрия», 1971, № 5, с. 14—18.
- Баиров Г. А., Пугачев А. Г., Шапкина А. П.* Хирургия печени и желчных протоков у детей. Л., «Медицина», 1970, 278 с.
- Бакланова В. Ф., Филиппкин М. А.* К рентгенодиагностике врожденного гипертрофического пилоростеноза.—Тр. Ленинград. педиатр. мед. ин-та, 1974, т. 63, с. 49.

- Барашнев Ю. И.* Болезни нервной системы новорожденных детей. М., «Медицина», 1971, 199 с.
- Барсукова Т. А.* Роль лечебного питания в комплексной терапии язвенной болезни.— Материалы 1-го Всесоюзного съезда гастроэнтерологов. М. «Медицина», 1973, с. 233.
- Бахадыров А. Б. и др.* К вопросу об исследовании кислотности желудочного сока с помощью ацидотеста.— «Тер. арх.», 1971, № 12, с. 100—102.
- Баяндина С. А., Васильев Ю. В., Белоусова М. А.* Эндоскопическая диагностика некоторых поражений двенадцатиперстной кишки у детей.— Материалы 10-го Всесоюзного съезда детских врачей. М., «Медицина», 1974, с. 416—417.
- Баяндина С. А., Белоусова М. А., Анашкина Т. Г.* Клинические варианты течения ангиохолецистита у детей.— «Педиатрия», 1974, № 3, с. 26—27.
- Белоусов Ю. В.* Состояние желудочной секреции при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей.— «Педиатрия», 1975, № 3, с. 26—29.
- Беул Е. А.* Диетотерапия при заболеваниях печени. М., «Медицина», 1974, с. 21.
- Беул Е. А., Елсеенко Н. И., Кудинова Т. И.* Клиническая оценка лабораторных методов исследования функциональной способности кишечника.— «Сов. мед.», 1974, № 6, с. 44—48.
- Блюгер А. Ф.* Основы гепатологии. Рига, «Звайгзне», 1975, с. 470.
- Бондарь Э. А.* Клиническая гепатология. М., «Медицина», 1970.
- Бродский В. Я.* Анатомо-гистологическое строение тонкого и толстого кишечника.— В кн.: Физиология пищеварения в тонкой и толстой кишках. Л., «Наука», 1974, с. 448—542.
- Брунеллер И. П., Менькова Т. Н., Кочеткова С. И. и др.* Аденозинтрифосфорная активность эритроцитов при заболеваниях печени у детей.— «Педиатрия», 1974, № 3, с. 30—31.
- Бременер С. М.* Витамины и их клиническое применение. М., «Медицина», 1966, 420 с.
- Веремеенко К. Н.* Ферменты протеолиза и их ингибиторы в медицинской практике. Киев, «Здоров'я», 1971.
- Винокуров Д. А.* Частные методики лечебной физической культуры. Л., «Медицина», 1970, 176 с.
- Войтеховский Г. И., Мацкевич Б. И., Морозов В. А.* Лечение врожденного пилоростеноза у детей.— Материалы 1-й Белорус. республ. конф. гастроэнтерологов. 1973, с. 149.
- Волкова А. А.* Актуальные вопросы изучения хронического гепатита у детей.— В кн.: Заболевания печени и желчных путей. Горький, 1974, с. 101—108.
- Гаджиев А. Ф.* Некоторые вопросы лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.— В кн.: Клиническая фармакология в гастроэнтерологии. Киев, «Здоров'я», 1973, с. 90—92.
- Гальперин Ю. М., Меликова М. Ю., Есенин В. И.* О механизме образования язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.— Материалы 1-го Всесоюзного съезда гастроэнтерологов. М., «Медицина», 1973, с. 73.
- Глазгорина В. Н., Королькова О. И., Малькевич Н. П.* Язвенная болезнь у детей.— «Педиатрия», 1975, с. 28—32.
- Глузина В. М.* Острый панкреатит. Л., «Медицина», 1972, с. 207.

- Гольцанд И. В.** Заболевания печени и желчного пузыря у детей. Л., «Медицина», 1975, с. 198.
- Гольцанд И. В., Небытов-Лукьянченко М. Н.** Диспансерное наблюдение, лечение и диетотерапия детей, перенесших вирусный гепатит и страдающих хроническим течением заболевания. Л., «Медицина», 1975, с. 23.
- Горвиц А. А., Теплова С. Н.** Некоторые показатели обмена веществ и неспецифической иммунологической реактивности при ангиохолециститах у детей.— «Вопр. охр. мат.», 1973, № 6, с. 37—39.
- Гудзенко Ж. П.** Про ураження підшлункової залози у дітей.— «Педіат. акуш. і гін.», 1976, № 2, с. 18—21.
- Гудзенко Ж. П.** Клинические формы хронического панкреатита в детском возрасте (вопросы классификации).— Материалы 5-го съезда врачей-педиатров Украинской ССР. Киев, «Здоров'я», 1972, с. 35—36.
- Двдряковский И. В.** Результаты эзографии при некоторых заболеваниях у детей.— «Вопр. охр. мат.», 1974, № 8, с. 37—40.
- Дедловская В. И., Чередниченко А. М.** Радиотелеметрическая оценка состояния моторной функции двенадцатиперстной кишки у детей с хроническими дуоденитами. 1-й Всесоюз. съезд гастроэнтерологов. М., «Медицина», 1973, с. 87—88.
- Денисенко П. П.** Центральные холинолитики. Л., «Медицина», 1965, 279 с.
- Дехкан-Ходжаева Н. А.** Лямблиоз (патогенез, клиника и лечение). Ташкент, «Медицина», 1970, 222 с.
- Диссенбаева Л. Г., Хорунжий Г. В.** Двигательная функция желудка у здоровых детей 3—15 лет по данным электрогастрографии.— «Педиатрия», 1976, № 3, с. 21—24.
- Диссенбаева Л. Г.** Моторная функция желудка у новорожденных.— «Вопр. охр. мат.», 1975, с. 53—54.
- Дорофейчук В. Г., Михеева С. М., Клюева Ж. И. и др.** Кишечный дисбактериоз при заболеваниях желчного пузыря и желчных путей у детей.— «Педиатрия», 1974, № 3, с. 28—29
- Дорофейчук В. Г.** Кишечный дисбактериоз у детей.— «Вопр. охр. мат.», 1977, № 2, с. 58.
- Дынник И. Б., Рымарчук Г. В.** Релаксационная дуоденография в диагностике заболеваний органов гепато-дуодено-панкреатической зоны у детей.— «Вопр. охр. мат.», 1973, № 6, с. 32—36.
- Елтышева Т. И.** Влияние сорбита на желудочную секрецию детей с заболеваниями желчевыводящей системы.— В кн.: Клиническая фармакология в гастроэнтерологии. Киев, «Здоров'я», 1973, с. 45—50.
- Жук Е. А. и др.** Стероидные язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.— Материалы 1-го Всесоюзного съезда гастроэнтерологов. М., «Медицина», 1973, с. 95.
- Жукова Н. П., Аболенская А. В.** Актуальные вопросы детской гастроэнтерологии.— «Педиатрия», 1976, № 3, с. 3—7.
- Забелина Т. Н.** Диагностика заболеваний кишечника.— В кн.: Диагностика заболеваний органов пищеварения. Л., «Медицина», 1976, с. 239.
- Зернов Н. Г.** Клиника и диагностика панкреатитов в детском возрасте.— В кн.: Актуальные проблемы стоматологии. М., «Медицина», 1972, с. 262—264.

- Зильбер Ю. Д., Незутова Н. Н., Макухина Г. В.* Мембранное пищеварение. Теоретические и прикладные аспекты. Рига, «Звайгзне», 1973, с. 48.
- Калинин А. П., Радбиль О. С.* Глюкагон, желудок и поджелудочная железа.— «Сов. мед.», 1975, № 12, с. 43—48.
- Канищев П. А., Пругло Ю. В.* Клинико-морфологические аспекты хронического гастрита.— «Тер. арх.», 1975, № 9, с. 23—25.
- Канишина О. А., Канишин Н. Н.* Неспецифический язвенный колит у детей. М., «Медицина», 1974, с. 143.
- Карагюлян Р. Г.* Хронический панкреатит и его осложнения. М., «Медицина», 1974, 83 с.
- Кинчая С. Д.* Эффективность лечения детей, страдающих ангиохолестазом, кислородной пенкой и прополисом.— Материалы 5-го съезда врачей-педиатров Украинской ССР. Киев, «Здоров'я», 1972, с. 52.
- Клиорин А. И., Уголев А. М.* Мембранное пищеварение и механизмы малабсорбции в детском возрасте.— «Вопр. охр. мат.», 1976, № 5, с. 31—36.
- Королева Р. И., Эмайкина В. П.* Оценка эффективности лечения хронического гастрита у детей по данным клиники и функционально-морфологических исследований желудка.— «Педиатрия», 1973, № 7, с. 17—19.
- Кочина Е. Н., Гребнева Л. С.* Простагландины и возможности их применения в гастроэнтерологии.— «Врач. дело», 1975, № 8, с. 111—118.
- Крутских Е. В.* Диагностика заболеваний печени.— В кн.: Диагностика заболеваний органов пищеварения. Под ред. Ц. Г. Масевич, П. Н. Напалкова. Л., «Медицина», 1976
- Крышень П. Ф.* Многоатомные спирты в гастроэнтерологии.— В кн.: Клиническая фармакология в гастроэнтерологии. Киев, «Здоров'я», 1973, с. 39—43.
- Кудрин Л. Н., Давыдова О. Н.* Влияние пищи на усвоение организмом лекарственных препаратов и их динамику.— «Клин. мед.», 1975, т. 53, № 1, с. 13—17
- Куц Н. Л.* Болезнь Фовалли — Гиршпрунга у детей. Киев, «Здоров'я», 1970, с. 125.
- Леонтович Н. А.* Оксафенамид и никотин в комплексном лечении детей с воспалительными заболеваниями желчевыводящей системы.— Материалы 5-го съезда врачей-педиатров УССР. К., «Здоров'я», 1972, с. 64—66.
- Лецис Т. А., Бойцова Л. Ф., Плиткая Э. К. и др.* Современные методы исследования тонкой кишки в детской гастроэнтерологии.— «Педиатрия», 1974, № 3, с. 21—24.
- Лукьянова Е. М., Королева Р. И., Эмайкина В. П.* Комплексная оценка результатов лечения детей, страдающих хроническим гастритом.— Материалы 5-го съезда врачей-педиатров Украинской ССР. Киев, «Здоров'я», 1972.
- Мазурин А. В.* Гастро-дуоденальная патология у детей.— «Педиатрия», 1976, № 3, с. 7—12.
- Малаховский Ю. Е., Лихачев А. А., Галин А. А. и др.* Жировой гепатоз у детей.— «Вопр. охр. мат.», 1975, № 9, с. 49—56.
- Масевич Ц. Г.* Диагностика заболеваний поджелудочной железы.— В кн.: Диагностика заболеваний органов пищеварения. Л., «Медицина», 1976, с. 143—164.

- Масевич Ц. Г.* Болезни желудка.— В кн.: *Болезни органов пищеварения*. Л., «Медицина», 1975.
- Машковский М. Д.* Актуальные вопросы фармакологии системы пищеварения.— В кн.: *Клиническая фармакология в гастроэнтерологии*. Киев, «Здоров'я», 1973, с. 6—12.
- Михеева М. Ф.* Показатели кислотообразующей функции желудка у детей в сопоставлении с данными гастробиопсии.— «Педиатрия», 1973, № 7, с. 13—17.
- Негахата Ж. Н.* Проблемы язвенной болезни у детей.— «Педиатрия», 1972, № 4, с. 11—17.
- Негахата Ж. Н.* Язвенная болезнь у детей и подростков. Киев, «Здоров'я», 1974.
- Николаева А. И., Пальянц Т. Г.* Роль аутоиммунных процессов при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.— *Материалы 1-го Всесоюзного съезда гастроэнтерологов*. М., «Медицина», 1973, с. 135.
- Ногаллер А. М.* Аллергия и хронические заболевания органов пищеварения. М., «Медицина», 1975, 226 с.
- Пликсина Г. В., Дедикова Л. А.* Клиническая оценка содержания сывороточного железа при циррозе печени у детей.— «Педиатрия», 1974, № 3, с. 31—32.
- Подымова С. Д.* Хронический гепатит. М., «Медицина», 1975, 280 с.
- Подымова С. Д., Насонов Е. Л.* Иммунные механизмы развития хронических заболеваний печени.— «Тер. архив», 1973, № 1, с. 50—57.
- Применение оксиферрискорбона при лечении язвенной болезни.*— В кн.: *Современные методы лечения в гастроэнтерологии*. Ужгород, 1975, с. 89. Авт.: М. И. Крикштопайтис, К. К. Еорекайте-Жеруолоне, О. Наускайте и др.
- Радбиль О. С.* Клиническая фармакотерапия заболеваний желудка.— В кн.: *Клиническая фармакология в гастроэнтерологии*. Киев, «Здоров'я», 1973, с. 69—70.
- Рафёс Ю. И., Крышень П. Ф.* Клиническое применение гормонов пищеварительного тракта. Киев, «Здоров'я», 1973, 120 с.
- Резник Б. Я.* К проблеме муковисцидоза в педиатрии.— «Педиатрия», 1971, № 4, с. 50.
- Резник Б. Я., Коваль Н. И.* Современные проблемы патологии поджелудочной железы в педиатрической практике.— «Педиатрия», 1973, № 7, с. 3—7.
- Римарчук Г. В.* Функциональное состояние поджелудочной железы при хронических гастритах у детей.— «Педиатрия», 1975, № 3, с. 19—22.
- Рябова Л. П., Масевич Ц. Г.* Язвенная болезнь в детском и подростковом возрасте. Л., «Медицина», 1975.
- Савоццэнко И. Е.* Лечебное питание при язвенной болезни.— В кн.: *Лечебное питание при язвенной болезни*. М., «Медицина», 1971, с. 142—177.
- Скакун Н. П.* Основы фармакогенетики. Киев, «Здоров'я», 1976, 168 с.
- Скакун Н. П., Губергриц А. Я.* Фармакотерапия заболеваний печени и желчных путей. Киев, «Здоров'я», 1971.
- Студеникин М. Я.* Хронические гепатиты и циррозы печени у детей.— *Материалы 1-го съезда детских врачей Узбекистана*. Ташкент, 1974, с. 181—182.

- Сушков Н. В.* О некоторых особенностях пилоростеноза у детей раннего грудного возраста.—«Клин. хирургия», 1974, № 11, с. 84.
- Табалин В. А., Щербатова Е. И., Корнева Г. И. и др.* Вопросы диагностики и лечения синдромов нарушенного всасывания у детей.—«Педиатрия», 1974, № 3, с. 3—8.
- Тагер И. Л., Филиппкин М. А.* Рентгенодиагностика заболеваний органов пищеварения у детей. М., «Медицина», 1974, с. 277.
- Тагиева М. М.* Некоторые вопросы диагностики и лечения панкреатитов.—В кн.: Болезни поджелудочной железы и их хирургическое лечение. Харьков, 1975, с. 117—118.
- Тареев Е. М.* Некоторые аспекты хронических гепатитов.—«Клин. мед.», 1972, № 4, с. 7—13.
- Тареев Е. М., Блюгер А. Ф.* Современные успехи гепатологии. Рига, «Звайгзне», 1975, 386 с.
- Татаев З. Б.* Оттисковые тесты в диагностике муковисцидоза.—«Педиатрия», 1974, № 3, с. 12—13.
- Трусов В. В.* Опыт применения метилметнионинсульфония (витамина U) в гастроэнтерологической практике.—В кн.: Современные методы лечения гастроэнтерологических больных. Ужгород, 1975, с. 108—109.
- Тур А. Ф.* Пропедевтика детских болезней. Л., «Медицина», 1971, с. 364.
- Уголев А. М.* Мембранное пищеварение. Полисубстратные процессы, организация и регуляция. Л., «Наука», 1972, 358 с.
- Уголев А. М.* Кишечная (энтеринная) гормональная система. Современная концепция роли кишечной (энтеринной) гормональной системы в здоровом и больном организме.—В кн.: Современные методы лечения гастроэнтерологических больных. Ужгород, 1975, с. 171—172.
- Филимонов Р. И.* Хронический эрозивный гастрит у подростков.—«Педиатрия», 1974, № 3, с. 14—17.
- Филиппкин М. А., Герланц А. И.* К клинико-рентгенологической диагностике послелуковичных (постбульбарных) язв у детей.—«Педиатрия», 1974, № 3, с. 20—21.
- Фишзон-Рысс Ю. И., Прохорова А. С., Назарова Р. Г.* Консервативное лечение желчнокаменной болезни.—В кн.: Современная тактика лечения заболеваний органов пищеварения. Л., «Медицина», 1975, с. 101—105.
- Фролькис А. В.* Функциональная диагностика заболеваний кишечника. М., «Медицина», 1973, 256 с.
- Харатьян А. М., Бодия И. А., Садчикова Г. Н.* Радиотелеметрическое определение функционального состояния желудка у детей с заболеваниями органов пищеварения.—«Педиатрия», 1971, № 5, с. 12—14.
- Харькова Р. М.* Характеристика электрогастрограммы у детей первого года жизни после приема различной пищи.—«Вопр. охр. мат.», 1977, № 2, с. 47—50.
- Харькова Р. М.* Физиологическое обоснование индивидуализации вскармливания детей.—«Вопр. охр. мат.», 1977, № 1, с. 66—68.
- Челноков М. М.* Клиническая характеристика ангиохолециститов у детей раннего возраста.—«Педиатрия», 1974, № 3, с. 27—28.
- Чередниченко А. М., Амнева В. А.* Опыт рентгенологического исследова-

- дования двенадцатиперстной кишки при дуодените у детей методом дуоденографии.— «Педиатрия», 1972, № 4, с. 22—26.
- Чуева Л. С.* Изменение некоторых функций печени у детей с хроническими ангиохолециститами после бальнеофизиотерапии на курорте Озера Угум.— «Педиатрия», 1974, № 3, с. 29—30.
- Шелекетина И. И., Воротеляк В. С., Мельниченко Л. Я.* Сравнительная характеристика влияния многоатомных спиртов и интестинальных гормонов на некоторые функции органов пищеварения.— В кн.: Клиническая фармакология в гастроэнтерологии. Киев, «Здоров'я», 1973, с. 44—45.
- Шелепина В. В., Алимова М. М.* Кислото- и ферментообразующая функция желудка при заболеваниях гепато-билиарной системы у детей.— «Педиатрия», 1976, № 3, с. 58—61.
- Шелагуров А. А.* Панкреатиты. М., «Медицина», 1970, с. 359.
- Юльметьева Д. Г.* Выявление аутоантител при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.— «Казанск. мед. ж.», 1972, № 2, с. 50—51.
- Baufell G., Flusin M., Estavoyer S.* Essair clinique du sulpiride dans la maladie ulcereuse. Lyon. med., 1970, 223, 17, 913—916.
- Blum A. Z., Brühlmann W., Peter P. u др.* Diagnose und Differential Diagnose der chronischer Pankreatitis. Münch. med. Wschr., 1975, 119, 50, 1979—1986.
- Bojanowicz K.* Bedeutung der Pankreaspalpation mit einer eigener Methode für die Diagnostik der chronischen Pankreatitis. Dtsch. Wschr. Verds-u. Stoffw. 1972, 32, 4, S. 315.
- Brabinek M., Halvovicova L.* Akutni pancreatitidy v detskem veku se-Zv lastnim zretelem k souvislosti s onemochenim zlučhiku a zlučovych. Cs. Pediatr., 1976, 31, 3, 141—146.
- Concerzewicz M., Walczak M. u др.* Akkwywnose enzymow lipopityznych w coku dwunastniczym u dzieci z Pankreatopatia. Ped. Pol., 1976, 9, 51—57.
- Despres P., Gendrei D. u др.* Lintolerance aux proteines du lait de vache Nouvell etude a propos de 33 observations personnelles. Ann. Pediat. (Paris), 1975, 22, 5, 375—384.
- Dvorsky A.* A gartixon hábara a gyomores belhyálka hartga xoras allapatának gyogyaláni foli amatará. Margy bol. Arch., 1971, 24, 2, 59—65.
- Fallon H., Wessler S.* Chronic active Hepatitis. J. Amer. med. ass., 1972, 221, 8, 883—893.
- Güzlöw M.* Pancreas Klinische Gastroenterologie. Ed. J. Demling, Stuttgart, 1973.
- Hilberg R., Mulhern Z.* Chronic active hepatitis. Ann. Intern. Med., 1971, 937—944.
- Hotz J., Minne H., Ziegeer R.* The influences of Acute Hyper and Hypocalcemia and of Calcitonin on Exocrine Pancreatic Function in Man. Z. ges. exp. Med., 1973, 160, 2, 152—165.
- Keating D. P., Frank A. L., Barton L. L. u др.* Pseudomembranous Colitis Associated with Ampicillin. Amer. J. Dis. Child., 1974, v. 128, 3, 369—370.
- Kosenow W.* Arzneimittelschaden im Kindesalter. Pädiat. Prax., 1972, v II, 1, 143—156.
- Krasner N., Brodie M.* Tests of Pancreatic Function using 75 sele-nometonine. Acta Hepato-Gastroent., 1976, 23, 2, 144—150.

- Liment J., Barrett P. V., Beall J. N. u dp.* Complications of Antibiotic Therapy. *Calif. Med.*, 1972, v. 117, 5, p. 24—48.
- Longstreich J. F., Newcomer A. D.* Drug-Induced Malabsorption Mayo Clin. Proc., 1975, v. 50, 5, p. 284—293.
- Mac Donald H. u dp.* Chemoterapia (Basel), 1967, v. 12, p. 282.
- Otte M.* Pankreasfunktions diaques. Neue Aspekte bei der Interpretation von Pankreasfunktionsprüfungen durch Computerunterstützte Diagnostik. *Fortschr. Med.*, 1976, 94, N 10, 538.
- Pöde A. W., Schwolkoski C. F.* Zur exokrinen Pankreasdiagnostik. Mitteilung: Diagnostischer Wert metodische Aspekte und Stabilität der Lipase und Amilasa. *Z. Arztl. Fernbild*, 1976, 70, N 3, 105—112.
- Rofper H., Mackay J.* Relation between Au and Autoimmune hepatitis.—*Lancet*, 1972, k. 1, p. 1161—1168.
- Romanski B., Chylinski L., Swiderska A.* Odczynowoso alergiczna w chorobie wrodowej zolaska i dwunastnieg. *Pol. Tig. lek.*, 1971, 26, 15, 550—553.
- Rossipal E.* Diagnostik des Malassimifationssyndroms in Kindesalter. *Pediatr. Prax.*, 1975, 16, 2; 225—234.
- Roo A., Visalak S. S. u dp.* Pancreatitis in Children. *Indian Pediatrics*, vol. 12, 11, 1973, p. 1177—1186.
- Roudier M., Relage Y., Roche-Sicot J. u dp.* Arch. franc. Mal. Appar., dig., 1975, v. 64, p. 5.
- Rosch W.* Nebenwirkungen der Arzneimitteltherapie am Gastrointestinaltrakt. *Fortschr. Med.*, 1975, v. 93, 5; S. 233—240.
- Rulej E. J., Sisi J. M.* Interstitial Nephritis and Renal Failure due to Ampicillin. *J. Pediatr.*, 1974, v. 84, 6, p. 878—881.
- Santhanakrishnan B. R., Natarajan C. D.* Drugs recommended and not recommended in the newborn. *Anticeptic Month. J. Med. and Surg.*, 1975, v. 72, 3, p. 136—138.
- Schmidt M., Grenzfeld W.* Pancreas. *Klin. Gastroenter. Ed. Z. Demling*, Stuttgart, 1973.
- Socha J., Cichy W., Beidzyska B.* Wydzielanie zoladkowego kwasu solnego a dzieci zdrowych. *Pediat. Pol.*, 1975, 50, 5, 563—576.
- Sibert R.* Pancreatitis in Children. A Study in the North of England. *Arch. Dis. Child.*, 1975, 50, 6, 443—448.
- Steiniger U.* Ampizillin — Nebenwirkungen und ihre Bedeutung. *Dtsch. Gesundh.—Wes.*, 1972, v. 27, 25, p. 1164—1166.
- Szatloczky E.* A Gapona Hezeles Habasossaga Hülöbözö gyomorbeteg segekben. *Magy. belorw. Arch.*, 1971, 27, 2, 83—87.
- Vischer M.* Australia antigen and autoantibodies in chronic hepatitis. *Brit. med. J.*, 1970, v. 2, p. 695—698.
- Vorherr H.* Drug Excretion in Breast Milk *Postgrad. Med.*, 1974, v. 56, 4, p. 97—104.
- Vortel V., Plachy V.* Novorozenecké ezofagidy C5. *do Pediat.*, 1975, 30, 10, 474—477.
- Zevi J. C., Neto V. A.* Tratamento por meio de antibioticos de infecoes em recém-nascidos. *Rev. pal med.*, 1972, v. 80, I, p. 51—54.

## ОГЛАВЛЕНИЕ

---

	ОТ АВТОРОВ . . . . .	3
Глава I.	ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ ( <i>Р. И. Королева</i> )	5
Глава II.	ЯЗВЕННАЯ БОЛЕЗНЬ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ( <i>Ю. В. Белоусов</i> )	30
Глава III.	ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА НЕИНФЕКЦИОННОЙ ЭТИОЛОГИИ ( <i>М. Ф. Денисова</i> )	88
	Дуодениты . . . . .	97
	Дискинезии . . . . .	103
	Болезнь Крона . . . . .	107
	Долихосигма . . . . .	110
	Неспецифический язвенный колит . . . . .	113
Глава IV.	ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧЕВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ( <i>Е. М. Лукьянова</i> )	127
Глава V.	ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ ( <i>И. Н. Хохол</i> )	189
	Хронический персистирующий гепатит . . . . .	215
	Хронический активный (агрессивный) гепатит . . . . .	224
	Цирроз печени . . . . .	231
Глава VI.	ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ( <i>Г. А. Навроцкая</i> )	246
	Острый панкреатит . . . . .	263
	Хронический панкреатит . . . . .	277
Глава VII.	НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ ( <i>Е. М. Витебский</i> )	291
	Пилоростеноз . . . . .	291
	Болезнь Фавалли — Гиршпрунга . . . . .	296
	Целиакия . . . . .	300
	Кистозный панкреатит . . . . .	304
	Врожденная непереносимость дисахаридов . . . . .	310
Глава VIII.	ПИЩЕВАРИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ И ПАТОЛОГИЯ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ ГРУДНОГО И РАННЕГО ВОЗРАСТА ( <i>А. А. Андрущук</i> )	315
	Дискинезии и дисфункции желудочно-кишечного тракта . . . . .	323
	Воспалительные заболевания желудка и кишечника . . . . .	333

Неспецифический язвенный колит . . . . .	337
Синдромы нарушенного кишечного всасывания . . . . .	339
Аллергические поражения желудочно-кишечного тракта . . . . .	346
Заболевания печени и желчных путей . . . . .	350
Панкреатиты . . . . .	360
<b>Глава IX. ФАРМАКОТЕРАПИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ АППАРАТА ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ (М. Л. Тараховский)</b>	
Общие закономерности реакции организма ребенка на лекарство . . . . .	363
Посиндромная терапия заболеваний аппарата пищеварения . . . . .	374
<b>СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ</b>	<b>407</b>

*Елена Михайловна Лукьянова, Алиса Афанасьевна Андрущук,  
Юрий Владимирович Белоусов, Ефим Моисеевич Витебский,  
Миргарита Федоровна Денисова, Римма Иосифовна Королева,  
Галина Антоновна Навроцкая, Мирон Лазаревич Тараховский,  
Ира Николаевна Хохол*

## ДЕТСКАЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Под редакцией  
чл. кор. АМН СССР проф. *Е. М. Лукьяновой*

Редактор М. В. Кондаурова

Оформление художника В. М. Флакса

Художественный редактор В. И. Глазунов

Технический редактор В. П. Бойко

Корректоры Т. И. Борисова, Е. Я. Котляр,  
Т. Я. Рогачевская

Информ. бланк № 482.

Сдано в набор 03.11.77 Подп. в печ. 29.05.78. Формат 84×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>. Бумага тип. № 3. Гарн. лит. Печ. выс. Усл. печ. л. 21,84. Уч.-изд. л. 23,89. Тираж 70 000 (2-й завод 50001—70 000). Цена в переплете № 5—1 руб. 40 коп. (15 000 экз.), цена в переплете № 7—1 руб. 60 коп. (5000 экз.).

Издательство «Здоров'я», 252021, г. Киев-21, ул. Кирова, 7.

Напечатано с матриц Головного предприятия республиканского производственного объединения «Поліграфкнига» Госкомиздата УССР 252067, Киев-57, ул. Довженко, 3 на Белоцерковской книжной фабрике, 256400, г. Белая Церковь, ул. К. Маркса, 4. Зак. 274.