

Министерство науки и высшего образования Российской Федерации

Федеральное государственное бюджетное образовательное
учреждение высшего образования
«Тульский государственный университет»

В. Г. Сапожников, В. В. Бурмыкин

**ОТДЕЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ
НАПРАВЛЕНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ**

Монография

Тула
Издательство ТулГУ
2025

УДК 616.33-053.2

ББК 57.334.13

С19

Авторы:

В.Г. Сапожников, д-р мед. наук, профессор
(ФГБОУ ВО «Тульский государственный
университет», г. Тула);

В.В. Бурмыкин, канд. мед. наук, главный врач ГУЗ
«Детская городская клиническая больница г. Тулы»

Рецензенты:

Татьяна Анатольевна Кузнецова, д-р мед. наук,
профессор (ФГБОУ ВО «Орловский государственный
университет им. И. С. Тургенева», г. Орел);

Ольга Владимировна Тарасова, д-р мед. наук,
профессор (ФГБОУ ВО "Северный государственный
медицинский университет", г. Архангельск);

Юлия Владимировна Епимахова, канд. мед. наук,
доцент кафедры педиатрии (ФГБОУ ВО «Тульский
государственный университет», г. Тула)

Сапожников В. Г.

С19

Отдельные диагностические направления при патологии пищеварительного тракта у детей : монография / В. Г. Сапожников, В. В. Бурмыкин ; под общей редакцией проф. В.Г. Сапожникова. – Тула: Изд-во ТулГУ, 2025. – 225 с.

ISBN 978-5-7679-5730-9

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

УДК 616.33-053.2

ББК 57.334.13

ISBN 978-5-7679-5730-9

© Сапожников В.Г., Бурмыкин В.В., 2025

© Издательство ТулГУ, 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

Глава 1. Анатомо-физиологические особенности органов пищеварения у детей.....	4
Глава 2. Неинвазивные методы диагностики при заболеваниях органов гастродуоденальной зоны у детей.....	44
Глава 3. Диагностические возможности ультразвукового исследования поджелудочной железы у детей.....	54
Глава 4. Ультразвуковая диагностика заболеваний желчевыводящей системы у детей.....	61
Глава 5. Эхография желудка и двенадцатиперстной кишки.....	67
Глава 6. Ультразвуковые исследования толстого кишечника у детей.....	77
Глава 7. Результаты собственных исследований при ротавирусной инфекции у детей.....	88
Глава 8. Общая клиническая характеристика больных детей с ротавирусной инфекцией.....	103
Глава 9. Результаты ультразвукового исследования при ротавирусной инфекции у детей.....	116
Глава 10. Лямблиоз у детей.....	162
Глава 11. Гельминтозы у детей.....	176
Глава 12. Острые гепатиты у детей.....	196
Литература.....	215

ГЛАВА 1

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

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

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

- относительно малый размер ротовой полости;
- в центре верхней губы имеется выступающий вперед валик (мозоль) размером 3-4 мм;
- на губах у новорожденного имеется поперечная складчатость;
- хорошо развиты жевательные мышцы и мышцы губ;
- слизистая оболочка ярко-красного цвета в следствии богатой васкуляризации;
- по краю челюстных отрезков имеется дубликатура слизистой оболочки что помогает ребенку при сосании плотно обхватывать сосок молочной железы матери;
- в толще щек у новорожденного хорошо выражены плотные жировые подушечки - так называемые комочки Биша (в них много твердых жирных кислот, они упругие, что способствует, акту сосания);

- язык относительно большого размера и почти полностью заполняет ротовую полость. Работа языка во время акта сосания напоминает действие поршня в шприце – язык прижимается к твердому небу и отодвигается назад, нижняя челюсть создается отрицательное давление, и ротовая полость заполняется молоком.

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

Порядок прорезывания зубов. Внутритрубочное

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

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

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

Процесс сосания, состоящий из 3 фаз:

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

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

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

К особенностям строения пищевода у детей раннего возраста относятся

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

Вход в пищевод у новорожденного расположен между III и IV шейными позвонками, с возрастом опускается и в 12 лет находится на уровне VI—VII позвонков. Длина пищевода зависит

от возраста ребенка: у новорожденного - 10 см (1/2 длины туловища), в 5 лет – 15 см, в 15 лет – 20 см. Для сравнения, у взрослого человека длина пищевода составляет 25 см (1/4 длины туловища).

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

Анатомические особенности желудка у детей

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

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

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

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

дыхательные пути и стать причиной аспирационной пневмонии и асфиксии. С целью профилактики аспирации необходимо придерживаться правила - после кормления поддержать ребенка 8-10 мин под углом 45°, что позволит ребенку срыгнуть воздух.

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

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

слабощелочной. Активность сычужного фермента с возрастом увеличивается (16-32 ед. у новорожденного и 256—512 ед. у ребенка 1 года и старше). У взрослых химозин в пищеварении значения не имеет. Переваривание жиров в желудке осуществляется с участием фермента *липазы*. Фермент лучше действует на хорошо эмульгированные жиры. В материнском молоке имеется собственная липаза, а жиры в ней эмульгированы. Этим объясняется хорошее переваривание липидов у детей, находящихся на естественном вскармливании. Высокая активность фермента липазы связана с рН желудочного сока, оптимальное рН равно 7. При снижении рН меньше 5, активность фермента тормозится, поэтому у детей старшего возраста липолиз в желудке не происходит. Ферменты желудочного сока достигают активности взрослого человека только в старшем школьном возрасте.

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

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

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

-трипсин, химотрипсин, карбоксипептидаза, эластаза

(расщепляют белок);

- амилаза (расщепляет крахмал и гликоген до образования мальтозы);

- мальтаза (расщепляет мальтозу);

- липаза (расщепляет эмульгированные жиры).

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

Анатомо-физиологические особенности печени у детей следующие:

- печень после рождения функционально незрелая;

- у новорожденного нечетко выражена дольчатость печени (формируется к концу 1-го года жизни);

- размеры печени относительно большие, составляют у новорожденного 4,4% массы тела, в то время как у взрослого - 2.8% массы тела;

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

- до 6 мес. — на 2-3 см,

- 6 мес. - 2 года - на 1,5 см,

- 3-7 лет - на 0,5-1 см,

- у школьников печень не выступает из-под реберной дуги;

- по срединной линии живота с 7 лет печень не опускается ниже верхней трети расстояния между пупком и мечевидным отростком;

- у новорожденного больших размеров левая доля печени, которая уменьшается в возрасте 1,5 года;

- в грудном возрасте печень характеризуется обильной васкуляризацией, неполноценной дифференциацией паренхимы и слабым развитием соединительной тканей. Гистологическое строение печени ребенка соответствует взрослому в 8 лет.

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

- нейтрализует состав в двенадцатиперстной кишке;
- эмульгирует жиры;
- активизирует липазу поджелудочной железы;
- растворяет и способствует всасыванию жирорастворимых витаминов;
- усиливает перистальтику толстой кишки.

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

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

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

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

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

иммунологического барьера.

Все отделы *толстой кишки* к рождению ребенка являются морфологически незрелыми: формирование слепой кишки заканчивается к концу первого года жизни, восходящая часть ободочной кишки до 4 лет больше нисходящей части, поперечная часть занимает горизонтально положение только в 2 года. Сигмовидная кишка у новорожденного очень длинная и подвижная, до 5 лет расположена в брюшной полости, а затем опускается в малый таз. Строение толстой кишки соответствует кишке взрослого человека только в 3—4 года.

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

Процесс заселения кишечника микрофлорой состоит из 3 фаз. В течение первых 16-20 часов после рождения кишечник стерильный. Это фаза стерильности (асептическая фаза). В кишечный тракт микрофлора поступает через ротовую полость, верхние дыхательные пути и прямую кишку. Скорость заселения зависит от степени бактериального загрязнения окружающей среды. В каловых массах сначала появляется кокковая флора. На

вторые сутки высевается грамположительная флора, с третьих суток - бифидум-бактерии, кишечные палочки, протей. Количество бактерии быстро увеличивается и достигает максимума на 3-й день жизни. Это фаза *нарастающего инфицирования* с длительностью 4-5 дней. С 5-6-го дня жизни постепенно происходит *трансформация* кишечной флоры (например, из кишечного содержимого исчезает протей), что совпадает с появлением характерного для грудного ребенка стула – *фаза трансформации*.

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

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

Небольшое количество флоры, которая может жить в кислой среде, имеется в желудке. По мере удаления от желудка в тонкой кишке микроорганизмов становится все больше. Количество флоры в толстой кишке очень значительное, по видам она разнообразная, а функции ее остаются постоянными. При нарушении состава флоры в кишечнике развивается

дисбактериоз, причиной которого у детей чаще всего бывают заболевания желудочно-кишечного тракта инфекционной и неинфекционной этиологии.

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

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

- боль в том или ином отделе живота;
- диспептические расстройства;

ения аппетита.

Болевой синдром

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

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

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

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

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

Опрос школьника и подростка позволяет выявить все

особенности болевого синдрома, в том числе его интенсивность, локализацию и периодичность.

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

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

Предположить заболевание позволяет связь боли с временем приема пищи.

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

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

Связь боли с актом дефекации является признаком сигмоидита и колита. При воспалении и спазме нижних отделов толстой кишки и сфинктера ануса возникает боль и позывы на дефекацию, при которых стула может не быть вообще или выделяться небольшое количество. Такие болевые приступы

называются тенезмами и часто наблюдаются при дизентерии, могут быть при сигмоидите и гельминтозах (трихоцефалез).

Для панкреатита характерна так называемая опоясывающая боль, а также иррадиация боли в правое и левое подреберья, что также не исключает дуоденит. При заболеваниях печени и желчевыводящих путей иррадиация боли может быть в лопатку и правое плечо, что связано с раздражением соответственно брюшного сплетения и диафрагмального не

Диспепсические расстройства

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

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

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

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

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

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

Под термином **рвота** понимают выделение наружу содержимого желудка и верхних отделов кишечника через ротовую полость. Причины рвоты разнообразны. Это интоксикации разной этиологии, болезни почек, нервной системы, органов желудочно-кишечного тракта, а у детей грудного возраста-дефекты вскармливания и особенности функционирования пилорического (хорошо развит) и кардиального (слабо развит) отделов желудка. Рвотные массы должны быть осмотрены врачом на предмет их количества и состава, так как несут информацию о возможной патологии. Например, наличие красной крови в рвотных массах свидетельствует, что источник кровотечения находится в кардиальном отделе желудка или выше, либо имеет место желудочное или дуоденальное кровотечение и кровь под воздействием желудочного сока не успевает превратиться в

солянокислый гематин. Рвота типа «кофейной гущи» говорит о воздействии желудочного сока на кровь, которая находилась в желудке длительное время (кровотечение при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, либо заглатывании крови при кровотечении из органов ротовой и носовой полости).

Если внешний вид рвотных масс ребенка первого года жизни, находящегося на грудном вскармливании, выглядит как не створоченное молоко, то рвота возникла через короткий период времени после кормления или у малыша имеется непроходимость пищевода; у старших детей рвота неизменной пищей тоже может возникнуть через короткое время и является признаком сужения пищевода или кардиального отдела желудка. Наличие створоченного молока в рвотных массах говорит, что рвота возникла через 1,5-2 ч после кормления ребенка.

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

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

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

Аппетит и его характеристики

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

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

Отсутствие аппетита и полный отказ от пищи называется анорексией.

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

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

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

Особенности анамнеза при заболеваниях органов пищеварения

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

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

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

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

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

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

При сборе анамнеза учитывается наличие сопутствующей патологии, которая может способствовать возникновению или

утяжелять течение заболеваний желудочно-кишечного тракта (анемия, гиповитаминоз, отравление и др.).

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

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

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

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

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

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

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

Осмотр пациента

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

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

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

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

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

Необходимо обратить внимание на наличие у больного возможных эмоциональных нарушений – апатии, депрессии, эйфории, эмоциональной лабильности, раздражительности. Возможны психические нарушения – неадекватное поведение, бред, галлюцинации.

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

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

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

Физикальное обследование области живота включает

все основные разделы: осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию.

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

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

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

- степень участия мышц брюшной полости в процессе дыхания. Попросим ребенка старшего возраста глубоко «подышать животом», положив свою руку на брюшную стенку, либо просим при дыхании «надувать» живот на вдохе и втягивать на выдохе. В норме все участки живота участвуют в дыхании, правая и левая половины симметричны. При раздражении брюшины, обусловленной воспалением, больной «щадит» соответствующий участок и брюшная стенка отстает а акте дыхания.

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

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

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

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

- выраженная венозная сетка на стенке живота носит

название «голова медузы» и является признаком затруднения тока крови через портальную систему (портальная гипертензия при циррозе печени).

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

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

Патологические изменения языка сопровождают многие заболевания органов пищеварения.

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

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

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

- 1) РУКИ врача должны быть ЧИСТЫМИ и теплыми, ногти коротко острижены;
- 2) осмотр проводить в хорошо освещенном помещении;
- 3) установить контакт с ребенком, отвлечь его внимание разговором или игрушкой перед началом осмотра, и в

тоже время внимательно наблюдать за реакцией на пальпацию по выражению лица (появляется гримаса на боль)

4) положение ребенка во время пальпации - лежа на спине на плотной поверхности, ноги согнуты в тазобедренных и коленных суставах примерно под углом 45° , руки - вдоль туловища, голова обследуемого на плоской подушке (или без подушки);

5) врач находится с правой стороны пациента.

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

В ряде случаев пальпация проводится в специальном положении ребенка:

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

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

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

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

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

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

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

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

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

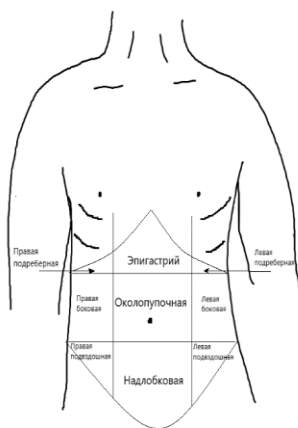
- 2 вертикальные линии - по наружным краям прямой мышцы живота.

Образовавшиеся три верхние части - правое подреберье, собственно

эпигастрий (надчревный отдел) и левое подреберье - вместе образуют эпигастральную область.

Три средние части - правый боковой отдел, пупочная область и левый боковой отдел, составляют мезогастральную область.

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



Кроме того, (визуально проводят горизонтальную и

вертикальную линии через пупок) можно разделить переднюю брюшную стенку на 4 квадранта- верхний правый, верхний левый, нижний правый и нижний левый.

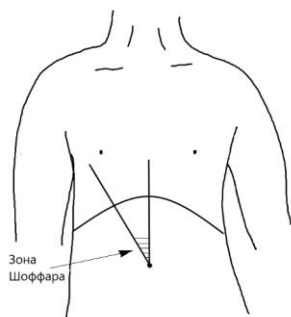
Существует 2 методики пальпации органов брюшной полости – поверхностная и глубокая. Начинается обследование с поверхностной пальпации, которая захватывает всю поверхность живота.

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

При поверхностной пальпации определяются следующие признаки:

-чувствительность - в норме больной на поверхностное прикосновение руки врача к животу не реагирует; при патологии (гиперэстезия) болевая реакция возникает уже во время прикосновения к коже живота, проявляется беспокойством и плачем ребенка.

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



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

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

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

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

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

- одной рукой желательно поддерживать туловище со стороны спины;

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

- затем пальцы осторожно погружаются (лучше во время

выдоха) вглубь по | направлению к брюшной полости и задней стенке органа;

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

Критериями оценки являются:

-локализация,

-форма,

-болезненность,

-размеры,

-плотность и состояние поверхности,

-подвижность,

-урчание.

Каждый орган имеет свои показатели нормы и разное их количество.

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

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

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

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

Общие правила пальпации всех участков толстой кишки аналогичны.

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

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

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

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

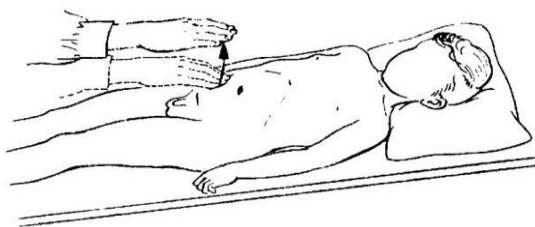


Рисунок демонстрирует методику определения симптома Щеткина-Блюмберга в правой подвздошной области.

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

живота. При ограниченном перитоните симптом определяется локально.

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

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

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

Поперечно-ободочная кишка находится выше пупка и направлена после пересечения средней линии живота несколько вверх. Лучше всего эту кишку пальпировать двумя руками, расположив полусогнутые пальцы слева и справа от пупка на 2-3 см выше его по сторонам от наружных краев прямых мышц живота. Пальцы погружаются вглубь и движутся сверху вниз и снизу вверх, ощущая кишку. В норме поперечно-ободочная кишка размещена на уровне пупка или на 1-2 см ниже его, безболезненная при пальпации, толщиной 2—2,5 см, подвижная вверх и вниз, мягкая, без урчания. Выявленная болезненность и урчание поперечно-ободочной кишки - проявления колита. В ситуации, когда при пальпации кишка имеет форму плотного, болезненного цилиндра, увеличена ее толщина, следует подумать об инвагинации.

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

В педиатрической практике не всегда удается определить с помощью пальпации восходящий и нисходящий отделы толстой

кишки. В таких случаях при пальпации нисходящего отдела следует еще раз ощутить рукой верхний отдел сигмовидной кишки и от нее продолжить пальпацию (табл. 1).

Таблица 1.

Характеристика отделов кишечника при пальпации

Пальпируемый орган	Состояние органа в норме
Сигмовидная кишка	Безболезненный гладкий цилиндр умеренной плотности толщиной 2-3 см Смещается в пределах 3-5 см, под рукой не урчит
Слепая кишка	Безболезненный гладкий мягко-эластический цилиндр толщиной 3-5 см Смещается в пределах 2-3 см, под рукой слегка урчит
Восходящая ободочная кишка	Безболезненный гладкий цилиндр, плотный или мягкий в зависимости от состояния, толщиной 3-5 см Малоподвижная, может урчать под рукой
Нисходящая ободочная кишка	Безболезненный гладкий цилиндр, плотный или мягкий в зависимости от состояния, толщиной 3-5 см Малоподвижная, может урчать под рукой
Поперечно-ободочная кишка	Безболезненный гладкий цилиндр умеренной плотности толщиной 5-6 см Подвижная, под рукой не урчит
Желудок	<i>Большая кривизна:</i> Гладкий, безболезненный, эластический Может урчать под рукой <i>Привратник:</i> Безболезненный гладкий эластический цилиндр толщиной 2-2,5 см Может урчать под рукой
Поджелудочная железа	В норме обычно не пальпируется Иногда пальпируется в виде безболезненного гладкого эластического цилиндра толщиной 1,5-2 см, не урчащего под рукой

Печень	Нижний край печени определяется у края рёберной дуги Край печени при пальпации безболезненный, ровный, слегка закруглённый, с гладкой поверхностью, эластической консистенции
Желчный пузырь	В норме не пальпируется
Селезенка	В норме не пальпируется

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

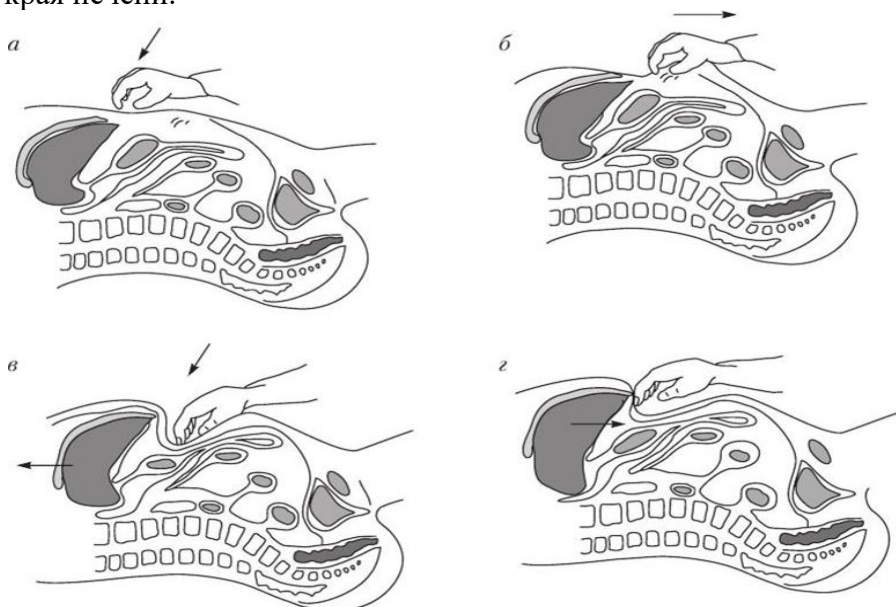


Рисунок 1. Демонстрирует поэтапную (а, б, в, г) пальпацию печени.

Для оценки свойств органа выясняются следующие критерии:

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

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

- край в норме острый (при патологии закругленный);

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

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

На глубоком вдохе печень вместе с диафрагмой опускаются вниз.

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

Определение локализации точки Кера проводится несколькими способами:

- 1) это место на 1 см ниже пересечения условной линии, проведенной по наружному правому краю прямой мышцы живота, с реберной дугой;

- 2) место на 1 см ниже пересечения биссектрисы правого верхнего квадранта с правой реберной дугой;

- 3) место пересечения правой срединно-ключичной линии с реберной дугой;

- 4) пересечение линии, проведенной от пупка до начала передней аксиллярной линии с реберной дугой (на 1 см ниже этого пересечения).

На патологию желчного пузыря и печени указывают следующие симптомы:

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

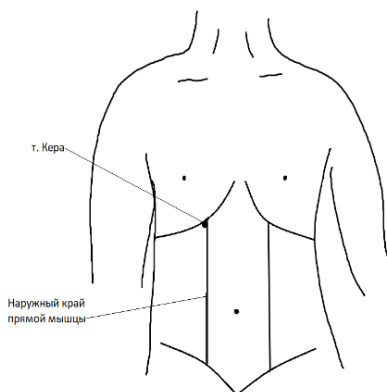


Рисунок 2. Демонстрирует положение точки Кера.

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

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

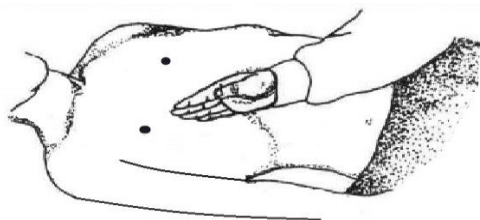


Рисунок 3. Демонстрирует определение симптома Ортнера.

Симптом Мюсси (также называют симптом Георгиевского или френикус-симптом) - считается положительным, если

возникает боль при надавливании пальцем между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы.

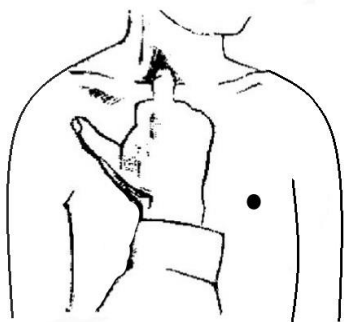


Рисунок 4. Демонстрирует определение симптома Мюсси.

Симптом Мерфи - Левой рукой обхватывается туловище в области правого бока и правой подреберной области, так что большой палец располагается в точке Кера (при крупных размерах туловища можно положить II—V пальцы левой руки на передние нижние ребра грудной клетки справа). Ребенок делает выдох, и большой палец сразу погружается вглубь. После этого ребенок делает вдох - боль в точке Кера указывает, что симптом Мерфи положительный (печень и желчный пузырь во время вдоха опускаются вниз, а большой палец препятствует этому процессу, что в случае патологии желчного пузыря проявляется болевым синдромом).

Симптомы Боаса:

- гиперестезия в поясничной области - признак холецистита;

- болезненность при надавливании на спине справа от VIII грудного позвонка свидетельствует о патологии желчного пузыря;

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

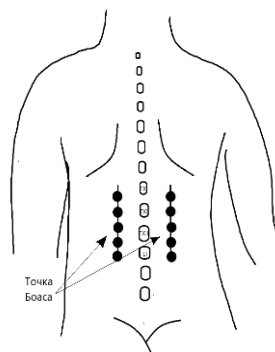


Рисунок 5. Демонстрирует положение точек Боаса.

При пальпации поджелудочной железы применяется метод Гротта.

Кулак левой руки подкладывается под поясницу. Ребенок делает выдох, после чего сразу проводится глубокая пальпация правой рукой по направлению к позвоночнику с точки биссектрисы левого верхнего квадранта примерно на 3 см выше пупка. Метод является не очень удачным, редко применяется. Можно ощутить неширокую (около 1 см) поджелудочную железу, накрест перекрывающую позвоночник; у больного при этом возникает боль, иррадиирующая в спину.

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

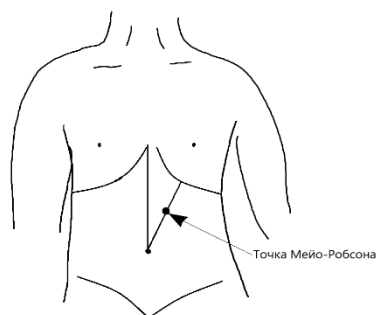
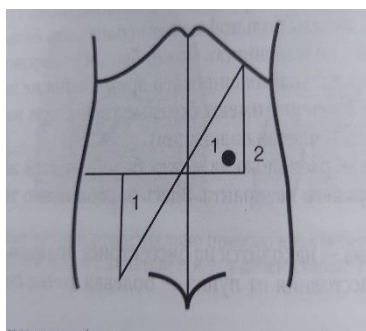


Рисунок 6. Демонстрирует положение точки Мейо-Робсона

Пальпация мезентериальных лимфатических узлов

Пальпацию проводят в зонах Щтернберга (брыжеечные зоны) - левый верхний и правый нижний квадранты живота, по наружному краю прямой мышцы в области левого верхнего и правого нижнего квадрантов. Границами зон является край прямых мышц живота, горизонтальная линия, проходящая через пупок, биссектриса левого верхнего и правого нижнего квадрантов живота (на рисунке – зоны 1). Точка Поргеса (на рисунке точка 2) соответствует месту перехода двенадцатиперстной кишки в тощую, функциональному сфинктеру.



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

Перкуссия органов брюшной полости

В норме почти по всей поверхности брюшной полости

возникает тимпанический звук, формирование которого связано с наличием газа в кишечнике, заполняющем большую часть объема брюшной полости.

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

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

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

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

Методика определения размеров печени:

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

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

б) затем перкуторно сверху вниз с 3-4-го межреберного промежутка по правой среднеключичной линии определяется верхняя граница печени (тупой звук) - вторая точка

(Б); расстояние между этими точками – первый показатель размеров печени (I).

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

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

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

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

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

- второй способ — осторожная перкуссия по краю левой реберной дуги вверх от уровня VII1—IX ребра до притупления, где ставится пятая точка.

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

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

I -9-11 см

II-7-9 см

III- 6-8 см

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

Размеры печени по Курлову являются важным диагностическим признаком в случае изменения положения

печени в брюшной полости, например, при опущения нижнего края (правосторонний пневмоторакс) или смещения края вверх (асцит, метеоризм). Размеры печени в таких случаях остаются нормальными, что указывает на отсутствие патологии.

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

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

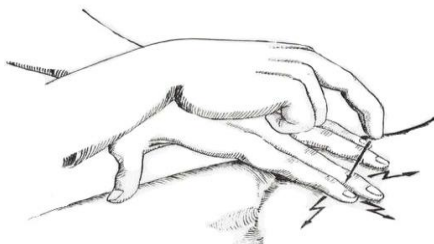


Рисунок 7. Определение симптома Менделя.

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

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

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

- ребенок лежит на спине - жидкость распространяется по всей брюшной полости и тупость будет определена по всей

поверхности брюшной стенки, возникает притупление перкуторного звука (над жидкостью будет кишечник с газами). В вертикальном положении ребенка, а также на боку выше места тупого звука при перкуссии будет определяться тимпанический звук, обусловленный газами в кишечнике над жидкостью.

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

Для подтверждения наличия жидкости в брюшной полости применяется метод флюктуации (баллотирования). Метод реализуется следующим образом: одной ладонью слегка надавливают на брюшную стенку в месте тупого звука с одной стороны (например, правой), а пальцами другой руки тоже в месте тупости, но с другой стороны (уже левой), наносят легкие удары по стенке живота. Ладонь, которая лежит на брюшной стенке, ощущает колебания жидкости, вызванные этими ударами, так как толчок по жидкости легко передается. Над тимпаническим участком флюктуации не будет. Чтобы убедиться, что колебания передаются по жидкости, а не по напряженным мышцам брюшной стенки или петлям кишечника нужно попросить коллегу относительно плотно приложить ладонь ребром на срединную линию живота (между вашими руками). В таком случае волна по мышцам передаваться не будет, и при отсутствии асцита баллотирования не будет. При наличии жидкости метод флюктуации будет положительным.

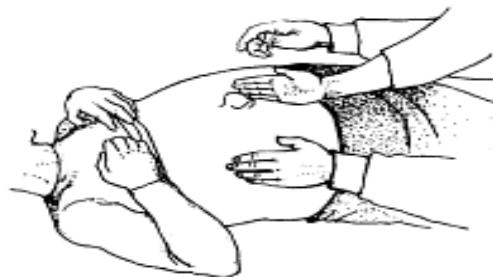


Рисунок 8. Демонстрирует метод определения свободной

жидкости в брюшной полости.

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

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

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

Методом аускультофрикции определяется нижняя граница желудка.

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

ГЛАВА 2

НЕИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ У ДЕТЕЙ

Сцинтиграфия пищевода – предложена для диагностики гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР). Пациент обследуется с помощью гамма-камеры с применением дивергентного коллиматора с окном на 140 KeV + 20 %. Проводится введение 300 мл изотонического раствора со 100-300 мКю коллоида

сульфата, меченного ^{99}Tc и через каждые 30 секунд получают изображение. Наличие ГЭР определяется формулой: $R = I(E_1 - E_B) / G_0 \times 100$ (LS.Malmud, R.S.Eisher, 1978), где R – гастроэзофагеальный рефлюкс в %; E_1 – количество импульсов в области пищевода за единицу времени (t_1); E_B – количество фоновых импульсов; G_0 – количество импульсов в области желудка в начале исследования. Специфичность теста составляет до 100 %, но он не нашел применения в детской гастроэнтерологической практике, так как существуют и более простые способы диагностики ГЭР.

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

Исследование проводится натощак с использованием стандартного завтрака (стакан сладкого чая или 100 г белого хлеба). Накладываются 3 электрода с бумажными или марлевыми прокладками, смоченными физиологическим раствором или 1 % раствором поваренной соли, или 10 % раствором ZnCl_2 , перед этим участки тела, где накладываются электроды, протираются спиртом. Один присасывающийся электрод накладывается в эпигастрии, в проекции желудка, два других – на правую и левую нижние конечности.

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

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

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

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

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

Определение сывороточных пепсиногенов 1-й группы проводится в связи с тем, что установлена прямая взаимосвязь между уровнем сывороточного пепсиногена-I крови и кислотностью желудочного сока. Исследование проводится натощак, кровь берется из вены в количестве 2-3 мл. Для проведения анализа используется не менее 1 мл сывотки крови, получаемой после центрифугирования. Методика основана на проведении радиоиммунного анализа с двойной системой антител. Инкубация осуществляется в стеклянных пробирках. В состав инкубационной смеси входят: 0,1 М динатрийэтилендиаминтетраацетата с 1 % человеческим сывороточным альбумином и 5 % нормальной кроличьей сывоткой в буферном растворе в объеме 100 мкл; стандартный пепсиноген-I или исследуемая сывотка крови в количестве 10-100 мкл; буферный раствор в объеме 500-590 мкл (0,01 М фосфатного буфера, содержащего 0,01 % азида натрия с pH 7,5); депепсиногенизированная нормальная сывотка человека или буферный раствор в объеме 100 мкл; пепсиноген-I, меченный ^{125}I , обеспечивающий около 10000 имп. в 1 мин. в буферном растворе, содержащем человеческий сывороточный альбумин (2 мг/мл) и 0,75 % нормальную кроличью сывотку (100 мкл); антипепсиноген-I в пропорции 1:5000 раствора (100 мкл).

Проводится инкубация смеси в течение 72 часов при температуре 4 °C, после чего добавляется козий антикроличий γ -глобулин в количестве, достаточном для полной преципитации всех γ -глобулинов. Затем инкубация продолжается еще в течение 24 часов при температуре 4 °C. После этого пробирки центрифугируются (2900 об./мин) в течение 30 минут при температуре 4 °C и проводится определение радиоактивности

преципитата с применением гамма-счетчика с кристаллическим 4-натрий-йодидом.

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

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

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

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

Определение сывороточного пепсиногена – ориентировочный тест, отражающий состояние секреторной функции желудка. Метод сводится к следующему. Берется кровь из вены у обследуемого в количестве, необходимом для получения 2 мл плазмы. Это количество плазмы смешивают с 10 мл 2,5 % субстрата гемоглобина, доводят до требуемого pH с помощью 3М HCl. После этого смесь переливается в градуированную пробирку и доводится с помощью добавления дистиллированной воды до объема 15 мл. Затем 6 мл полученной смеси инкубируется в водяной бане при 37 °C в течение 24 часов, добавляется 10 мл 0,3 М трихлоруксусной кислоты. Проводится фильтрация смеси. С помощью спектрофотометра по методу A.Folin, V.Ciocalteu (1927) определится концентрация

кислоторастворимых тирозиноподобных веществ в фильтрате. Изначальна концентрация хромогенов в смеси плаза-гемоглобин определяется добавлением ее к 6 мл 0,3 М трихлоруксусной кислоты без инкубации.

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

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

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

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

Радиоизотопное определение дуодено-гастрального рефлюкса основано на внутривенном, натошак введении обследуемому 75 МБк(^{99}Tc) препарата иминодиуксусной кислоты (ПИДК). Спустя 45 минут после этого внутривенно вводится 100 ЕД холецистокинина и с помощью гамма-камеры с 50-сантиметровым полем зрения получают изображение органов гастродуоденальной зоны через каждые 2 минуты. Признаком дуоденогастрального рефлюкса у обследуемого считается определение ^{99}Tc в области желудка.

Определение амилазы крови со стимуляцией с глюкозой основано на том, что введение раздражителя провоцирует усиление выведения панкреатических ферментов в

просвет луковицы двенадцатиперстной кишки с одновременным снижением их уровня в крови у обследуемых.

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

Таблица 2.

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

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

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

Простигминовый или прозериновый тест. Утром натощак определяется уровень амилазы в моче у обследуемого, затем подкожно в предплечье вводится 0,05 % раствор прозерина в дозе 0,1 мл на год жизни, но не более 1,0 мл детям старше 10 лет. После стимуляции прозеринном каждые полчаса в течение 2 часов определяется амилаза мочи. Введение прозерина в норме сопровождается кратковременным, до 1-1,5 часа повышением

уровня амилазы мочи. Аналогичным образом исследование может быть проведено по амилазе крови.

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

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

Для определения трипсина 0,05-1,0 мл каловой суспензии разводятся трисбуфером, содержащим 0,04 М натрия хлорида и 0,02 М кальция хлорида до объема 5,26 мл, затем добавляется 1,24 мл раствора р-толуэнсульфонил-L-аргининметилового эфира до pH 8,2. Для определения активности химотрипсина 0,05-1,0 мл каловой суспензии разводятся трис-буфером [0,005 М трис(гидроксиметил)аминометан], содержащим 0,5 М NaCl и 0,005 М CaCl₂ до объема 4 мл. После этого добавляется 2,5 мл раствора N-ацетил-L-тирозинэтилового эфира и доводится до pH 7,8 с помощью 0,1 N HCl.

В дальнейшем для определения и трипсина, и химотрипсина проводится при заданных выше pH при 25 °C путем титрования свободных кислот 0,001-0,0025 N NaOH с помощью pH-автоматического титратора. Активность ферментов фиксируется в миллиэквивалентах титранта, выданного за единицу времени для поддержания постоянного pH, и переводится в микрограммы кристаллического трипсина и химотрипсина с помощью стандартных кривых. В норме нижняя граница концентрации трипсина в кале варьирует в пределах 20-30 мкг/г, химотрипсина – 74-120 мкг/г. При хроническом панкреатите отмечается снижение этих параметров ниже нижней

границы нормы.

Определение панкреатического полипептида основано на применении радиоиммунного анализа.

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

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

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

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

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

Исследование проводится обычно натошак. Берется проба мочи, после чего обследуемому дается стандартная пищевая

смесь, состоящая из сухого молока, растительного масла, декстрозы и 300 мл воды, вместе с 2 г ВТР и 5 мкКю (185 KBg) р-амино-(ring-И-14с) бензойной кислоты. Во время исследования пациент обильно пьет. В течение 6 часов проводится сбор мочи, из которой осуществляется химическое и радиоизотопное определение РАВА.

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

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

Для определения РАВА берется 100 мл мочи, к которой добавляется 2 мл 1,2 М НСl и 1 мл NaNO₂, после чего раствор перемешивается и отстаивается в течение 3-5 минут, затем к нему добавляют 1 мл сульфамата аммония и снова перемешивают. После отстаивания в течение 3-5 минут добавляется 1 мл N-(I-нафтил)этилендиаминдигидрохлорида и снова идет перемешивание. Контроль готовится аналогично, но вместо мочи используется 10 мл воды. Анализ проводится с помощью колориметра, установленного на 100. Растворы анализируются в течение не менее 10 мин после смешивания с использованием фильтра 540 нм.

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

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

Тест ВТР/РАВА считается наиболее достоверным среди неинвазивных методов оценки экзокринной функции поджелудочной железы. Хочется надеяться, что со временем он найдет свое более широкое применение и в отечественной детской гастроэнтерологии.

Радионуклидные методы диагностики пилорического хеликобактериоза основаны на косвенной или прямой оценке уреазной активности пилорических хеликобактеров (НР). Условно подразделяются на две группы: в первой применяется мочевиная, меченная изотопами углерода ^{14}C или ^{13}C , при этом их концентрация определяется в выдыхаемом исследуемым CO_2 , во второй – используется мочевиная, меченная, изотопом азота ^{15}N , и его содержание определяют в моче. Можно использовать мочевиноу, меченную радиоактивным ^{14}C -изотопом. Регистрация радиоизотопа в этом случае осуществляется при помощи сцинтилляционного счетчика. При использовании ^{13}C -изотопа применяется масс-спектрометр. Исследование проводится утром, натощак. Дается пробный завтрак и после него 20 мл воды, содержащей 10 мкКюри мочевины, меченной ^{14}C . Для более полного распространения меченой мочевины по просвету желудка исследуемого просят лечь и повернуться на один, затем другой бок. После этого пациент выдыхает воздух через трубочку с обезвоженным хлоридом кальция в сосуд, в котором находится 2 ммоль хиамина, связывающего CO_2 в 2 мл спиртового раствора фенолфталеина через 10, 20, 30, 40, 60, 80, 100, 120 минут после приема меченой мочевины. После обесцвечивания раствора к нему добавляется 10 мл сцинтиллянта, содержащего толуен. Во всех пробах выдыхаемого воздуха с помощью жидкостного сцинтиллятора вычисляют процент содержания изотопа. Чувствительность метода достигает 90-99 %, а специфичность – 90-99 %. Уреазная активность выражается в миллимолях мочевины, гидролизированных за 1 минуту. Этот показатель в норме < 1 ммоль/мин.; при наличии НР нарастает до 2-8 ммоль/мин. Преимуществом этих тестов является возможность определения наличия НР на любой стадии и при любой степени обсеменения слизистой желудка. Для исследования детей более приемлемым считается тест с использованием ^{13}C по сравнению с радиоактивным ^{14}C .

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

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

ГЛАВА 3

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ

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

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

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

Общепринятых норм оценки эхогенности ПЖ у детей нет. В ряде случаев сравнение с эхогенностью неизменной печени или почки правомерно. Однако, учитывая частое сочетание поражения ПЖ и органов гепато-билиарной системы, в результате чего эхогенность печени меняется из-за собственного патологического процесса, данная параллель может привести к диагностической ошибке. Поэтому есть предложение для

объективизации оценки степени экзогенности паренхимы ПЖ проводить количественную оценку данного параметра с помощью одномерной эхограммы за счет определения амплитуды отражений сигналов из «зоны интереса». По результатам математической обработки этих данных определялось некое число, формула, повышающая точность диагностики хронических, реактивных панкреатитов с 93 до 98,7 проц. На этой базе была создана блок-схема диагностического алгоритма, ускорившая математические расчеты по оценке экзогенности паренхимы ПЖ у детей.

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

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

Выделяют три типа формы ПЖ:

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

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

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

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

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

острого панкреатита, и значительное снижение эхогенности паренхимы ПЖ.

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

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

У детей с сахарным диабетом на ранних этапах заболевания эхографических изменений со стороны ПЖ не отмечалось; при больших сроках заболевания у детей в стадии декомпенсации сахарного диабета наблюдалось очаговое и диффузное увеличение эхогенности органа. Изменения в ПЖ, выявляемые при данной патологии, не зависели от возраста, пола больных, длительности заболевания, но зависели от эффективности и длительности проводимой инсулинотерапии и, вероятно, от индивидуальных особенностей течения болезни.

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

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

При ультразвуковом исследовании большой группы больных с впервые возникшим острым панкреатитом у 13 проц. больных были выявлены в ПЖ одна и более псевдокист, у 2

человек – абсцесс органа. У части больных под эхографическим контролем была проведена аспирация содержимого кист тонкой иглой, после чего они исчезли.

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

При эхографическом исследовании 133 детей с хроническими заболеваниями гастродуоденальной и билиарной систем ПЖ визуализировалась у всех больных (И.Дворяковский с соавт., 1989). По мнению авторов, морфологическим субстратом сниженной эхогенности паренхимы поджелудочной железы и увеличения ее размеров является отек. Фиброз и липоматоз исследуемого органа усиливают его эхогенность. Эхографические признаки отека характерны для реактивного панкреатита, отека и уплотнения – для хронического. Установлено, что при болезнях гастродуоденальной зоны поражение ПЖ наблюдалось в 73-84 проц. наблюдений, при язвенной болезни – в 100 проц., при этом эхографические признаки отека поджелудочной железы определялись в 57-76 проц. наблюдений, отека и уплотнений – в 24-35 проц., только уплотнений – в 6-8 проц.

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

Методика исследования поджелудочной железы. Исследование проводится из продольных эхографических доступов, когда датчик устанавливается над мечевидным отростком по передней срединной линии, после чего при задержке

дыхания на максимальном вдохе обследуемого датчик перемещается вниз, до уровня пупка. Поперечное эхографическое сканирование проводится расположением датчика поперек тела обследуемого при постепенном смещении его в каудальном направлении. Основными эхографическими ориентирами ПЖ являются селезеночная вена, проходящая по задней поверхности железы, рядом с ней определяется поперечный срез верхней брыжеечной артерии. По задней поверхности тела ПЖ по обе стороны от позвоночника расположены: справа – аорта, слева – нижняя полая вена.

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

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

Таблица 3.

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

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

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

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

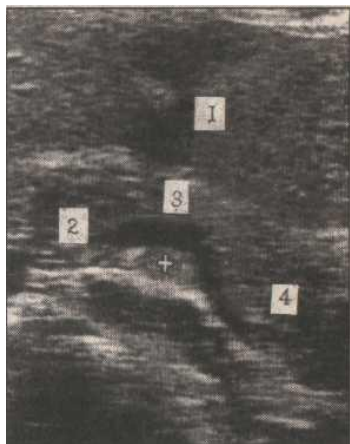


Рис. 9. Поперечная эхограмма неизменной поджелудочной железы мальчика 8 лет: 1 – печень, 2 – головка, 3 – тело, 4 – хвост поджелудочной железы



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

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

практически не встречалось у детей в фазе ремиссии хронического панкреатита.

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

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



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

Нами впервые описана эхографическая картина желудочной дистопии ПЖ у мальчика 10 лет. Хорошая визуализация дольки ПЖ, дистопированной в антральный отдел желудка, обеспечивалась наполнением желудка 5-проц. раствором глюкозы, после чего эхографически в просвете антрального отдела желудка дистопированная часть поджелудочной железы

выглядела (рис. 11) в виде не смещаемой при смене положения тела обследуемого, с достаточно четкими контурами эхопозитивной зоны округлой формы на широком основании, интимно переходящей в заднюю стенку желудка.

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

ГЛАВА 4

УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

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

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

нарушения не только желчевыводящей системы, но и других взаимосвязанных систем.

Плановое ультразвуковое обследование. Метод ультразвуковой диагностики используют для детального планового обследования и многократного исследования при необходимости наблюдения за динамикой патологического процесса на фоне лечения. Можно проследить в динамике ультразвуковое изображение камня в желчевыводящей системе на фоне лечения урсодезоксихолевой кислотой, стенки и изображения полости желчного пузыря при лечении воспалительного процесса, состояние моторики желчевыводящей системы и выраженность нарушений оттока желчи в динамике. Полученную информацию врач постоянно сопоставляет с результатами других клинических методов обследования, что в комплексе позволяет сделать вывод об эффективности, правильности и достаточности проводимого лечения и скорректировать его алгоритм.

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

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

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

изображения с имеющимися представлениями о норме.

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

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

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

Основными ультразвуковыми критериями камня являются: наличие в полости желчного пузыря или в желчевыводящих

протоках плотной эхоструктуры, дающей акустическую тень, подвижность образования при перемене положения тела. Тень от камня может отсутствовать или быть слабой, что зависит от плотности камня и отложения кальция. УЗИ позволяет определить размеры и количество камней.

Известно, что желчнокаменная болезнь имеет латентное течение. По результатам наших исследований, у 50 % детей, больных желчнокаменной болезнью, изменения впервые выявлены на стадии камней диаметром более 5-10 мм. Консервативные методы лечения желчнокаменной болезни у детей менее эффективны, чем у взрослых, что обусловлено особым механизмом камнеобразования. У детей чаще выявляются смешанные, а не холестериновые камни. Учитывая безвредность и неинвазивность, метод УЗИ может быть использован в массовых профилактических осмотрах детей с целью выявления желчнокаменной болезни на стадии обратимых изменений (выявление билиарного сладжа и мелких камней). Другой целью УЗИ является диагностика заболеваний желчевыводящей системы на стадии дисфункции и воспаления при наличии определенной клинической симптоматики. Контингент детей для обследования достаточно широк. Большинство заболеваний желчевыводящей системы по-прежнему выявляется в школьном возрасте. Группу риска по желчнокаменной болезни сегодня также составляют дети первого года жизни и подростки, так как в этом возрасте отмечается особый рост желчнокаменной болезни.

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

С помощью новых информационных технологий, при

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

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

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

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

По ультразвуковой диагностике заболеваний желчевыводящей системы у детей в настоящее время накоплен значительный объем информации, которая требует обобщения, обоснования, оценки диагностических возможностей, диагностических границ параметров, пересмотра диагностических критериев с позиции доказательной медицины. Увеличивающееся

количество больных и возрастание требований к качеству диагностики обуславливают необходимость решения диагностических вопросов путем не только клинического мышления, но и аналитической обработки результатов исследования с помощью методов медицинской статистики. Это дает возможность врачу получить более подробную информацию о больном, оценить последствия болезни.

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

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

Педиатру необходимо освоить объем информации, накопленной сегодня по ультразвуковой диагностике желчевыводящей системы, объем информации по патофизиологии желчевыводящей системы и сопоставить имеющиеся знания с клинической симптоматикой у больного, что достаточно сложно, даже если не учитывать других вопросов, касающихся врачебной

деятельности. Следовательно, назрела необходимость новой организации труда педиатра, с использованием компьютерных технологий.

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

ГЛАВА 5

ЭХОГРАФИЯ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

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

Эхографическая визуализация желудка проводилась в вертикальном положении обследуемого (стоя, сидя) установкой

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

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

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

Для оценки эвакуаторной способности желудка после его заполнения 5-проц. раствором глюкозы по предложенному нами «Способу эхографического определения эвакуаторной функции желудка у детей» (авторское свидетельство № 1576156) обследуемому давали выпить сырое куриное яйцо, которое четко контрастировалось в просвете желудка и в дальнейшем выполняло роль акустического маркера (рис. 12), по скорости выведения которого из желудка оценивалась эвакуаторная функция, для чего проводились повторные эхографические исследования желудка через 30, 60, 90, 120 мин и по необходимости более.

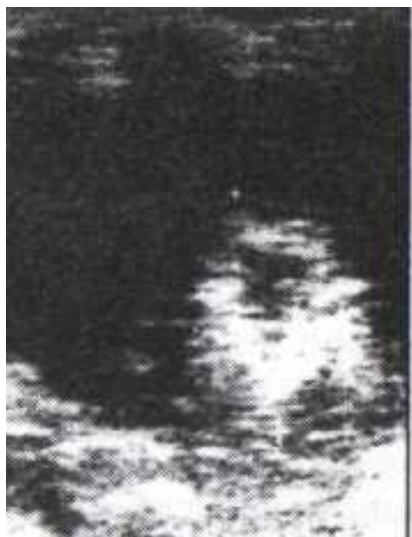


Рис. 12. Эхограмма желудка, заполненного 5-проц. раствором глюкозы, у девочки лет. Желток в просвете (отмечен маркерами)



Рис. 13. Эхограмма луковицы двенадцатиперстной кишки (отмечена стрелкой) у девочки 9 лет

Данный способ оценки эвакуаторной функции желудка представляется физиологичным, хорошо переносится детьми. Пищевые компоненты, вводимые при этом обследуемому, содержат и жиры, и белки, и углеводы, необходимые для максимальной стимуляции моторики желудочно-кишечного тракта. Кроме этого, использование данной методики позволяет одновременно исследовать эвакуаторную способность и желудка, и желчного пузыря.

Исследование двенадцатиперстной кишки без акустического контрастирования затруднено. Двенадцатиперстная кишка у детей начинает достаточно четко контрастироваться (рис. 13), особенно

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

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

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

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

Стенка желудка в различных его отделах начинает хорошо дифференцироваться после введения в желудок сырого яйца-маркера, что проводилось при определении эвакуаторной функции. Часть желудочного секрета, особенно при его избытке натошак, оседала на маркере, усиливая его контрастирование. Освобождение просвета желудка от избытка секрета улучшало визуализацию его стенок. В норме хорошо различались эхографически непрерывные все слои стенки желудка во всех отделах как эхопозитивные тонкие ровные полоски, отделенные друг от друга эхонегативными прослойками еще меньшей толщины (см. рис. 14).

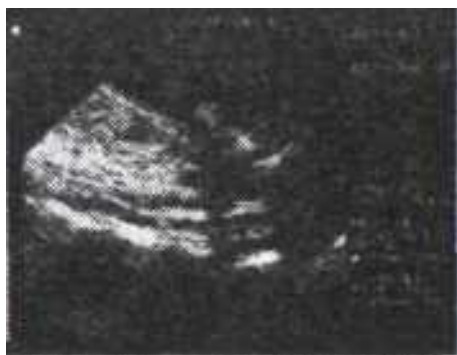


Рис. 14. Эхограмма желудка у девочки 8 лет в норме. Маркерами отмечена стенка желудка



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

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

Эхографически оказалось возможным оценивать состояние секреторной функции желудка, У детей с нормосекрецией в желудке определялось умеренное количество секрета натошак, о чем свидетельствовало наличие редких точечных эхопозитивных сигналов на общем эхонегативном фоне содержимого полости желудка (рис. 15).

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



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



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

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

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

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

У детей с поверхностными гастритами появилось диффузное или локальное утолщение различных слоев стенки желудка в зоне

его воспаления, наиболее часто эхографически определялось утолщение подслизистого и мышечного слоев (рис. 17).

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

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

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

Утолщение стенки желудка, нарушение послойности, неровность ее внутреннего контура, утолщение отдельных слоев стенки – эти эхографические признаки различных форм хронических гастритов у детей были выражены в фазу обострения воспалительного процесса в желудке и наблюдались при повторном эхографическом исследовании только у 45 % больных с хроническими гастритами, гастродуоденитами в фазу неполной ремиссии.

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

обследованных больных детей, в фазу неполной ремиссии – у 55,5 % больных с данной патологией.

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

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

В местах локализации язвенного дефекта в желудке у больных детей в клинико-эндоскопической стадии свежей язвы и в стадии начала эпителизации язвенного дефекта отмечались наличие язвенного дефекта в виде конусообразного углубления стенки в месте ее поражения, диффузное утолщение, отсутствие послойности стенки в этой зоне.

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

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

у детей.



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



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

Сложность эхографической визуализации двенадцатиперстной кишки обусловлена подвижностью этого органа.

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

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

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

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

При язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в фазы обострения, неполной ремиссии, когда наряду с наличием свежей или подверженной эпителизации язвы наблюдались явления дуоденита, эхографически стенка двенадцатиперстной кишки имела размытость контуров во всех отделах. Практически отсутствовала или плохо дифференцировалась послойность стенки, содержимое ее просвета было акустически неоднородным, определялось диффузное или локальное утолщение стенки.

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

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

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

ГЛАВА 6

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ

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

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

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

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

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

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

Таблица 4.

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

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

Главным критерием достаточности объема вводимого раствора является позыв на дефекацию.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Таблица 5.

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

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

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

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

При хорошем акустическом контрастировании визуализировался илеоцекальный клапан.

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



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



Рис. 21. Продольная эхограмма восходящей ободочной кишки

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



Рис. 22. Продольная эхограмма нисходящей ободочной кишки

которой располагалась над входом в малый таз, восходящая – в полости малого таза. Реже эта кишка была представлена двумя небольшими петлями, напоминающими «трехстволку» (рис. 23). Ширина просвета сигмовидного отдела была примерно одинакова на всем протяжении и в норме всегда несколько уже, чем просвет надампулярного отдела прямой кишки и нисходящей ободочной кишки. Эхографически гаустры сигмовидного отдела не дифференцируются.

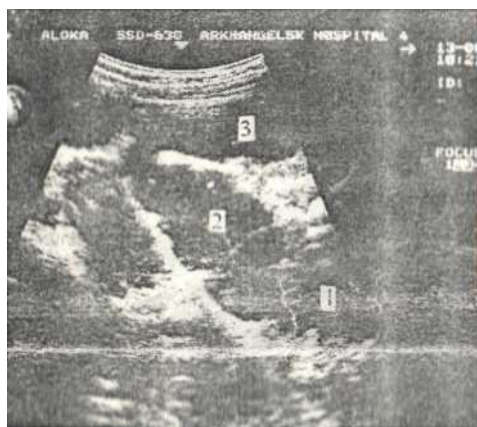


Рис. 24. Эхограмма левого фланга ободочной кишки у мальчика 3 лет с долихосигмой: 1 – дистальный отдел ободочной кишки, 2 – нисходящая ободочная кишка, 3 – петля сигмы

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

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

всегда шире, чем надампулярного отдела. При продольном сканировании в просвете прямой кишки определяется гиперэхогенная вертикальная перегородка, периодически исчезающая из поля зрения, – ректосигмоидный сфинктер, участвующий в функции удержания и пропускания кишечного содержимого.

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

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

Характерной особенностью долихосигмы является различной степени удлинение сигмовидного отдела толстой кишки. Он выглядит в виде 2-3 петель, часто заходящих в правые отделы живота и перекрывающих илеоцекальный угол. Истинную ее длину измерить сложно из-за наложения петель друг на друга. Просвет кишки обычный или умеренно увеличен. Гаустры выявляются неотчетливо. Иногда имеется некоторое утолщение стенки. Активность перистальтики снижена. Косвенным признаком долихосигмы является большее, чем обычно, количество каловых масс в ее просвете, несмотря на хорошую подготовку к исследованию. Для ее выявления требовалось введение объема 5 % раствора глюкозы, большего, чем в норме, примерно в 1,5 раза. Эхографическая картина долихосигмы и мегаколон настолько характерна, что практически никогда не

вызывает диагностических трудностей. Ее признаками являлись расширение просвета толстой кишки до 7-80 мм, отчетливое утолщение всех слоев ее стенки до 7-8 мм с характерной их структурой в виде «слоеного пирога» за счет чередования эхонегативных и эхопозитивных прослоек, снижение выраженности или отсутствие гаустр, угнетение перистальтики. Несмотря на длительную подготовку, в просвете толстой кишки определялись каловые массы, которые выявлялись не как отдельные образования, а вследствие равномерного смешивания с раствором глюкозы, в виде достаточно однородной крупнодисперсной среды. Нами отмечено утолщение стенки прямой кишки преимущественно за счет гипертрофии мышечного слоя, составляющего 1/3 или 2/3 общей толщины стенки. Сигмовидная кишка отличалась повышенной подвижностью, ее петли поднимались до уровня поперечной ободочной кишки, смещались в правую подвздошную область, наслаиваясь на изображение наполненного мочевого пузыря. У большинства больных удалось четко зафиксировать угол между нисходящей петлей сигмы и нисходящим отделом ободочной кишки. При сканировании по ходу сигмовидной кишки фиксировались дополнительные ее петли и изгибы. У всех больных с долихосигмой мы не смогли получить только фрагментарное ее изображение. У 50 % детей с долихосигмой отмечено расширение просвета дистальных отделов поперечной ободочной кишки, которое расценивалось как вторичное на фоне длительно существующих запоров.

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

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

определения протяженности проводилась ирригография.

Обследование при мегаколон требовало более длительной подготовки из-за копростазов и наличия каловых завалов. При долихосигме оно продолжалось 2-5, при мегаколон другой этиологии – 5-15 дней и включало сифонные клизмы вечером, очистительные – утром, назначение растительных слабительных или вазелинового масла внутрь ежедневно. Стоит отметить, что даже тщательная и длительная подготовка никогда не позволяла полностью избавиться от каловых масс в просвете кишки, они всегда определялись при исследовании в том или ином количестве, снижая контрастность изображения. Количество вводимого для исследования раствора глюкозы при мегаколон также увеличивалось в 2-2,5 раза и достигало в объеме 1,2-2,5 литра, ребенок при этом легко удерживает большой объем раствора. Обследование приходилось проводить 2-3 раза, так как недостаточная подготовка кишечника не позволяла уточнить причины мегаколон (например, наличие зоны аганглиоза и ее протяженность).

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

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

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

При нарушениях ротации кишки ГЭК выявляет ненормальное расположение толстой кишки.

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

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

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

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

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

ГЛАВА 7

РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРИ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

В период с 2009 по 2009 гг. на базе МУЗ «Детская инфекционная больница № 4 г. Тулы» нами было обследовано 268 детей в возрасте от 1 до 11 лет с острыми кишечными инфекциями различной этиологии. Распределение больных детей по основным нозологическим единицам представлено в табл. 6. Основную массу обследованных больных составили дети с острым ротавирусным гастроэнтеритом (33,6 % от общего числа пациентов), с острым ротавирусным гастроэнтеритом, сочетанным с условно патогенной флорой (16,; %), с острым гастроэнтеритом неясного генеза (18,6 %), с острым гастроэнтеритом, обусловленным сочетанной УПФ (13,4 %), с острым гастроэнтероклитом, обусловленным одним видом УПФ (6,7 %), с острым энтероколитом неясного генеза (6 %) и реже дети с острым *Coli*-инфекционным энтероколитом (3 %), с сальмонеллезом (2,2 %).

Из зафиксированных сопутствующих заболеваний у этих больных наиболее часто выявлялись врожденные деформации желчного пузыря (рис. 25), которые выявлялись в основном эхографически, и наиболее часто встречались у больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом (42,2 % случаев от общего числа больных с данной нозологией), с острым энтероколитом неясного бактериологически и вирусологически генеза (63 %). Поражение поджелудочной железы в виде панкреатита встречалось крайне редко, как следует из табл. 6. Явления некалькулезного холецистита были отмечены в 20 % детей с острым гастроэнтеритом неясного генеза. Характер верифицированной условно патогенной флоры (УПФ) приведен в сноске к табл. 6.

Таблица 6

Количественное распределение обследованных больных детей с острыми кишечными инфекциями по нозологическим единицам (в абсолютных цифрах и в % к общему числу обследованных детей)

Основной диагноз	Сопутствующие заболевания (количество детей)			
	Врожден- ная дефор- мация желчного пузыря	Панкре- атит	Некаль- кулез- ный холеци- стит	Всего 268 детей
Острый ротавирусный гастроэнтерит	8	2	10	90 (33,6 %)
Острый ротавирусный гастроэнтерит, сочетанный с УПФ*	10	2	4	44 (16,4 %)
Сальмонеллез	2	-	-	6 (2,2 %)
Острый Coli- инфекционный энтероколит	2	-	-	8 (3 %)
Острый гастроэнтероколит, обусловленный сочетанной УПФ	10	2	2	36 (13,4 %)
Острый астроэнтероколит, обусловленный УПФ	6	-	-	18 (6,7 %)
Острый гастроэнтероколит невьясненного генеза	16	2	10	50 18,6 %)
Острый энтероколит невьясненного генеза	10	-	-	16 (6 %)

*УПФ – условно патогенная микробная флора (St. aureus, Klebsiella pneumonia, oxitoca., Citrobacter freundii, intermedius,

Proteus mirabilis, morgani, Pseudomonas aeruginosa)



**Рис. 25. Эхограмма
желчного пузыря
с врожденной
деформацией
у мальчика 6 лет
с острым
гастроэнтероколитом
обусловленным УПФ**

У всех обследованных больных детей отмечались, как следует из табл. 7, в той или иной степени тяжести выраженные явления токсикоза и обезвоживания организма. Тяжелый эксикоз и токсикоз не был отмечен ни у кого из обследованных детей с различными вариантами острых кишечных инфекций.

Обезвоживание II – средней степени тяжести было отмечено у 56 % детей с острым гастроэнтероколитом, обусловленным УПФ, одинаково часто (36 %) встречалось больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом и острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ. Реже эксикоз II степени тяжести был зафиксирован у больных детей с острым гастроэнтероколитом, обусловленным сочетанной УПФ (17 %) или с острым гастроэнтероколитом невыясненной этиологии, и никогда – у детей с *Coli*-инфекционным энтероколитом и при сальмонеллезе. Последнее, на наш взгляд, обусловлено своевременным поступлением этих больных с стационар и адекватным проведением, в том числе инфузионной регидратационной терапии. У обследованных детей с различными вариантами клинических инфекций отмечалась I – легкая степень обезвоживания.

Как видно из табл. 7, ни у кого из обследованных больных не было отмечено явлений тяжелого токсикоза III степени. Токсикоз II – средней степени тяжести встречался вдвое чаще у

детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом, сочетанным с УПФ (45 % случаев) по сравнению с больными с острым ротавирусным гастроэнтеритом (21 %). У больных с острым гастроэнтероколитом, обусловленным УПФ чаще в 56 % случаев) встречался токсикоз II степени по сравнению с токсикозом I степени (44 % больных). У детей с острым гастроэнтероколитом, обусловленным сочетанной УПФ и с острым гастроэнтероколитом невыясненной этиологии гораздо чаще (в 83 % и 67 % случаев, соответственно) встречался токсикоз I степени по сравнению с токсикозом II степени (17 % и 33 % случаев, соответственно).

Как следует из количественного распределения обследованных больных с острыми кишечными инфекциями (табл. 7), в целом частота заболеваемости различными заболеваниями данной группы у мальчиков и девочек оказалась примерно одинаковой (51 % и 49 % от общего числа заболевших).

В то же время острым ротавирусным гастроэнтеритом чаще болели мальчики (58 %) по сравнению с девочками (42 % от общего числа больных). Подобная тенденция выявлена и у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом, сочетанным с УПФ (табл. 7).

Таблица 7

Количественное распределение больных детей с острыми кишечными инфекциями по основным нозологическим единицам в зависимости от пола (в скобках указан % к общему числу детей с данным диагнозом)

Основной диагноз	Общее число детей с данной патологией	Девочки	Мальчики
Острый ротавирусный гастроэнтерит	90	38 (42 %)	52 (58 %)
Острый ротавирусный гастроэнтерит, сочетанный с УПФ*	44	20 (45 %)	24 (55 %)
Сальмонеллезный энтерит	8	4 (50 %)	4 (50 %)

Острый Coli-инфекционный энтероколит	6	2 (33 %)	4 (77 %)
Острый гастроэнтероколит, обусловленный УПФ	36	24 (67 %)	12 (33 %)
Острый гастроэнтероколит, обусловленный сочетанной УПФ	18	12 (67 %)	6 (33 %)
Острый гастроэнтероколит невыясненной этиологии	66	30 (45 %)	6 (55 %)
Всего	268	130 (49 %)	138 (51 %)

*УПФ – условно патогенная микробная флора (*St. aureus*, *Klebsiella pneumonia*, *oxitoca.*, *Citrobacter freundii*, *intermedius*, *Proteus mirabilis*, *morgani*, *Pseudomonas aeruginosa*)

Среди больных детей с острым гастроэнтероколитом, обусловленным УПФ, преобладали, наоборот, девочки (67 % и 67 % от общего числа больных с данной патологией, соответственно), по сравнению с мальчиками (табл. 7).

Возрастное распределение обследованных детей с различными острыми кишечными инфекциями в зависимости от пола и характера патологии представлено в табл. 8. Больные с острым ротавирусным гастроэнтеритом чаще были в возрасте 4-7 лет (первое детство) – 46,7 % от общего числа детей с данной нозологией, в возрасте 1-3 года (раннее детство) – 42,2 %, реже – в возрасте второго детства (мальчики – от 8 до 12 лет, девочки – от 8 до 11 лет) – 11,1 %.

При остром ротавирусном гастроэнтерите, сочетанном с УПФ прослеживалась та же тенденция распределения больных по возрастным группам: раннее детство – 50 % больных, первое детство – 32 %, второе детство – 19 %.

Среди детей, больных острым гастроэнтероколитом, обусловленным сочетанной УПФ и острым гастроэнтероколитом

неуточненной этиологии, преобладали больные в возрасте второго детства (50 % и 42 % от общего числа детей с данной патологией, соответственно), реже – дети в возрасте от 1 до 7 лет (табл. 8).

Среди детей с острым Coli-инфекционным энтероколитом и сальмонеллезом (табл. 8) доминировали дети в возрасте от 1 до 3 лет (100 % и 75 % от общего числа больных с данными патологиями, соответственно). Мальчики и девочки болели острым ротавирусным гастроэнтеритом в периодах раннего и первого детства примерно одинаково часто (табл. 8).

В работе были использованы следующие методы исследования (табл. 9): сбор анамнеза, клиническое наблюдение с обязательным динамическим объективным исследованием больного ребенка от момента его поступления в стационар до момента выписки, инструментальный метод исследования (УЗИ органов брюшной полости с применением метода акустического их контрастирования), биохимическое исследование крови, проведение общих анализов крови, мочи, копрологическое исследование, бактериологический посев кала, исследование крови методом иммуноферментного анализа (ИФА) для определения Ig, M, G к ротавирусной инфекции.

Количественное распределение больных детей с острыми кишечными инфекциями по использованным методам их обследования представлено в табл. 9. В дальнейшем основное внимание было уделено исследованию детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом и больным с острым ротавирусным гастроэнтеритом, сочетанным с УПФ, которые и составили основную группу нашего исследования.

Больные дети с острым гастроэнтероколитом, обусловленным УПФ, сочетанной УПФ, Coli-инфекцией, сальмонеллезом, с острым гастроэнтероколитом неуточненной этиологии составили в нашем исследовании контрольную группу сравнения.

Исследование больных из основной группы (с ротавирусным гастроэнтеритом) и контрольной группы сравнения проводилось нами унифицированно, как представлено в табл. 8.

Кроме этого нами было повторно амбулаторно (объективно и эхографически) обследовано 70 детей, перенесших острый ротавирусный гастроэнтерит по прошествии 1, 3, 6, 12 месяцев

спустя после выписки из стационара.

Сбор анамнеза осуществлялся на основании расспроса больных детей и их родителей, анализа анамнестических данных, имеющихся в их амбулаторных картах и в историях болезней.

При объективном осмотре (при поступлении в стационар, динамически в процессе лечения, и после выписки из стационара) оценивалось физическое развитие детей по стандартам физического развития и оценочным таблицам, разработанным К.П.Дорожковой (описано – 120). Обращалось внимание на состояние слизистой ротовой полости, обложенность языка, состояние и цвет кожных покровов, выраженность подкожножировой клетчатки, тургор кожи, подкожножировой клетчатки, мышц, мышечный тонус, наличие и выраженность признаков интоксикации, обезвоживания организма больных детей, наличие и характер болезненности в различных отделах передней брюшной стенки живота, характер перистальтики кишечника, наличие, отсутствие тошноты, рвоты. Оценивался характер, частота стула, проводилась макроскопическая оценка стула, в том числе в плане наличия в нем патологических примесей. Оценивался объем выпитой и выделенной за сутки больным ребенком жидкости, диурез.

Основным инструментальным методом обследования 268 детей с различными острыми кишечными инфекциями было ультразвуковое (эхографическое) исследование с применением ультразвукового аппарата «Sonase-600» с датчиком с частотой 3,5 МГц.

Эхографическое исследование органов пищеварения у детей проводилось натощак (время, прошедшее от последнего кормления, составляло не менее 6 часов) из эхографических доступов к органам пищеварения, описанным в ряде фундаментальных работ [12, 23, 24, 34, 112, 115-125]. Характеристика проведенных эхографических исследований у 268 больных детей с острыми кишечными инфекциями приведена в табл. 10. Кроме больных детей нами в качестве контрольной группы было проведено по тем же ультразвуковым методикам исследование 170 здоровых детей в возрасте от 1 до 12 лет, не имевших ранее признаков поражения желудочно-кишечного тракта, не болевших острыми кишечными инфекциями (табл. 10).

В нашей работе использована оригинальная методика ультразвукового исследования желудка и двенадцатиперстной кишки методом акустического контрастирования В.Г.Сапожникова [116]. Для этого ребенку в возрасте после одного года предлагали выпить от 200 до 600 мл 5 % раствора глюкозы, приготовленного на дистиллированной воде.

При проведении эхографического исследования желудка оценивали его положение, характер секреции, равномерность распределения секрета, состояние внутреннего контура, толщину стенок в каждом отделе, нарушение послойности при патологии.

Ультразвуковое исследование проводили в положении сидя, у детей первого года жизни – лежа на спине и на правом боку.

Положение желудка оценивали в зависимости от проекции максимального эхографического среза желудка на переднюю брюшную стенку. Вертикальное положение фиксировалось при положении датчика эхокамеры в эпигастрии практически параллельно позвоночному столбу. При горизонтальном положении желудка максимальный эхографический срез удавалось получить, когда датчик эхокамеры устанавливали перпендикулярно позвоночному столбу в эпигастральной области. Косое положение желудка отмечали при установке датчика эхокамеры косо под углом 45° по отношению к проекции на переднюю брюшную стенку позвоночного столба. При вышеописанных эхографических доступах в зависимости от положения желудка наиболее доступны визуализации оказывались тело и антральный отдел желудка. Для визуализации кардиального отдела желудка мы использовали следующий эхографический доступ: датчик располагали непосредственно под мечевидным отростком грудины параллельно левой реберной дуге, с небольшим наклоном в каудальном направлении, получая косое сечение пищевода и проксимальные отделы желудка при условии его достаточно тугого наполнения. При этом положении датчика у детей диагностировали гастроэзофагеальный рефлюкс в момент поступления содержимого желудка в просвет дистального отдела пищевода.

Характер секреторной функции оценивали по количеству плавающих гиперэхогенных включений в просвете желудка

непосредственно после заполнения его контрастом. При значительном количестве гиперэхогенных включений секреторная функция трактовалась как избыточная (рис. 26). В случаях визуализации умеренного количества гиперэхогенных включений секреторная функция оценивалась как обычная (рис. 27). Наличие только единичных включений в просвете желудка трактовалось нами как признак пониженной секреторной функции желудка. Сразу отметим, что пониженная желудочная секреция не была обнаружена ни у одного больного с острой кишечной инфекцией.



Рис. 26.
Эхограмма
желудка у
здорового
мальчика 6 лет
(контрольная
группа)
с повышенной
желудочной
секрецией
натошак



Рис. 27.
Эхограмма
желудка у
здорового
мальчика 8 лет
(контрольная
группа)
с нормальной
желудочной
секрецией
натошак

Двенадцатиперстная кишка у детей достаточно четко начинает визуализироваться на 20-30-й минуте после начала акустического контрастирования желудка. Ультразвуковое исследование двенадцатиперстной кишки проводилось в положении ребенка на спине. При расположении датчика под небольшим углом косо в правом подреберье получали изображение поперечного среза луковицы и верхней части двенадцатиперстной кишки. Поворотом датчика почти продольно при одновременном его наклоне медиально достигается визуализация продольного сечения двенадцатиперстной кишки. Оценка состояния двенадцатиперстной кишки проводилась по изменению толщины и эхографической структуры стенок органа (рис. 28).



Рис. 28. Поперечный эхографический срез заполненной акустическим контрастом луковицы 12-перстной кишки (стенка отмечена маркерами) у здоровой девочки 9 лет (контрольная группа)

Эхографическому исследованию толстой кишки как у здорового, так и у больного ребенка предшествовала подготовка, которая заключалась в освобождении толстой кишки от каловых

масс и газов. У детей подготовка заключалась в постановке очистительных клизм с 1 %-ным раствором хлористого натрия, подогретого до 27-30°, накануне обследования и за 1-2 часа до исследования. Тщательной подготовке больных мы придавали особое значение, поскольку от ее качества зависела контрастность изображения, при условии достаточности введенной жидкости. Обследование проводили утром, натощак. Непосредственно перед обследованием трансректально вводили подогретый до 35-37° 5 %-ный раствор глюкозы, что было предложено В.Г.Сапожниковым в 1993 году [116]. Ранее проведенные исследования показали, что, обладая повышенной осмотической концентрацией по отношению к плазме крови, раствор глюкозы начинает медленно всасываться, уменьшая позывы на дефекацию. Таким образом, определенный дискомфорт ребенок испытывал только в начале проведения обследования. Общая продолжительность исследования составляла 15-30 минут. Следует отметить, что дети достаточно долго удерживали раствор в просвете толстой кишки, тем самым время обследования сокращалось до 5-10 минут. Раствор вводился медленно в течение 3-5 минут, дети находились в положении на боку с приведенными к животу ногами. С целью достижения примерно одинакового давления в системе «кружка Эсмарха – толстая кишка» штатив с кружкой устанавливали в 150 см от кушетки. Жидкость вводили под эхографическим контролем, введение прекращали после заполнения купола слепой кишки, что в большинстве случаев совпадало с первым позывом на дефекации. И свидетельствовало о достаточном заполнении толстой кишки. Однако в ряде случаев мы отмечали появление чувства распираания и позыв на дефекацию ранее, чем начинали контрастироваться правые отделы ободочной кишки, что свидетельствовало о скоплении каловых масс в просвете проксимальных отделов ободочной кишки. Таким образом, количество раствора, необходимого для достаточного заполнения толстой кишки, определялось как позывом на дефекацию, так и степенью заполнения слепой кишки. Объем раствора, вводимого в прямую кишку у детей, представлен в табл. 8.

Таблица 8

Объем 5 %-ного раствора глюкозы, вводимого в прямую кишку, в зависимости от возраста

Возраст, месяц, год	Объем 5 %-ного раствора глюкозы, мл		
	минимальный	средний	максимальный
1-3 года	300,0	691,0±38,2	1000,0
4-7 лет	700,0	925,0±19,3	1200,0
8-12 лет	700,0	1100,0±20,4	1500,0

Вначале проведения наших исследований мы столкнулись с рядом проблем. Немаловажным условием для проведения эхографического исследования является правильная психологическая подготовка больного. В некоторых случаях нами отмечалась негативная реакция ребенка на проведение исследования, которая появлялась еще на этапе подготовки. Иногда чувство императивного позыва возникало у больных с раздраженной толстой кишкой вследствие наличия острой кишечной инфекции. Разъяснение ребенку, что он будет чувствовать и определенная психологическая подготовка позволяли наладить с ним контакт и вполне успешно завершить обследование. Все исследования толстой кишки проводились только с разрешения родителей. После проведения эхографического исследования ухудшения самочувствия не отмечено ни разу, ультразвуковое исследование толстой кишки проводилось в утренние часы. В нескольких случаях мы наблюдали различной степени выраженности болевой синдром во время заполнения толстой кишки, несколько стихающий по время проведения эхографического исследования. Эхографически в таких случаях отмечалось очень низкое качество контрастирования за счет большого скопления каловых масс в ободочной кишке, то есть в данных случаях имела место недостаточная подготовка больных к эхографическому исследованию. Купировать болевой синдром удалось после опорожнения толстой кишки. В остальных случаях ослабить болевой синдром оказалось возможным, уменьшив скорость введения раствора глюкозы. Вероятно, трансректальное введение раствора глюкозы у ряда больных в условиях значительного

скопления каловых масс провоцирует развитие картины динамической кишечной непроходимости, избежать развитие которой позволяет тщательная подготовка перед исследованием.

Заполненная 5 %-ным раствором толстая кишка обычно хорошо визуализируется во всех отделах (рис. 29), но даже при хорошей подготовке в ней присутствуют газы и каловые массы. Устранить помехи от скопления воздуха помогает изменение положения тела ребенка. С этой целью в ряде случаев осмотр проводили на том или ином боку. Основной позицией являлось положение ребенка на спине.

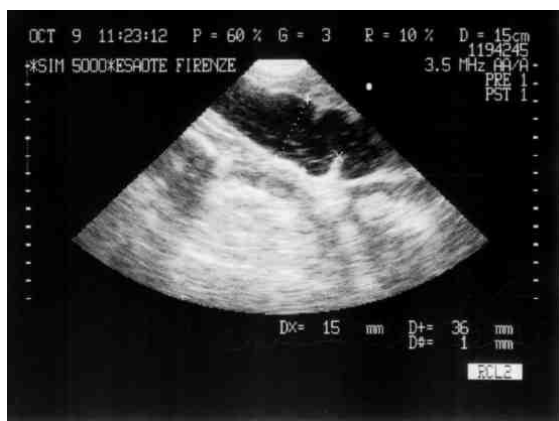


Рис. 29. Эхограмма акустически контрастированной поперечной ободочной кишки здорового мальчика 5 лет

Осмотр облегчался при частичном заполнении мочевого пузыря, так как он служил прекрасным анатомическим ориентиром, особенно при оценке левых отделов ободочной кишки.

Вначале проводили обзорный осмотр всех отделов толстой кишки, у детей с острой кишечной инфекцией (ОКИ) оценивали степень подготовки. Затем детально изучался каждый отдел. Исследование начинали с дистальных отделов ободочной кишки. Это оказалось более целесообразно, т.к. патологические процессы встречаются гораздо чаще в конечных отделах. У детей с острыми кишечными инфекциями мы оценивали диаметр просвета, толщину стенки, высоту и расстояние гаустр, протяженность каждого отдела толстой кишки. По перемещению каловых масс в просвете кишки оценивали перистальтику как обычную, ослабленную или усиленную. Диаметр ампулы прямой кишки

измеряли на поперечных срезах при установке датчика над лобком, причем, если один из маркеров фиксировали на наружной поверхности стенки, то второй – на ее внутренней. Данное правило соблюдалось при проведении измерений во всех отделах. Ширину надампулярного отдела измеряли примерно на середине расстояния от аноректального угла до ректосигмоидного сфинктера. Ширину сигмовидной кишки фиксировали в области восходящей и нисходящей петли, вне места ее перегиба. Поперечник нисходящего и восходящего отделов – в максимальной широкой их части строго перпендикулярно длиннику этих отделов. Диаметр поперечной ободочной кишки оценивали в области печеночного и селезеночного изгибов, а также в центре. Длина прямой кишки проводилась при продольном сканировании и слагалась из длины ампулярного и надампулярного отделов. Измерение толщины стенки проводилось в нескольких местах, свободных от скоплений каловых масс. Для оценки высоты гаустр и расстояний между ними измерялось не менее трех этих образований в каждом отделе с определением средних значений. В ряде случаев при выраженном диарейном синдроме у детей с острыми кишечными инфекциями просвет толстого кишечника четко визуализировался и без предварительного трансректального его заполнения 5 %-ным раствором глюкозы за счет наличия избытка жидкости в нем, связанного с острым воспалительным процессом в кишечнике.

Эхографическое исследование тонкого кишечника было затруднено у здоровых детей за счет наличия газа в его просвете. При острых энтеритах становилась возможной визуализация стенок просвета различных отделов тонкой кишки за счет появления в ней избытка жидкости, связанного с острым инфекционным воспалением. Можно было оценить эхографически интенсивность и характер перистальтики и антиперистальтики тонкого кишечника.

Больным детям дополнительно проводилось исследование протеинограмм методом электрофореза на бумаге, определялся общий белок биуретовым методом, холестерин по Ильику, билирубин по Ендрашеку, активность ферментов-трансамиказ по методу Райтмана и Френкеля, щелочной фосфатазы – по методу Боданского. Проводился контроль за состоянием минерального

обмена (определение содержания натрия, калия методом пламенной фотометрии, определение хлора, кальция, фосфора крови). Также проводилось определение тимоловых, сулемовых проб, С-реактивного белка, макро-микроскопическое исследование испражнений, бактериологическое исследование кала (шестикратно), РЛС (реакция латекс-агглютинации) крови на определение Ig, V, G к ротавирусной инфекции, исследование кала на антигены ротавирусов методом МФА, общие анализы крови и мочи по общепринятым методикам.

Все полученные результаты исследований обработаны статистически с использованием прикладных программ Microsoft Excel Windows XP. Определялись средние величины (M), средняя ошибка средней величины (m). Достоверность различий оценивалась с помощью критерия t - критерия Стьюдента. Для проверки различий между тремя и более группами применялся дисперсионный анализ. Различия сравнительных показателей считались достоверными при значении $p > 0,05$ (А.Гланц, 1998).

ГЛАВА 8

ОБЩАЯ КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ С РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

В своей работе мы исходим из классификации острых кишечных ин-фекций у детей [20, 22]. Все обследованные нами дети с острыми кишеч-ными инфекциями (ОКИ) при поступлении в МУЗ ДИБ № 4 г. Тулы имели клинику, характерную для той или иной разновидности острой кишечной инфекции. В данной главе мы дадим описание клинической характеристики только обследованным нами детей с ротавирусной инфекцией, так как наблюдавшиеся нами больные дети с другими ОКИ были отнесены к контрольной группе сравнения.

Больные дети, обследованные нами, поступали на 1-2 сутки от начала заболевания с явлениями острого ротавирусного гастроэнтерита. Начало заболевания у них характеризовалось с появления утренней гипертермии до 37,4-38,3 оС, болевого абдоминального синдрома, рвоты, учащенного обильного водянистого стула. Тяжесть заболевания определялась зачастую

[22] степенью обезвоживания организма, выраженностью токсикоза с эксикозом.

Тошнота была отмечена в начале острого ротавирусного гастроэнтерита примерно одинаково часто у детей в возрасте от 1 до 3 лет, от 4 до 7 лет и в возрастной группе – от 8 до 11 лет, соответственно, в 89 %, 81 %, 80 % случаев от общего количества обследованных больных с данной патологией. При остром ротавирусном гастроэнтерите, сочетанном с УПФ, данный симптом встречался в различных возрастных группах статистически достоверно гораздо реже (соответственно, в 73 %, 55 %, 50 % случаев). Рвота, в большинстве случаев неоднократная, встречалась у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом соответственно возрастным группам со следующей частотой: 89 % (раннее детство), 76 % (первое детство), 60 % (второе детство). То есть – чем младше ребенок, тем чаще острый ротавирусный гастроэнтерит сопровождался появлением рвоты, что, понятно, способствовало быстрейшему нарастанию обезвоживания, токсикозу с эксикозом.

Подобная же тенденция оказалась характерной и для больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ (рвота наблюдалась в 64 % у детей в возрасте 1-3 года, в 55 % – у детей в возрасте 4-7 лет, в 50 % случаев – у детей в возрасте 8-11 лет).

Во всех возрастных периодах рвота в начале заболевания чаще встречалась у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом по сравнению с больными острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ.

Снижение аппетита стабильно было отмечено у большинства детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом и у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ в различных возрастных группах.

Такие симптомы, как горечь во рту, отрыжка изредка встречались при ротавирусной инфекции только у детей старше 4 лет.

Вздутие живота, метеоризм были отмечены у 37 % детей в возрасте 1-3 года с острым ротавирусным гастроэнтеритом и у 75 % детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ.

Боли в животе той или иной преимущественной локализации были отмечены у всех больных детей с острой ротавирусной инфекцией.

В раннем детстве у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в 95 % случаев отмечалась чаще всего боль в эпигастрии, в 79 % случаев – в пилорoduodenальной зоне, что объясняется преимущественным поражением желудка у этих больных.

В этой же возрастной группе у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ боль в эпигастрии и в пилорoduodenальной зоне отмечалась несколько реже (в 73 % и в 64 % случаев, соответственно).

В первом детстве (4-7 лет) при остром ротавирусном гастроэнтерите боль в эпигастрии встречалась примерно одинаково часто с болью в пилорoduodenальной зоне. Во втором детстве (8-11 лет) боль в эпигастрии у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом встречалась чаще (60 % случаев), чем боль в пилорoduodenальной зоне (40 %). В этом же возрасте при остром ротавирусном гастроэнтерите в сочетании с УПФ боль в эпигастрии и в пилорoduodenальной зоне отмечены одинаково часто (по 50 % случаев, соответственно).

Эти данные, на наш взгляд, свидетельствуют о том, что у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в возрасте 1-7 лет незначительно преобладает воспалительный процесс в желудке по сравнению с воспалением в двенадцатиперстной кишке, а в возрасте 8-11 лет – доминирует поражение желудка над двенадцатиперстной кишкой.

При остром ротавирусном гастроэнтерите в сочетании с УПФ, особенно у детей в возрасте 8-11 лет, воспалительные изменения в желудке встречаются одинаково часто с таковыми в двенадцатиперстной кишке.

Боли по ходу кишечника у детей раннего возраста с острым ротавирусным гастроэнтеритом были отмечены в половине случаев, при остром ротавирусном гастроэнтерите в сочетании с УПФ – только у 18 % больных. Эта же тенденция наблюдалась и у больных детей в первом детстве.

А вот у детей во втором детстве (8-11 лет) боли по ходу кишечника отмечены гораздо чаще: в 80 % больных с острым

ротавирусным гастроэнтеритом и у 100 % детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ.

Так как ротавирусная инфекция по этиопатогенетической классификации (ОКИ) [20, 22] относится к острым (водянистым) «осмотического» типа диареем, поэтому у детей особенно раннего возраста характерным был обильный, водянистый, пенистый с резким запахом без патологических примесей стул.

Данный характер стула был отмечен в 100 % случаев – у детей 1-3 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом, в 90 % случаев – у детей 4-7 лет, и реже – в 40 % случаев у детей в возрасте 8-11 лет.

Данную возрастную закономерность можно объяснить более медленным вовлечением в воспалительный процесс при ротавирусной инфекции дистальных отделов пищеварительного тракта, большей эффективностью местных иммунных механизмов защиты желудка и кишечника у детей более старшего возраста по сравнению с младшими детьми.

У детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ данный характер стула в различные возрастные периоды встречался гораздо реже (соответственно, в 55 % случаев в раннем детстве, в 64 % – в первом детстве, и только в 25 % случаев – во втором детстве).

Но в отличие от острого ротавирусного гастроэнтерита при остром ротавирусном гастроэнтерите в сочетании с УПФ частый, жидкий стул со слизью и кровью встречался в раннем детстве в 27 % случаев, в первом детстве – в 18 %, во втором детстве – у 25 % больных, что может служить относительными дифференциально диагностическим признаком при этих двух вариантах развития ротавирусной инфекции, так как при остром ротавирусном гастроэнтерите данный симптом не был отмечен у больных детей во всех возрастных группах.

В раннем возрасте частота стула в сутки в день поступления в стационар и при остром ротавирусном гастроэнтерите и при его сочетании с УПФ чаще всего (58 % и 55 % случаев, соответственно) составляла 3-5 раз в сутки, реже была более 5 раз в сутки (16 % и 27 % случаев, соответственно). В 26 % случаев у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом и у 18 % детей раннего возраста с острым ротавирусным гастро-

энтеритом в сочетании с УПФ отмечался стул 1-2 раза в сутки, т.е. обычный по частоте.

В первом детстве (4-7 лет) при остром ротавирусном гастроэнтерите в 91 % случаев отмечался у больных стул, учащенный до 3-5 и более раз, и только в 9 % случаев стул не был учащен.

В этом же возрасте у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ учащенный более 3-5 раз в сутки стул отмечался реже – только в 63 % случаев, а у 37 % больных стул не был учащен.

Эта же тенденция усилилась в возрасте 8-11 лет, где у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом и при его сочетании с УПФ неучащенный стул (1-2 раза в сутки) был отмечен у большинства больных (60 % и 75 % случаев, соответственно).

Бледность кожных покровов, как проявление токсикоза чаще отмечалась у детей более младшего возраста по сравнению со старшими детьми и при остром ротавирусном гастроэнтерите и при его сочетании с УПФ (в раннем возрасте, соответственно, в 74 % и 64 % случаев, в первом детстве – в 81 % и 36 % случаев, во втором детстве – у 40 % и 25 % детей данного возраста).

Снижение тургора кожи во все возрастные периоды чаще отмечалось у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ по сравнению с ротавирусным гастроэнтеритом в раннем детстве, соответственно – в 73 % и 31 %, в первом детстве – в 54 % и 33 %, во втором детстве – в 50 % и 40 % случаев.

Тенденция к олигурии, как проявление обезвоживания и нарушения электролитного баланса в организме больного ребенка чаще наблюдалась у детей раннего возраста с ротавирусным гастроэнтеритом (47 %) и при его сочетании с УПФ (36 %) по сравнению с детьми более старшего возраста.

Диагноз ротавирусной инфекции у обследованных детей верифицировался путем серологического исследования крови (определение уровня IgM, G к ротавирусам) и путем исследования количественного уровня тит-ра антигенов ротавирусов в исследуемом кале методом ИФА (табл. 9).

Таблица 9

Результаты исследования количественного уровня титра антигенов ротавирусов в исследуемом кале методом ИФА у детей с ротавирусной инфекцией в абсолютных цифрах и в % к общему числу больных в данной патологии

Основной диагноз, n – общее число больных с данным заболеванием	Титр антигенов (в ед. оптической плотности, О.П.)			
	О.П. < 0,300		О.П. > 0,300	
	Токсикоз- эксикоз I степени	Токсикоз- эксикоз II степени	Токсикоз- эксикоз I степени	Токсикоз- эксикоз II степени
Острый ротавирусный гастроэнтерит, n – 38	6 (7 %)	2 (2 %)	50 (55 %)	32 (36 %)
Острый ротавирусный гастроэнтерит, сочетанный с УПФ, n – 22	2 (50 %)	–	22 (40 %)	28 (55 %)

УПФ – условно патогенная микробная флора (*St. aureus*, *Klebsiella pneumonia*, *oxitoca*., *Citrobacter freundii*, *intermedius*, *Proteus mirabilis*, *morgani*, *Pseudomonas aeruginosa*)

Как следует из табл. 9, у большинства обследованных детей с рота-вирусной инфекцией был определен высокий (> 0,300 ед. оптической плотности) титр антигенов ротавирусов в кале. При остром ротавирусном гастроэнтерите он был таковым у 55 % от общего числа больных, у которых наблюдался токсикоз и эксикоз I степени, у 36 % от общего числа детей с токсикозом и эксикозом II степени, и только у 9 % больных детей титр антигенов ротавирусов в кале был менее 0,300 ед. оптической плотности.

У больных детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ титр антигенов ротавирусов в кале был выше 0,300 ед. оптической плотности у 55 % от общего числа больных с данной нозологией, у которых имелись признаки токсикоза с

эксикозом II степени и у 40 % детей с данной патологией, у которых определялись явления токсикоза с эксикозом I степени.

Степень обезвоживания больных детей определялась по оценке таких симптомов, как потеря массы тела, наличие жажды, отказа от питья, бледности, мраморности кожи, наличие холодных конечностей, сухости слизистых оболочек, кожи, склер, снижения тургора, замедленного расправления кожной складки, западение глазных яблок, снижение диуреза [20].

Избыточная потеря воды и солей с испражнениями и рвотными массами ведет к водно-электролитному дисбалансу в организме больных, что особенно тяжело переносится детьми.

В периферической крови при поступлении больных детей в стационар количество лейкоцитов колебалось от $4,5 \times 10^9/\text{л}$ до $9,5 \times 10^9/\text{л}$ у 87 % обследованных детей. Лейкопения ниже $4,5 \times 10^9/\text{л}$ встречалась в 83 % случаев в периоде реконвалесценции, перед выпиской из стационара.

При первой степени дегидратации, когда объем потерь составлял не более 2 % от массы тела, показатели гемограммы практически не менялись, наблюдалась перестройка лейкоцитарной формулы в сторону умеренного лимфоцитоза до 45 % в формуле крови 10 % больных детей.

Лейкоцитоз наблюдался при дегидратации II степени в 36 % случаев.

Когда объем потерь жидкости составлял 4-6 % от массы тела, то на фоне сгущения крови гематокрит повышался более 42 %, отмечался лейкоцитоз со сдвигом вправо, который коррелировал с увеличением количества эритроцитов в 1 мл крови. После восстановления объема циркулирующей крови на фоне терапии на фоне нормализации гематокрита показатели эритроцитов возвращались к показателям возрастной нормы, лейкоцитоз сменялся лейкопенией с сохраняющимся лейкоцитарным сдвигом вправо у 94 %.

У части больных с ротавирусной инфекцией со среднетяжелым течением болезни, сопровождающимся нарушением водно-солевого обмена и недостаточностью кровообращения, наблюдалась тенденция к олигурии. При этом в крови повышалось содержание мочевины ($8,0-8,3$ ммоль/л) в 20 % случаев, креатинина (до $110-115$ мкмоль/л) в 10 % случаев.

Данные явления продолжались не более 1-2 суток и заканчивались восстановлением выделительной функции почек. Нами было отмечено, что при токсикозе с эксикозом I-II степени во всех возрастных группах биохимические показатели крови колебались в возрастных пределах нормы для каждой обследованной нами группы больных детей с ротавирусной инфекцией.

У обследованных нами больных детей с ротавирусной инфекцией никогда не отмечены явления тяжелой формы токсикоза и эксикоза, что свидетельствует о своевременной их госпитализации в стационар.

Исходя из общепринятой классификации ротавирусной инфекции у детей [20] нами были обследованы дети с легкой или среднетяжелой формами острого заболевания, у которых наблюдались явления токсикоза с эксикозом I или II степени тяжести.

Частота встречаемости различных клинических проявлений у детей с ротавирусной инфекцией в зависимости от степени выраженности эксикоза представлена в табл. 3.4. Как следует из нее, при остром ротавирусном гастроэнтерите со средней степенью тяжести эксикоза такие симптомы, как тошнота, рвота, снижение аппетита были отмечены гораздо чаще (в 88 %, 88 %, 100 % случаев, соответственно), чем те же клинические проявления у больных детей с легкой степенью обезвоживания (72 %, 69 % и 86 % случаев, соответственно).

Данная тенденция в меньшей степени, но тоже прослеживалась у больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ (табл. 3.4). Вздутие живота, метеоризм, наоборот, почти вдвое чаще наблюдались у больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом с эксикозом легкой степени тяжести (у 24 % больных) по сравнению с больными с обезвоживанием средней степени тяжести (13 %).

В то же время, если у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ при средней степени тяжести эксикоза метеоризм встречался в 75 % случаев, то при обезвоживании легкой степени тяжести был вообще нехарактерен.

При обезвоживании I степени тяжести у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом наиболее часто встречалась боль

в эпигастрии (62 % больных), несколько реже – боль в пилородуоденальной зоне (59 %), боль в правом подреберье была отмечена только в 7 % пациентов с данной нозологией.

При эксикозе II степени тяжести у больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом одинаково часто (в 81 % случаев) отмечена и боль в пилородуоденальной зоне и боль в эпигастрии, что свидетельствовало о выраженном вовлечении в воспалительный процесс и желудка, и двенадцатиперстной кишки.

Видимо, у больных детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ степень выраженности воспаления в желудке, в двенадцатиперстной кишке была менее значима. При обезвоживании I степени при данной нозологии (табл. 3.4) боль в эпигастрии и в пилородуоденальной зоне была отмечена у больных в 43 % случаев, а при эксикозе II степени чаще – у 75 % больных, соответственно.

В то же время выраженной боли по ходу кишечника при поступлении в стационар не зафиксировано у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в отличие от больных детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ, у которых данный признак чаще отмечен при эксикозе II степени (63 % больных) по сравнению с эксикозом I степени (43 %).

Водянистый, жидкий, пенистый стул с неприятным, резким запахом, без патологических примесей всегда наблюдался (100 % случаев) у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом со II степенью тяжести эксикоза, реже (90 % больных) – при обезвоживании I степени тяжести. Данный клинический критерий встречался реже у больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ при эксикозе I степени тяжести (71 % больных) и II степени тяжести (88 % случаев).

Частый жидкий стул со слизью и кровью (гемоколит) не был отмечен ни у одного больного с острым ротавирусным гастроэнтеритом, но отмечался примерно у четверти больных детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ (при эксикозе I степени тяжести – у 29 % больных, при II степени тяжести – у 25 % детей с данной нозологией).

У больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом учащенный до 3-5 и более раз в сутки стул при эксикозе I степени

наблюдался в 72 % случаев (таблица 3.5), а у 28 % больных был не учащен при поступлении в стационар. Данный симптом был более выражен при эксикозе II степени тяжести (наблюдался учащенный более 3-5 раз в сутки стул у 87 % больных детей, и не был учащен всего в 13 % обследованных детей с данной нозологией).

В то же время этот клинический признак энтерита реже наблюдался у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ при эксикозе II степени по сравнению с больными с обезвоживанием I степени с той же нозологией и по сравнению с больными детьми с острым ротавирусным гастроэнтеритом.

Такие клинические проявления обезвоживания организма, как снижение тургора кожи, тенденция к олигурии имели тенденцию к нарастанию частоты встречаемости и у больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом и у детей с его сочетанием с УПФ по мере утяжеления степени эксикоза.

У больных детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом и в его сочетании с УПФ во всех случаях отмечены явления токсикоза легкой (I) или средней степени тяжести, которые проявлялись при поступлении пациентов в стационар в виде психомоторного возбуждения, плаксивости, раздражительности, но чаще в виде заторможенности, апатичности с элементами сомнолентности. Отмечалась бледность кожных покровов, видимых слизистых. Ни в одном случае при этом не было отмечено потери сознания, появления очаговой мозговой симптоматики, менингеальных знаков, судорог.

У больных в большинстве случаев при токсикозе легкой или средней степени тяжести наблюдалось снижение аппетита.

Тошнота, рвота чаще были выявлены у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом по сравнению с больными с ротавирусной инфекцией в сочетании с УПФ. Рвота была отмечена примерно одинаково часто у больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом и при легкой (77 % больных), и при среднетяжелой (74 % обследованных) степени тяжести токсикоза.

Метеоризм, вздутие живота достаточно часто (60 % больных) наблюдались у детей с острым ротавирусным

гастроэнтеритом в сочетании с УПФ с токсикозом II степени тяжести.

Боль в эпигастрии, свидетельствующая о воспалительном поражении желудка, гораздо чаще отмечена у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом при легком и среднетяжелом токсикозе (в 69 % и 68 % больных, соответственно) по сравнению с больными с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ с токсикозом I и II степени тяжести (50 % и 30 % случаев, соответственно).

Боль в правом подреберье лишь изредка отмечалась у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом и никогда не отмечена при его сочетании с УПФ.

Боль в пилородуоденальной зоне почти вдвое чаще встречалась как клинический симптом острого ротавирусного гастроэнтерита и при токсикозе I и II степени тяжести (в 65 % и 68 % случаев, соответственно) по сравнению с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ при токсикозе легкой и средней степени тяжести (в 50 % и 30 % случаев, соответственно).

В то же время боли по ходу кишечника при поступлении в стационар никогда не были характерными для детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом, но встречались у 50 % детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ при токсикозе I и II степени тяжести.

При токсикозе I и II степени тяжести у больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом и в его сочетании с УПФ в большинстве случаев отмечен водянистый, жидкий, пенистый, с резким неприятным запахом, но без патологических примесей стул.

Частый жидкий стул со слизью и кровью не наблюдался при остром ротавирусном гастроэнтерите, но отмечен в 33 % больных острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ с токсикозом I степени и в 40 % случаев у данной групп больных детей с токсикозом II степени тяжести.

Положительная реакция на скрытую кровь в кале отмечена в 22,7 % случаев у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ и только в 2,2 % у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом. Жидкая консистенция кала вдвое

чаще отмечена у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом (84,4 % больных с данной нозологией) по сравнению с детьми с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ (40,9 % больных).

И, наоборот, кашицеобразная консистенция кала почти в четыре раза чаще встречалась у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ (59 % больных) по сравнению с пациентами с острым ротавирусным гастроэнтеритом (15,5 %).

Значительно чаще в кале детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ по сравнению с больными детьми с острым ротавирусным гастроэнтеритом отмечалось наличие эритроцитов, омыленных жиров (в 31,8 % и 27,3 % случаев и в 8,9 % и 17,8 % больных, соответственно).

У 31 % больных детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом с токсикозом I степени отмечался при поступлении в стационар стул нормальной частоты. У подавляющего большинства детей и с острым ротавирусным гастроэнтеритом и в случае его сочетания с УПФ при легкой и средней степени тяжести ток-сикоза был отмечен учащенный – 3-5 раз в сутки и более стул.

Тенденция к олигурии, бледность кожных покровов нарастали и у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом и при его сочетании с УПФ по мере увеличения степени тяжести токсикоза.

При мануальном исследовании передней брюшной стенки у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в 69 % случаев отмечалась болезненность при пальпации в эпигастрии, в 67 % случаев – болезненность при пальпации в пилородуоденальной зоне, у 93 % больных с данной нозологией отмечены признаки усиленной перистальтики кишечника. При остром ротавирусном гастроэнтерите в сочетании с УПФ болезненность при пальпации в эпигастрии выявлялась в 1,5 раза реже, чем у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом – всего в 41 % случаев. Так же редко у данной группы больных детей определялась и болезненность в пилородуоденальной зоне (41 %). Наличие признаков усиленной перистальтики кишечника у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ было

отмечено в 77 % случаев.

Вздутие кишечника, болезненность при пальпации по ходу кишечника при поступлении в стационар почти не встречались у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом, но встречались у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ (соответственно, у 32 % и 50 % больных с данной нозологией). Это, на наш взгляд, свидетельствует о большей выраженности воспалительных изменений в кишечнике, а не в верхних этажах пищеварительного тракта у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ по сравнению с детьми, болеющими острым ротавирусным гастроэнтеритом.

Гепатомегалия встречалась у детей с ротавирусной инфекцией редко, и, видимо, была обусловлена не данным острым кишечным заболеванием, а иной сопутствующей патологией. Болезненность при пальпации в точке желчного пузыря была отмечена примерно одинаково часто у детей и с острым ротавирусным гастроэнтеритом, и у больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ (у 20 % и 23 % больных, соответственно), что, на наш взгляд, явилось следствием выраженной дисфункции желчного пузыря, спровоцированной острым ротавирусным токсическим поражением печени.

Таким образом, как подтверждает проведенный нами анализ общеклинических, лабораторных характеристик обследованных больных детей, при остром ротавирусном гастроэнтерите на начальных этапах заболевания в большей степени наблюдалось поражение верхних этажей пищеварительного тракта, желудка, а при остром ротавирусном гастроэнтерите в сочетании с УПФ в большей степени были выражены симптомы поражения кишечника, чем желудка.

ГЛАВА 9

РЕЗУЛЬТАТЫ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ РОТАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

Эхографическая картина состояния гепатобилиарной системы у детей с ротавирусной инфекцией

Нами было проведено ультразвуковое исследование гепатобилиарной системы у 90 детей в возрасте от 1 до 12 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом, 44 ребенка с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ. Кроме этого эхографически исследовалась группа сравнения (дети, больные другими острыми кишечными инфекциями – 70 человек) и контрольная группа из 65 здоровых детей в возрасте от 1 до 12 лет, не болевших заболеваниями пищеварительного тракта.

Эхографическими признаками нормального состояния печени считались:

1) равномерная эхогенность паренхимы с низкоамплитудными эхосигналами во всех отделах органа;

2) наличие четких ровных границ, кроме изгибов в области подреберья, хвостатой доли, аорты и верхнего полюса правой почки;

3) наличие значений углов печени в следующих пределах: левый краевой угол – 45° , нижний краевой угол – 75° , левый, нижний правый угол – 45° ;

4) возможность эхографической визуализации воротной вены с ее разветвлениями до 2-3 порядков, места слияния печеночных вен в нижнюю полую вену;

5) отсутствие ультразвукового эффекта поглощения при исследовании различных отделов паренхимы. Эти данные полностью совпадают с имеющимися представлениями [35, 120, 131] на этот счет.

При оценке состояния печени проводилось измерение индекса левой доли печени (ИЛД), т.е. соотношение переднезаднего размера печени, получаемого с поперечных эхогепатограмм по средней линии живота к максимальному переднезаднему размеру правой доли печени с тех же эхопатограмм по методике И.В.Дворяковского с соавторами [34, 35].

Как показали результаты проведенных нами исследований (табл. 10), ИЛД у здоровых детей в различных возрастных группах с возрастом с применением для сравнения критерия Стьюдента изменения значений данного параметра оказались статистически недостоверны, хотя и отмечалось некоторое увеличение данного критерия от $0,67 \pm 0,016$ в возрасте 1-3 года до

0,71±0,015 в возрасте от 8 до 12 лет.

Таблица 10

Возрастные изменения средних значений некоторых параметров гепатобилиарной системы у детей в норме в зависимости от возраста

Возраст	Индекс левой доли печени (M±m)	Длина желчного пузыря (M±m), мм	Ширина желчного пузыря (M±m), мм	Наличие врожденной деформации желчного Пузыря	ЭСЖП *
1-3 года	0,67±0,016	37 50±0,58	12,55±0,22	2,4 %	0,5-0,75
4-7 лет	0,68±0,017	43,78±0,65	15,26±0,15	25,5 %	0,5-0,75
8-12 лет	0,71±0,015	54,83±0,69	17,78±0,28	25 %	0,5-0,75

*ЭСЖП – эвакуаторная способность желчного пузыря

Эхографически в норме желчный пузырь выглядел к норме как эхонегативная, акустически однородная полость, очерченная тонкой эхопозитивной полоской, исходящей от стенки желчного пузыря. Более утолщенной в норме выглядела задняя стенка пузыря, остальные стенки пузыря слабо дифференцировались от паренхимы печени (рис. 30). Для количественной оценки размеров желчного пузыря с помощью подвижных маркеров было проведено измерение длины и ширины желчного пузыря с максимальных эхографических срезов. Результаты этих замеров приведены в табл. 10, из которой следует, что с возрастом происходит постепенное увеличение средних значений максимальной длины и ширины желчного пузыря.



**Рис. 30. Эхограмма
неизмененного
желчного пузыря у
девочки 5 лет**

В результате ультразвукового исследования здоровых детей из контрольной группы (табл. 10) у каждого четвертого из них были обнаружены различные врожденные деформации желчного пузыря (рис. 31-33).



**Рис. 31. Эхограмма
врожденной деформации
желчного пузыря у мальчика
10 лет**



**Рис. 32. Эхограмма
врожденной деформации
желчного пузыря у
дочки 8 лет**



Рис. 33 Эхограмма врожденной деформации желчного пузыря у мальчика 6 лет

Хотя все выявленные нами дети с врожденными деформациями желчного пузыря до эхографического исследования не состояли на учете по поводу дисфункции желчного пузыря, но при тщательном уточнении у них анамнеза все они отмечали эпизодически возникающие, без связи с приемом пищи, обычно после физической нагрузки боли в правом подреберье на протяжении длительного времени. Это согласуется с имеющимися данными литературы на этот счет [120].

В контрольной группе детей была проведена оценка эвакуаторной способности желчного пузыря у 55 детей в возрасте от 1 до 12 лет. При этом сначала измерялись эхографические размеры желчного пузыря натощак. Затем обследуемые выпивали от 200 до 500 мл 5 %-ного раствора глюкозы и проводилось на 60-й минуте после этого измерение данных параметров желчного пузыря, когда происходило его максимальное сокращение. Как выяснилось в результате проведенных исследований (табл. 10), эвакуаторная способность желчного пузыря в норме, независимо от возраста составила от 0,5 до 0,75, что совпало с данными других авторов [34, 35, 120], исследовавших данный показатель с применением пробы с сырым куриным желтком.

При ультразвуковом исследовании детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом нами были установлены специфические изменения со стороны гепатобилиарной системы, характерные только для этой патологии в отличие от обследованных детей из группы сравнения с другими кишечными

инфекциями.

Появление акустически неоднородного содержимого в просвете желчного пузыря (рис. 34, 35) было отмечено в 12,5 % случаев у детей в возрасте от 1 до 3 лет и только в 9 % случаев – у детей в возрасте 4-7 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом. Этот симптом не выявлен ни у одного больного с данной патологией в возрасте 8-12 лет и ни у одного ребенка любого возраста с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ.



Рис. 34. Эхограмма желчного пузыря мальчика 6 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом. Акустически неоднородное содержимое в просвете желчного пузыря



Рис. 35. Эхограмма желчного пузыря с акустически неоднородным содержимым в его просвете у девочки 3 лет с острой ротавирусной инфекцией

Появление акустически неоднородного содержимого в просвете желчного пузыря у детей считается относительным эхографическим признаком [120] некалькулезного холецистита, который диагностически значим в плане данной патологии только при наличии снижения эвакуаторной способности желчного пузыря. У обследованных нами больных детей с ротавирусной инфекцией, у которых выявлен данный критерий, во всех случаях эвакуаторная способность желчного пузыря была нормальной (0,5-0,75) или ускоренной (ниже 0,5).

Снижение эвакуаторной способности желчного пузыря эхографически было установлено более чем у половины обследованных нами детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в различные возрастные периоды (у 47,5 % детей раннего возраста, у 51 % больных в первом детстве, у 60 % детей во втором детстве), и у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ (у 50 %, 63 %, 62,3 % больных в различные возрастные периоды, соответственно). У остальных детей в различные возрастные периоды выявлялась нормальная эвакуаторная способность желчного пузыря, и только у 12,5 % больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом и у 12 % – с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ этот эхографический параметр был ускорен. Снижение эвакуаторной способности желчного пузыря у более чем половины обследованных нами больных детей с острой ротавирусной инфекцией свидетельствовало о частом нарушении пассажа желчи. Вероятно, это было следствием снижения сократительной способности желчного пузыря, с одной стороны, вследствие острого токсикоза, и косвенным свидетельством сгущения желчи у значительной части больных детей с ротавирусной инфекцией.

Следствием этих токсических, воспалительных и рефлекторных нарушений со стороны внутрипеченочных протоков явился и впервые установленный нами эхографический признак ротавирусного поражения печени, который сопровождался эхографическим усилением контуров внутрипеченочных протоков (рис. 36, 37). Внутрипеченочные протоки при этом выглядели как резко очерченные эхопозитивные структуры на гомогенном эхонегативном фоне эхографического среза печени. Данный феномен был нами обозначен как «холангиоспазм».



Рис. 36. Эхогепатограмма мальчика 7,5 лет с острой ротавирусной инфекцией. Маркерами отмечены усиленные контуры внутрипеченочных протоков вследствие феномена «холангиоспазма»



Рис. 37. Эхогепатограмма девочки 2 лет 10 месяцев с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ. Феномен «холангиоспазма»

Гепатомегалия не была характерна для острого ротавирусного гастроэнтерита или его сочетания с УПФ, встречалась в единичных случаях и, вероятно, была следствием других причин, не острой ротавирусной инфекции.

Другим специфическим эхографическим симптомом ротавирусной инфекции у детей явился синдром сгущения желчи – синдром сладжа, который ранее был описан у новорожденных детей с гипербилирубинемией.

Синдром сладжа (рис. 38, 39) впервые был установлен нами у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в виде эхопозитивного, акустически более или менее неоднородного образования в просвете желчного пузыря больных детей (рис. 40, 41).



**Рис. 38. Эхограммы
желчного пузыря мальчика 2
лет 4 мес. С острым
ротавирусным
гастроэнтеритом. Синдром
«сладжа» в просвете
желчного пузыря отмечен
маркерами**

**Рис. 39. Эхограммы
желчного пузыря с
синдромом «сладжа»
девочки 2 лет с острым
ротавирусным
гастроэнтеритом в
сочетании с УПФ.**

При этом сгусток желчи в просвете желчного пузыря порой бывал таким достаточно плотным, что прослеживалась акустическая тень от сладжа (рис. 39, 40).



Рис. 40.
Эхограмма
желчного пузыря
у мальчика 3 лет с
острым
ротавирусным
гастроэнтеритом.
Маркером
отмечен синдром
«сладжа», ниже
отходит
акустическая
эхонегативная
тень от него



Рис. 41. Сладж на
 эхограммах в
 просвете желчного
 пузыря у девочки
 2,5 лет с острым
 ротавирусным
 гастроэнтеритом в
 сочетании с УПФ



Эхографически синдром сладжа при острой ротавирусной инфекции напоминал эхографические изображение конкремента в просвете желчного пузыря (рис. 42). Но все-таки конкремент, как это видно на рис. 42, имел более четкие контуры, однородную, более плотную, чем сладж структуру, всегда давал акустическую тень и практически не менял свою форму с течением короткого, а тем более длительного времени.



Рис. 42. Конкремент (отмечен маркерами) в просвете желчного пузыря на эхограмме девочки 8 лет, страдающей на протяжении 4 лет хроническим калькулезным холециститом

Размеры зоны сгущения желчи в просвете желчного пузыря при остром ротавирусном гастроэнтерите у детей варьировали от 10-30 и более миллиметров (рис. 43, 44) до почти точечных (рис. 45, 46) или до 5-7 мм в диаметре (рис. 47).



Рис. 43. Эхограмма желчного пузыря со сдвигом мальчика 1 года 8 месяцев с острым ротавирусным гастроэнтеритом (сдвиг размерами 25×10 мм отмечен маркерами)



Рис. 44. Эхограмма желчного пузыря со сдвигом у девочки 4 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ (сдвиг размерами 15×13 мм отмечен маркерами)



Рис. 45. Точечный (небольшой по размерам) сдвиг на эхограмме в просвете желчного пузыря девочки 4 лет 8 месяцев с острым ротавирусным гастроэнтеритом (сдвиг отмечен маркерами)



Рис. 46. Несколько мелкоочечных по размерам (до 1-2 мм в диаметре) сдвигов на эхограмме в желчном пузыре девочки 3 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ. Сдвиг отмечен стрелкой



Рис. 47. Сладж размерами 7×5 мм (отмечен маркерами) на эхограмме в просвете желчного пузыря девочки 1 года 5 месяцев с острым ротавирусным гастроэнтеритом

Сладжи небольших размеров в 80 % случаев определялись у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом, или его сочетанием с УПФ при токсикозе с эксикозом I степени, в 20 % случаев – при токсикозе с эксикозом II степени тяжести, для которых были характерны большие по размерам (рис. 48) зоны сгущения желчи в просвете желчного пузыря.

У отдельных больных детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом (рис. 49) синдром сладжа располагался в виде достаточно тонкой заднепристеночной эхопозитивной полоски.



Рис. 48. Эхограмма желчного пузыря со сладжем размерами 25×8 мм, в его просвете, дающим акустическую тень у мальчика 2 лет 4 месяцев с острым ротавирусным гастроэнтеритом с токсикозом и эксикозом II степени. Сладж отмечен маркерами



Рис. 49. Пристеночный сладж на эхограмме желчного пузыря у девочки 2 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ. Сладж отмечен маркерами

У детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом при токсикозе с эксикозом средней степени тяжести в ряде случаев определялся диффузный широкий сладж (рис. 50) по всей внутренней поверхности стенки желчного пузыря. Видимо, это было связано с осаждением таким образом сгущенной желчи. Объяснить появление синдрома «сладжа» у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом можно выраженными нарушениям гомеостаза, желчеобразующей функции печени, связанными с тяжелым инфекционным токсикозом в сочетании с обезвоживанием организма больных детей.



Рис. 50. Эхограмма желчного пузыря девочки 1 года с острым ротавирусным гастроэнтеритом с эксикозом и токсикозом II степени тяжести. Диффузный пристеночный сладж (отмечен стрелкой)

Синдром холангиоспазма наблюдался более часто у детей младшего возраста и с острым ротавирусным гастроэнтеритом (в раннем возрасте – у 95 %, в первом детстве – у 85 %, во втором детстве – у 80 % обследованных детей) и с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ (соответственно: у 72 %, 64 %, 50 % больных). Синдром сладжа также чаще встречался у детей младшего возраста с острым ротавирусным гастроэнтеритом (в 1-3 года – у 90 %, 4-7 лет – у 80 %, 8-12 лет – у 70 % больных) и при его сочетании с УПФ (90 %, 83 %, 62,5 % больных, соответственно).

То есть, чем младше возраст больного ротавирусным гастроэнтеритом ребенка – тем чаще наблюдались у них данные эхографические феномены.

Синдром сладжа сочетался с холангиоспазмом с 25 % случаев у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в возрасте 1-3 года, в 20 % случаев у детей в возрасте от 4 до 7 лет, и вдвое реже (10 % больных) у детей 8-12 лет.

При остром ротавирусном гастроэнтерите в сочетании с УПФ синдром сладжа был отмечен эхографически одновременно с холангиоспазмом, соответственно, у 20 % детей раннего возраста и 25 % больных первого детства, но никогда не отмечалась подобная симптоматика у детей старше 8 лет.

То есть, чем меньше возраст больных детей с ротавирусной инфекцией – тем чаще у них было установлено сочетанное

токсико-воспалительное поражение желчевыводящей системы печени, проявляющееся эхографически в виде симптомов сладжа и холангиоспазма.

Синдром сладжа наблюдался и у детей с острой ротавирусной инфекцией, имеющих различные врожденные деформации желчного пузыря (рис. 51, 52). При этом данный эхографический феномен вдвое чаще встречался и у больных ротавирусной инфекцией, имеющих деформацию желчного пузыря по сравнению с детьми, у которых данная деформация отсутствовала. Вероятно, это можно объяснить тем фактом, что у детей с врожденными деформациями желчного пузыря [120] в 75 % случаев отмечается гиперкинезия желчного пузыря, в 25 % случаев – эвакуаторная способность желчного пузыря нормальная, но никогда (при отсутствии холецистита) не снижена.



Рис. 51. Эхограмма деформированного желчного пузыря со сладжем в его просвете (отмечен маркерами) у мальчика 2 лет 8 месяцев с острым ротавирусным гастроэнтеритом



Рис. 52. Эхограмма деформированного желчного пузыря со сладжем (отмечен маркерами) у девочки 3 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ

Как следует из табл. 11, при остром ротавирусном гастроэнтерите у детей эхографический синдром холангиоспазма встречался в 80 % случаев при эксикозе I степени тяжести и в 75 % случаев при эксикозе II степени тяжести. Синдром сладжа при эксикозе I степени у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом отмечен в 90 % случаев, при эксикозе II степени тяжести – в 100 % случаев. Сочетанное одновременное выявление обоих эхографических синдромов (сладж + холангиоспазм) отмечено примерно у половины больных детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом с эксикозом и легкой и средней тяжести (табл. 11).

У детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом с токсикозом I степени синдром холангиоспазма выявлялся в 79 % случаев, у 75 % больных с токсикозом II степени, что статистически недостоверно различно при сравнении с помощью критерия Стьюдента. В то же время синдром сладжа выявлялся у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом при токсикозе I степени в 85 % случаев, а при токсикозе II степени – в 100 % случаев (таб. 12). Сочетанное выявление обоих эхографических критериев наблюдалось примерно у половины обследованных нами больных детей и с токсикозом I и II степени тяжести (табл. 12) при остром ротавирусном гастроэнтерите. Аналогичные, статистически достоверные закономерности встречаемости различных эхографических критериев поражения гепатобилиарной системы выявлены и у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ, поэтому мы не стали их более подробно расшифровывать в тексте диссертации.

Необходимо подчеркнуть, что ни эхографический синдром сладжа, ни холангиоспазма нами ни разу не был выявлен при ультразвуковом исследовании детей с другими (неротавирусными) инфекциями при исследовании группы сравнения. Это позволяет рассматривать данные эхографические феномены как специфические признаки поражения гепатобилиарной системы детей именно ротавирусной инфекцией.

Судьба данных эхографических феноменов была прослежена нами при повторных ультразвуковых исследованиях

детей с ротавирусной инфекцией на протяжении спустя до двух лет после выписки из стационара. Было установлено, что исчезновение синдрома холангиоспазма наблюдалось у 60 % больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом спустя 3 месяца после выписки из стационара, и у 100 % больных детей спустя 6 месяцев после завершения стационарного лечения. Синдром сладжа исчезал постепенно (рис. 53) и более медленно. Сладж в желчном пузыре у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом исчезал в 30 % случаев спустя 1 месяц после выписки из стационара, в 55 % случаев спустя 3 месяца, в 65 % случаев –спустя 6 месяцев и в 100 % случаев – спустя только 1 год после выписки обследованных больных из стационара.

Таблица 11

Частота встречаемости различных эхографических критериев поражения гепатобилиарной системы у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в зависимости от степени тяжести эксикоза (в абсолютных цифрах и в % к общему числу больных детей)

Эхографические критерии	Степень тяжести обезвоживания – 1 (легкой степени тяжести) n = 58	Степень тяжести обезвоживания – 2 (средней степени тяжести) n = 32
Появление акустически неоднородного содержимого в просвете желчного пузыря	—	2 (6,25 %)
Утолщение стенок желчного пузыря	6 (10,3 %)	3 (10 %)
Наличие врожденной деформации желчного пузыря	14 (25 %)	8 (25 %)

Наличие синдрома холангиоспазма	44 (80 %)	24 (75 %)
Наличие синдрома сладжа	52 (90 %)	32 (100 %)
Наличие синдромов сладжа и холангиоспазма	29 (50 %)	14 (43,75 %)
Наличие синдрома гепатомегалии	4 (6,8 %)	3 (10 %)

Таблица 12

Частота встречаемости различных эхографических критериев поражения гепатобилиарной системы у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в зависимости от степени тяжести токсикоза (в абсолютных цифрах и в % к общему числу больных детей)

Эхографические критерии	Степень тяжести обезвоживания – 1 (легкой степени тяжести) n = 58	Степень тяжести обезвоживания – 2 (средней степени тяжести) n = 38
Появление акустически неоднородного содержимого в просвете желчного пузыря	–	2 (5,2 %)
Утолщение стенок желчного пузыря	4 (15,38 %)	3 (8 %)
Наличие врожденной деформации желчного пузыря	11 (24 %)	7 (20 %)
Наличие синдрома холангиоспазма	41 (79 %)	28 (75 %)
Наличие синдрома сладжа	44 (85 %)	38 (100 %)

Наличие синдромов сладжа и холангиоспазма	25 (48 %)	19 (50 %)
Наличие синдрома гепатомегалии	4 (7,6 %)	4 (9,8 %)

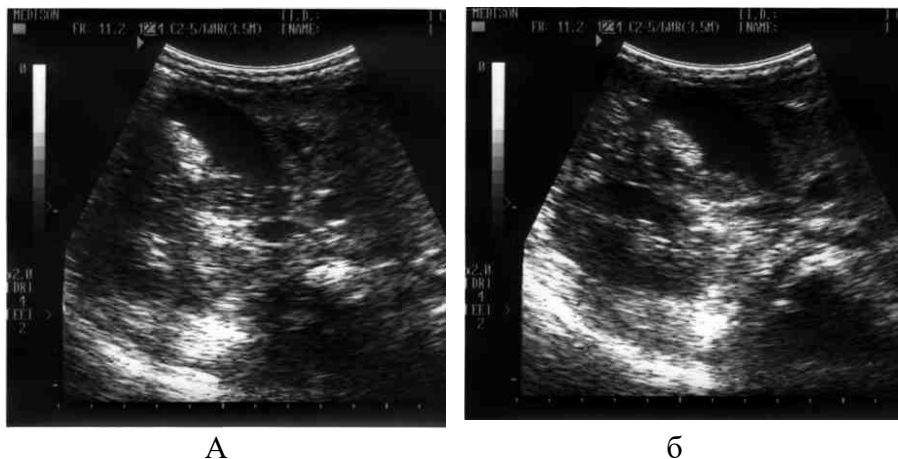


Рис. 53. Эхограммы желчного пузыря с синдромом сладжа у мальчика 2,5 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом (а – при поступлении в стационар, б – спустя 1 месяц после завершения лечения)

Так что в течение до года после завершения лечения по поводу острого ротавирусного гастроэнтерита синдром сгущения желчи нарушал в той или иной степени нормальный пассаж желчи из желчного пузыря, что требовало назначения больным на этом этапе реабилитации назначения курсов желчегонных препаратов (холосас, хофитол), что ускоряло процесс исчезновения синдрома сладжа из желчного пузыря.

Наиболее длительно синдромы холангиоспазма и сладжа сохранялись у детей с острой ротавирусной инфекцией с токсикозом и эксикозом II степени тяжести по сравнению с I степенью тяжести токсического поражения и обезвоживания.

Таким образом, эхографический синдром «сладжа» у детей с острой ротавирусной инфекцией является важным диагностическим критерием тяжело протекающей, с выраженным

токсикозом и эксикозом данной патологии.

Эхографические изменения поджелудочной железы при ротавирусной инфекции у детей

Так, важнейшим эхографическим критерием оценки состояния поджелудочной железы у детей являются размеры органа, степень его эхогенности в различных отделах [34, 35, 120], поэтому нами с целью установления нормальных параметров поджелудочной железы в зависимости от возраста был проведено эхографическое исследование данного органа у 120 здоровых детей в возрасте от 1 до 12 лет (девочки составили 55 % обследованных, мальчики – 45 %). В каждой возрастной группе насчитывалось по 40 детей, что обеспечило вероятность безошибочных прогнозов 0,95. Достоверных половых различий формы, размеров поджелудочной железы выявлено не было. Измерения поджелудочной железы проводили с эхограмм при фиксации изображения на мониторе с основных общепринятых эхографических доступов к органу [34, 35, 120].



Рис. 54. Поперечная эхограмма неизменной поджелудочной железы у мальчика 8 лет. Маркерами отмечены размеры отделов органа



Рис. 55. Поперечная эхограмма поджелудочной железы у мальчика 6 лет. Маркерами отмечены поперечные размеры тела и хвоста органа

В связи с изучением формы поджелудочной железы использовали условное выделение [120] трех типов формы органа, исходя из переднезадних размеров: 1 тип – наибольший размер имеет головка поджелудочной железы, и орган имеет форму головастика; 2 тип – наибольший размер имеет хвост в переднезаднем срезе по отношению к телу и головке (рис. 54); 3 тип – размер головки равен размеру хвоста (разница между ними не превышает ± 1 мм).

Как выяснилось в результате проведенных замеров размеров поджелудочной железы у здоровых детей из контрольной группы, у детей в возрасте 1-3 года доминировал 2 тип формы органа (43,5 % от общего числа здоровых детей данного возраста). У детей в первом детстве в 55,5 % случаев отмечен первый тип органа (форма головастика), у детей во втором детстве также чаще наблюдался данный тип формы органа (в 58,5 % случаев), что отражает более интенсивный рост именно головки органа по сравнению с другими отделами в этом возрасте.

Если сравнить эти данные с результатами проведенного нами исследования эхографических размеров поджелудочной железы у детей с ротавирусной инфекцией, то выяснится, что у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом наблюдалось статистически достоверное увеличение размеров только головки органа, что можно, наверное, рассматривать как своеобразную реакцию на воспалительный процесс в близкорасположенных анатомически желудке и двенадцатиперстной кишке при остром ротавирусном гастроэнтерите. Каких-либо эмпирически, статистически достоверных изменений эхогенности паренхимы поджелудочной железы у детей с острой ротавирусной инфекцией обнаружено не было.

У 70 % обследованных нами детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом, в том числе в сочетании с УПФ, эхографически отмечено усиление контуров вирсунгова протока (рис. 56), что, вероятно, свидетельствовало о некотором вовлечении дренажной системы поджелудочной железы в острый вирусный воспалительный процесс.



Рис.56.
Поперечная
эхограмма
поджелудочной
железы девочки 3
лет с острым
ротавирусным
гастроэнтеритом.
Стрелкой отмечен
имеющий
эхопозитивное
усиление стенок
вирсунгов проток
органа

Таким образом, при остром ротавирусном поражении пищеварительного тракта у детей были отмечены в основном только реактивные изменения поджелудочной железы, но не признаки панкреатита.

Результаты ультразвукового исследования полых органов пищеварительного тракта у детей с ротавирусной инфекцией

Применение метода акустического контрастирования полых органов верхнего этажа пищеварительного тракта [120, 121, 122] позволило установить некоторые эхографические параметры желудка у детей с острой ротавирусной инфекцией.

В частности, была выявлена тенденция к повышению количества секрета натошак и у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом, особенно у детей в возрасте 1-3 года. Данная тенденция вообще характерна для детей раннего возраста в норме, поэтому данный признак не может рассматриваться как специфический для острого ротавирусного гастроэнтерита. В то же время у 77,7 % детей с ротавирусным гастроэнтеритом установлена нормальная (умеренная) секреция в желудке натошак (рис. 57).

Средняя толщина стенки желудка у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом не отличалась от возрастных

нормальных значений данного параметра у здоровых детей из контрольной группы и составила в разных отделах 3-4 мм. В то же время у значительной части детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом (в раннем возрасте – у 57,9 %, в первом детстве – у 42,8 %, во втором детстве – у 40 % больных) отмечено нарушение послойности (рис. 58) стенки желудка, что было связано с воспалительным процессом.

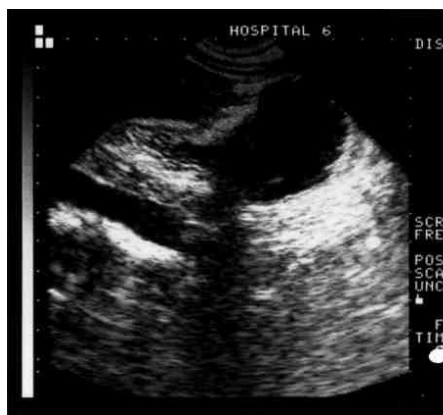


Рис. 57. Эхограмма заполненного натошак 5 %-ным раствором глюкозы желудка у мальчика 9 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом

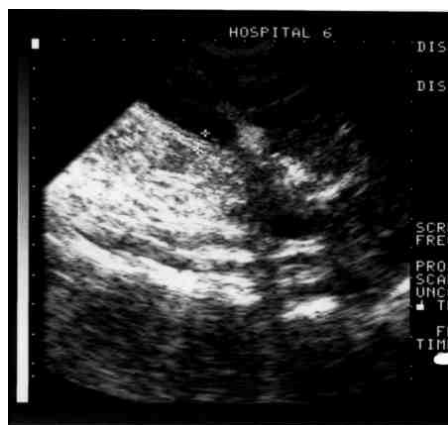


Рис. 58. Нарушение послойности стенки желудка (отмечено маркерами) у девочки 8 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом

Эхографическое нарушение послойности стенки желудка может, на наш взгляд, считаться относительным диагностическим критерием острого ротавирусного гастроэнтерита у детей.

Нарушение послойности стенки луковицы двенадцатиперстной кишки у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом отмечалось эхографически только у 27,2 % детей раннего возраста, у 14,2 % детей в возрасте 4-7 лет, и никогда – у детей старше 8 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом, то есть с диагностической точки зрения малозначимо. У большинства детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом (рис. 59) отмечена при ультразвуковом исследовании неизменная структура стенки двенадцатиперстной кишки. Толщина стенки 12-

перстной кишки у детей различного возраста с острым ротавирусным гастроэнтеритом варьировала от 3-4 мм в раннем возрасте до 4-5 мм – у более старших больных детей, т.е. не отличалась от значений данного параметра у здоровых детей из контрольной группы.

Раскрытие ампулы 12-перстной кишки спустя 10 минут от начала акустического контрастирования наблюдалось у подавляющего большинства больных детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом.

При токсикозе с эксикозом II степени у 50 % детей раннего возраста с острым ротавирусным гастроэнтеритом в правом подпеченочном углу брюшной полости была обнаружена свободная жидкость в виде обычно серповидного акустически негативного пространства (рис. 60).



Рис. 59. Эхограмма заполненной акустическим контрастом луковицы 12-перстной кишки (отмечена стрелкой) у девочки 9 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом. Структура стенки луковицы 12-перстной кишки не нарушена



Рис. 60. Наличие свободной жидкости (указано стрелкой) в виде серповидной полости в правом подпеченочном углу брюшной полости у мальчика 2 лет 5 месяцев с острым ротавирусным гастроэнтеритом с токсикозом и эксикозом II степени тяжести

Данный эхографический феномен, на наш взгляд, можно считать относительным признаком значительного обезвоживания организма детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом.

При ультразвуковом исследовании тонкого кишечника у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом у подавляющего большинства больных (у 73,6 % – в раннем возрасте, у 85 % - в первом детстве, у 100 % больных – во втором детстве) отмечалась усиленная перистальтика и антиперистальтика петель тонкой кишки. При этом средняя толщина стенки тонкой кишки варьировала от 4 до 5 мм.

Характерным эхографическим критерием острого ротавирусного гастроэнтерита у детей, особенно раннего возраста (у 84,2 % больных), реже – у более старших детей (в 61,9 % – у детей первого детства, в 60 % случаев – у детей второго детства) явилось наличие избытка жидкости в просвете тонкого кишечника натошак (рис. 61, 62), чего не отмечалось в норме у здоровых детей из контрольной группы. На наш взгляд, данный эхографический критерий был обусловлен выраженным острым ротавирусным воспалением кишечника. Избыток жидкости в просвете тонкого кишечника без его предварительного акустического контрастирования был обнаружен в 95 % случаев у детей с токсикозом и эксикозом II степени тяжести.



Рис. 61. Эхограмма брюшной полости девочки 5 лет 5 месяцев с острым ротавирусным гастроэнтеритом с токсикозом и эксикозом II степени тяжести. Стрелка указывает на переполненные жидкостью эхографические поперечные срезы тощей кишки



Рис. 62. Эхограмма брюшной полости мальчика 1 года 3 месяцев с острым ротавирусным гастроэнтеритом с токсикозом и эксикозом II степени. Маркерами отмечены переполненные жидкостью эхографические поперечные срезы тонкой кишки

Аналогичная эхографическая картина, когда избыток жидкости в просвете кишечника выполнял как бы роль естественного акустического контраста, наблюдалась иногда в илеоцекальной области кишечника у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом с токсикозом и эксикозом II степени тяжести (рис. 63).



Рис. 63.
Переполненный
жидкостью просвет
илеоцекального
угла кишечника
(отмечен стрелкой)
на эхограмме
брюшной полости
девочки 4 лет с
острым
ротавирусным
гастроэнтеритом с
токсикозом и
эксикозом II
степени тяжести

Наличие избытка жидкости в просвете различных отделов толстого кишечника (рис. 64, 65) без предварительного акустического контрастирования было отмечено при эхографическом исследовании брюшной полости у 35 % больных детей с ротавирусным гастроэнтеритом и всегда при токсикозе и эксикозе II степени тяжести.

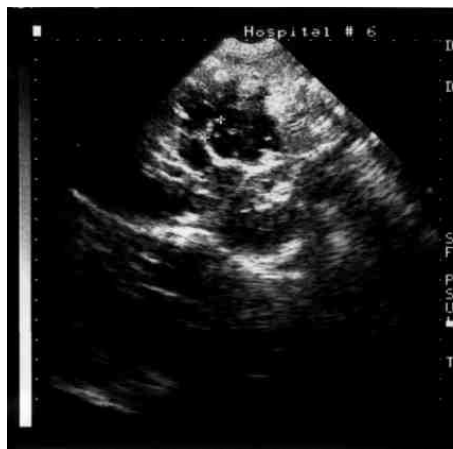


Рис. 64. Избыток жидкости в просвете поперечной ободочной кишки на эхограмме брюшной полости мальчика 4 лет (гаустра отмечена маркерами) с острым ротавирусным гастроэнтеритом с токсикозом и эксикозом II степени тяжести



Рис. 65. Заполненный избытком жидкости просвет нисходящей ободочной кишки (отмечено маркерами) на эхограмме брюшной полости мальчика 2,5 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом с токсикозом и эксикозом II степени тяжести

Более тщательно исследовать различные эхографические критерии толстого кишечника у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом удавалось только после предварительного акустического контрастирования толстого кишечника путем его заполнения 5 %-ным раствором глюкозы (рис. 66, 67).



Рис. 66. Эхограмма поперечной ободочной кишки после акустического контрастирования 5 %-ным раствором глюкозы у девочки 5 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом

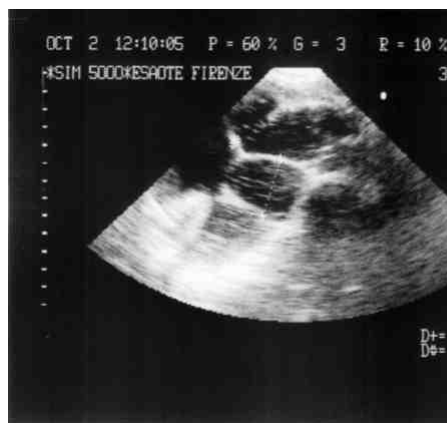


Рис. 67. Эхограмма акустически контрастированных петель толстого кишечника мальчика 2 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом. Маркерами отмечена ампула прямой кишки

Как выяснилось в результате эхографического исследования различных отделов толстого кишечника у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом, средняя толщина стенки толстой кишки варьировала в пределах 3-4 мм, что соответствует возрастной норме [136]. Нарушение послойности стенки отмечено было эхографически редко, статистически недостоверно. Средняя высота гаустр не отличалась от таковой у здоровых детей из конкретной группы.

Таким образом, эхографическое исследование различных отделов кишечника у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом позволяет выявить целый ряд критериев воспалительного процесса в зависимости от степени выраженности токсикоза и эксикоза.

В результате проведенного нами исследования 268 детей в МУЗ «Детская инфекционная больница № 4» г. Тулы в возрасте от 1 до 11 лет с острыми кишечными инфекциями различной

этиологии, в том числе 90 детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом и 44 детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ, было установлено, что у всех обследованных больных детей отмечались явления токсикоза и обезвоживания организма, выраженные в той или иной степени, что совпадает с имеющимися литературными данными по этому поводу.

При этом обезвоживание II – средней степени тяжести было отмечено в 36 % случаев у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом и при его сочетании с УПФ. У остальных больных отмечена I легкая степень эксикоза. Токсикоз тяжелой III степени не был отмечен ни у кого из детей с данными нозологиями, что свидетельствует о своевременной, достаточно ранней их госпитализации.

Токсикоз II – средней степени тяжести встречался вдвое чаще у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом, сочетанным с УПФ (45 % случаев) по сравнению с больными с острым ротавирусным гастро-энтеритом (21 %). Это можно объяснить, видимо, большей степенью выраженности токсического воздействия на гепатобилиарную систему детей раннего возраста сочетанного инфекционного фактора (ротавирус и УПФ) по сравнению с поражающим действием только ротавирусной инфекции. Это согласуется с имеющимися литературными данными по поводу проблемы развития кишечных инфекций у детей [83, 173].

Как было установлено, острым ротавирусным гастроэнтеритом и его сочетанием с УПФ чаще болели мальчики по сравнению с девочками.

Среди больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом преобладали дети в возрасте 4-7 лет – 46,7 % от общего числа больных, несколько реже болели дети в возрасте 1-3 лет – 42,2 %, намного реже – дети в возрасте второго детства – 11,1 %.

Аналогичная тенденция выявлена и у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом, сочетанным с УПФ: ранее детство – 50 % больных детей, первое детство – 32 %, второе детство – 19 %.

Это позволяет сделать вывод, что острый ротавирусный гастроэнтерит и его сочетание с УПФ – это в основном удел детей

раннего возраста, что можно объяснить серьезной перестройкой иммунной системы ребенка именно в этом возрастном периоде.

Клинические характеристики острого ротавирусного гастроэнтерита и его сочетания с УПФ достаточно хорошо описаны в доступной литературе [20, 22]. Тяжесть заболевания у детей раннего возраста, в первую очередь определялась [22] степенью выраженности у больных детей явлений токсикоза и эксикоза.

Тошнота была отмечена в начале острого ротавирусного гастроэнтерита у большинства больных детей в возрасте от 1 до 3 лет, от 4 до 7 лет и в возрастной группе от 8 до 11 лет (соответственно, в 89,1 %, 81% и 80 % случаев от общего количества обследованных детей с данной патологией).

При остром ротавирусном гастроэнтерите, сочетанной с УПФ, данный симптом в различные возрастные периоды встречался статистически достоверно реже (соответственно, в 73 %, 55 % и 50 % случаев).

Рвота, чаще неоднократная, встречалась у детей с острым ротавирус-ным гастроэнтеритом соответственно возрастным группам со следующей частотой: 89 % (раннее детство), 76 % (первое детство), 60 % (второе детство).

У детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ данный симптом отмечался статистически достоверно реже (соответственно, 64 %, 55 % и 50 %).

То есть, с одной стороны – чем младше ребенок с данными нозологиями, тем чаще у него наблюдался симптом рвоты, что способствовало быстрейшему обезвоживанию, а с другой стороны – рвота статистически достоверно чаще встречалась именно у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом по сравнению с группой больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ.

Метеоризм, вздутие живота были зафиксированы у 37 % детей в возрасте 1-3 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом и у 75 % больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ.

В раннем детстве у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в 95 % случаев отмечалась боль в эпигастрии, в 79 % – в пилорoduodenальной зоне.

В то же время в данной возрастной группе у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ боль в эпигастрии и пилородуоденальной зоне отмечалась статистически достоверно реже (в 73 % и в 64 % случаев, соответственно).

В первом детстве (4-7 лет) при остром ротавирусном гастроэнтерите боль в эпигастрии сочеталась примерно одинаково часто с болью в пилородуоденальной зоне. Во втором детстве (8-11 лет) боль в эпигастрии у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом встречалась в 1,5 раза чаще (60 % случаев), чем боль в пилородуоденальной зоне (40 %). В то же время в данной возрастной группе при остром ротавирусном гастроэнтерите в сочетании с УПФ боль в эпигастрии и в пилородуоденальной зоне отмечена одинаково часто (по 50 % случаев, соответственно).

Все это свидетельствует за то, что у детей в возрасте 1-7 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом незначительно доминирует воспалительный процесс в желудке по сравнению с воспалением в двенадцатиперстной кишке, а в возрасте 8-11 лет – воспаление более выражено в желудке по сравнению с двенадцатиперстной кишкой.

При остром ротавирусном гастроэнтерите в сочетании с УПФ, особенно у детей в возрасте 8-11 лет, объективные признаки в виде болей в области желудка встречались одинаково часто с таковыми в области двенадцатиперстной кишки. Боли по ходу кишечника у детей раннего возраста с острым ротавирусным гастроэнтеритом были отмечены в половине случаев, при остром ротавирусном гастроэнтерите в сочетании с УПФ – только у 18 % больных. Аналогичная ситуация наблюдалась у больных детей в первом детстве.

В то же время во втором детстве (8-11 лет) боли по ходу кишечника отмечены с большей частотой: у 80 % детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом и у 100 % детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ.

Для ротавирусного поражения желудочно-кишечного тракта детей характерен обычно обильный, водянистый, пенистый с резким неприятным запахом стул, так как данная нозология относится к диареям «осмотического» типа. Данная симптоматика была отмечена и у обследованных нами больных детей – в 100 % случаев в возрасте 1-3 года с острым ротавирусным

гастроэнтеритом, в 90 % случаев – у детей 4-7 лет, несколько реже – в 40 % случаев у детей в возрасте 8-11 лет.

Такую возрастную закономерность выраженности воспаления при ротавирусной инфекции, на наш взгляд, можно объяснить более медленным вовлечением в воспалительный процесс дистальных отделов пищеварительного тракта, большой эффективностью местных иммунных механизмов защиты желудка и кишечника у детей более старшего возраста по сравнению с младшими детьми.

Иная закономерность была установлена при остром ротавирусном гастроэнтерите в сочетании с УПФ: частый, жидкий стул со слизью и кровью наблюдался в раннем возрасте 27 % случаев, в первом детстве – в 18 %, во втором детстве – в 25 % случаев.

На наш взгляд, этот симптом может служить относительным дифференциально диагностическим признаком при двух вариантах развития ро-тавирусной инфекции, так как у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом данный критерий не было отмечен у больных в различные возрастные периоды. В раннем возрасте частота стула в сутки в день поступления больных в стационар при остром ротавирусном гастроэнтерите и его сочетании с УПФ чаще всего (58 % и 55 % случаев, соответственно) составляла 3-5 раз в сутки, реже была более 5 раз в сутки (16 % и 27 % случаев, соответственно). В 26 % случаев у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом и у 18 % детей раннего возраста с острым ро-тавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ отмечался стул 1-2 раза в сутки, т.е. обычный по частоте.

В то же время в первом детстве (4-7 лет) при остром ротавирусном гастроэнтерите в 91 % случаев отмечался у больных стул до 3-5 и более раз в сутки, в возрасте 8-11 лет неучащенный стул был отмечен у большинства больных (60 % случаев).

При остром ротавирусном гастроэнтерите в сочетании с УПФ с первым детстве учащенный более 3-5 раз в сутки стул зафиксирован в 63 % случаев, а в возрасте 8-11 лет – только у 25 % больных, у остальных в данном возрасте стул был 1-2 раза в сутки, неучащенный.

Явления токсикоза были более выражены у детей более младшего возраста по сравнению со старшими детьми и при остром ротавирусном гастроэнтерите и при его сочетании с УПФ.

Тенденция к олигурии, как проявление обезвоживания и нарушения электролитного обмена в организме больного ребенка [20, 22] чаще наблюдалась у детей раннего возраста с острым ротавирусным гастроэнтеритом (47 %) и при его сочетании с УПФ (36 %) по сравнению с детьми более старшего возраста.

У большинства обследованных нами детей с ротавирусной инфекцией был лабораторно определен высокий ($> 0,300$ ед. оптической плотности) титр антигенов ротавирусов в кале.

Степень обезвоживания больных детей определялась на основании оценки таких признаков, как потеря массы тела, наличие жажды, отказа от питья, бледности, мраморности кожи, наличие холодных конечностей, сухости слизистых оболочек, кожи, склер, снижения тургора, замедленного расправления кожной складки, западение глазных яблок, снижение диуреза.

При первой степени дегидратации, когда объем потерь составлял не более 2 % от массы тела, показатели гемограммы у больных практически не менялись, наблюдалась перестройка лейкоцитарной формулы в сторону умеренного лимфоцитоза до 45 % в формуле крови только у 10 % больных детей.

При дегидратации II степени лейкоцитоз был отмечен у 36 % больных.

Когда объем потерь жидкости составлял 4-6 % от массы тела, то на фоне сгущения крови гематокрит повышался более 42 %, отмечался лейкоцитоз со сдвигом вправо, который коррелировал с увеличением количества эритроцитов в 1 мл крови.

У части больных детей с ротавирусной инфекцией со среднетяжелым течением болезни наблюдалась тенденция к олигурии. При этом в крови повышалось содержание мочевины (8,0-8,3 ммоль/л) в 20 % случаев, креатинина (до 100-115 мкмоль/л) в 10 % случаев. Данные изменения обычно исчезали спустя 1-2 суток на фоне проводимой этиопатогенетической адекватной терапии.

При токсикозе с эксикозом I-II степени во всех возрастных группах биохимические показатели крови колебались в пределах

возрастной нормы у детей с ротавирусной инфекцией.

При остром ротавирусном гастроэнтерите со средней степенью тяжести эксикоза такие симптомы, как тошнота, рвота, снижение аппетита встречались гораздо чаще (в 88 %, 88 %, 100 % случаев, соответственно), чем те же клинические критерии у детей с легкой степенью обезвоживания (72 %, 69 % и 86 % случаев, соответственно).

Данная тенденция, выраженная в меньшей степени, была отмечена у больных детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ.

И наоборот – вздутие живота, метеоризм почти вдвое чаще встречались у больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом с эксикозом легкой степени тяжести (у 24 % больных) по сравнению с больными с обезвоживанием средней степени тяжести (13 %).

А у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ при средней степени тяжести эксикоза метеоризм встречался в 75 % случаев, при обезвоживании легкой степени тяжести почти не встречался.

При обезвоживании I степени тяжести у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом наиболее часто встречалась боль в эпигастрии (62 % больных), немного реже – боль в пилорoduodenальной зоне (59 %), боль в правом подреберье замечена только у 7 % больных.

При эксикозе II степени тяжести у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом одинаково часто (в 81 % случаев) отмечалась боль и в эпигастрии, и в пилорoduodenальной зоне, что, на наш взгляд, говорило о выраженности вовлечения в воспалительный процесс у этих детей и желудка, и двенадцатиперстной кишки.

Данная симптоматика у больных детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ была менее выражена.

Выраженные боли по ходу кишечника при поступлении в стационар не отмечались у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в отличие от детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ, у которых данный симптом чаще определялся при эксикозе II степени (63 % больных) по

сравнению с эксикозом I степени (43 %).

Водянистый, жидкий, пенистый стул с неприятным, резким запахом, без патологических примесей всегда наблюдался (100 % случаев) у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом со II степенью тяжести эксикоза, реже (90 % больных) – при обезвоживании I степени тяжести. Данный клинический критерий встречался реже у больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ при эксикозе I степени тяжести (71 % больных) и II степени тяжести (88 % случаев).

Частый жидкий стул со слизью и кровью (гемоколит) не был отмечен ни у одного больного с острым ротавирусным гастроэнтеритом, но отмечался примерно у четверти больных детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ (при эксикозе I степени тяжести – у 29 % больных, при II степени тяжести – у 25 % детей с данной нозологией).

У больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом учащенный до 3-5 и более раз в сутки стул при эксикозе I степени наблюдался в 72 % случаев, а у 28 % больных был не учащен при поступлении в стационар. Данный симптом был более выражен при эксикозе II степени тяжести (наблюдался учащенный более 3-5 раз в сутки стул у 87 % больных детей, и не был учащен всего в 13 % обследованных детей с данной нозологией).

В то же время этот клинический признак энтерита реже наблюдался у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ при эксикозе II степени по сравнению с больными с обезвоживанием I степени с той же нозологией и по сравнению с больными детьми с острым ротавирусным гастроэнтеритом.

Такие клинические проявления обезвоживания организма, как снижение тургора кожи, тенденция к олигурии имели тенденцию к нарастанию частоты встречаемости и у больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом и у детей с его сочетанием с УПФ по мере утяжеления степени эксикоза.

У больных детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом и в его сочетании с УПФ во всех случаях отмечены явления токсикоза легкой (I) или средней степени тяжести, которые проявлялись при поступлении пациентов в стационар в виде психомоторного возбуждения, плаксивости,

раздражительности, но чаще в виде заторможенности, апатичности с элементами сомнолентности. Отмечалась бледность кожных покровов, видимых слизистых. Ни в одном случае при этом не было отмечено потери сознания, появления очаговой мозговой симптоматики, менингеальных знаков, судорог.

У больных в большинстве случаев при токсикозе легкой или средней степени тяжести наблюдалось снижение аппетита.

Тошнота, рвота чаще были выявлены у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом по сравнению с больными с ротавирусной инфекцией в сочетании с УПФ. Рвота была отмечена примерно одинаково часто у больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом и при легкой (77 % больных), и при среднетяжелой (74 % обследованных) степени тяжести токсикоза.

Метеоризм, вздутие живота достаточно часто (60 % больных) наблюдались у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ с токсикозом II степени тяжести.

Боль в эпигастрии, свидетельствующая о воспалительном поражении желудка, гораздо чаще отмечена у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом при легком и среднетяжелом токсикозе (в 69 % и 68 % больных, соответственно) по сравнению с больными с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ с токсикозом I и II степени тяжести (50 % и 30 % случаев, соответственно).

Боль в пилородуоденальной зоне почти вдвое чаще встречалась как клинический симптом острого ротавирусного гастроэнтерита и при токсикозе I и II степени тяжести (в 65 % и 68 % случаев, соответственно) по сравнению с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ при токсикозе легкой и средней степени тяжести (в 50 % и 30 % случаев, соответственно).

В то же время боли по ходу кишечника при поступлении в стационар никогда не были характерными для детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом, но встречались у 50 % детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ при токсикозе I и II степени тяжести.

При токсикозе I и II степени тяжести у больных с острым

ротавирусным гастроэнтеритом и в его сочетании с УПФ в большинстве случаев отмечен водянистый, жидкий, пенистый, с резким неприятным запахом, но без патологических примесей стул.

Частый жидкий стул со слизью и кровью не наблюдался при остром ротавирусном гастроэнтерите, но отмечен в 33 % больных острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ с токсикозом I степени и в 40 % случаев у данной группы больных детей с токсикозом II степени тяжести.

Положительная реакция на скрытую кровь в кале отмечена в 22,7 % случаев у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ и только в 2,2 % у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом. Жидкая консистенция кала вдвое чаще отмечена у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом (84,4 % больных с данной нозологией) по сравнению с детьми с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ (40,9 % больных).

И, наоборот, кашицеобразная консистенция кала почти в четыре раза чаще встречалась у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ (59 % больных) по сравнению с пациентами с острым ротавирусным гастроэнтеритом (15,5 %).

Значительно чаще в кале детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ по сравнению с больными детьми с острым ротавирусным гастроэнтеритом отмечалось наличие эритроцитов, омыленных жиров (в 31,8 % и 27,3 % случаев и в 8,9 % и 17,8 % больных, соответственно).

У подавляющего большинства детей и с острым ротавирусным гастроэнтеритом и в случае его сочетания с УПФ при легкой и средней степени тяжести токсикоза был отмечен учащенный – 3-5 раз в сутки и более стул при поступлении в стационар.

Тенденция к олигурии, бледность кожных покровов нарастали и у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом и при его сочетании с УПФ по мере увеличения степени тяжести токсикоза.

При мануальном исследовании передней брюшной стенки у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в 69 % случаев

отмечалась болезненность при пальпации в эпигастрии, в 67 % случаев – болезненность при пальпации в пилородуоденальной зоне, у 93 % больных с данной нозологией отмечены признаки усиленной перистальтики кишечника. При остром ротавирусном гастроэнтерите в сочетании с УПФ болезненность при пальпации в эпигастрии выявлялась в 1,5 раза реже, чем у больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом – всего в 41 %. У этой группы больных только в 41 % случаев была отмечена и болезненность при пальпации в пилородуоденальной зоне.

Усиленная перистальтика кишечника у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ определялась в 77 % случаев.

В отличие от детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом при его сочетании с УПФ вздутие кишечника, болезненность при пальпации по его ходу встречались, соответственно, в 32 % и 50 % случаев больных с данной нозологией.

На наш взгляд, это свидетельствует о большей выраженности воспалительных изменений в кишечнике, а не в верхних этажах пищеварительного тракта у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ по сравнению с детьми, болеющими острым ротавирусным гастроэнтеритом.

Таким образом, при остром ротавирусном гастроэнтерите у детей на начальных этапах заболевания в большей степени наблюдалось поражение верхних этажей пищеварительного тракта, желудка. В то же время при остром ротавирусном гастроэнтерите в сочетании с УПФ в большей степени были выражены признаки поражения кишечника, чем желудка.

В результате ультразвукового исследования гепатобилиарной системы у 90 детей в возрасте от 1 до 12 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом и 44 детей того же возраста с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ нами впервые были установлены специфические эхографические изменения, характерные только для данной патологии в отличие от 70 детей из группы сравнения с другими острыми кишечными инфекциями и 65 здоровых детей в возрасте от 1 до 12 лет, не болевших заболеваниями желудочно-кишечного тракта.

Снижение эвакуаторной способности желчного пузыря эхографически было выявлено более чем у половины обследованных детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в различные возрастные периоды (у 47,5 % детей раннего возраста, у 51 % больных в первом детстве, у 60 % детей во втором детстве) и у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ (у 50 %, 63 %, 62,3 % больных в различные возрастные периоды, соответственно). У остальных детей в различном возрасте определялась нормальная эвакуаторная способность желчного пузыря, и только у 12,5 % больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом и у 12 % детей с его сочетанием с УПФ этот параметр был ускоренным.

Снижение эвакуаторной способности желчного пузыря у более чем половины обследованных нами больных детей с острой ротавирусной инфекцией подтверждало факт частого снижения пассажа желчи у этих больных, что, вероятно, было связано со снижением сократительной способности желчного пузыря и косвенно свидетельствовало о сгущении желчи у значительной части детей с ротавирусной инфекцией. Данный эхографический признак, безусловно, не является специфическим только для ротавирусного поражения, так описан при хроническом некалькулезном холецистите у детей и при ряде других патологических состояний.

А вот впервые описанный нами эхографический симптом ротавирусного поражения печени в виде усиления контуров внутрипеченочных протоков, связанный, на наш взгляд, с токсическими, воспалительными и рефлекторными нарушениями со стороны желчных ходов, обозначенный как «холангиоспазм», несомненно, является специфическим для ротавирусного поражения с токсикозом и эксикозом I-II степени тяжести. При холангиоспазме внутрипеченочные протоки выглядели как резко очерченные эхопозитивные структуры на гомогенном эхонегативном фоне эхографического среза печени.

Другим специфическим эхографическим симптомом ротавирусной инфекции у детей явился синдром сгущения желчи – синдром сладжа, который впервые был установлен нами в виде эхопозитивного, акустически более или менее неоднородного образования в просвете желчного пузыря у больных ротавирусной

инфекцией детей.

При этом размеры зоны сгущения желчи в просвете желчного пузыря варьировали от 10-30 и более миллиметров до почти точечных или 5-7 мм в диаметре.

Сладжи небольших размеров в 80 % случаев определялись у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом или при его сочетании с УПФ при токсикозе с эксикозом I степени, в 20 % случаев – при токсикозе с эксикозом II степени тяжести, для которых были характерны большие по размерам зоны сгущения желчи в просвете желчного пузыря.

Появление синдрома сладжа у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом, на наш взгляд, можно объяснить выраженными нарушениями гомеостаза, желчеобразующей функции печени вследствие тяжелого инфекционного токсикоза в сочетании с обезвоживанием организма больных детей. Т.е. при выраженном обезвоживании у больных детей с ротавирусным гастроэнтеритом воды недостает не только в коже, подкожной клетчатке больного ребенка, но и в желчи.

Синдром холангиоспазма наблюдался наиболее часто у детей младшего возраста и с острым ротавирусным гастроэнтеритом (в раннем возрасте – у 95 %, в первом детстве – у 85 %, во втором детстве – у 80 % обследованных детей) и при его сочетании с УПФ (соответственно, у 72 %, 64 %, 50 % больных).

Синдром сладжа также чаще встречался у детей младшего возраста с острым ротавирусным гастроэнтеритом (в 1-3 года – у 90 %, 4-7 лет – у 80 %, 8-12 лет – у 70 % больных) и при его сочетании с УПФ (90 %, 83 %, 62,5 % больных, соответственно).

То есть, чем младше возраст больного ротавирусным гастроэнтеритом ребенка – тем чаще наблюдались у них данные эхографические феномены.

Синдром сладжа сочетался с холангиоспазмом с 25 % случаев у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в возрасте 1-3 года, в 20 % случаев у детей в возрасте от 4 до 7 лет, и вдвое реже (10 % больных) у детей 8-12 лет.

При остром ротавирусном гастроэнтерите в сочетании с УПФ синдром сладжа был отмечен эхографически одновременно с холангиоспазмом, соответственно, у 20 % детей раннего возраста и 25 % больных первого детства, но никогда не

отмечалась подобная симптоматика у детей старше 8 лет.

То есть, чем меньше возраст больных детей с ротавирусной инфекцией – тем чаще у них было установлено сочетанное токсико-воспалительное поражение желчевыводящей системы печени, проявляющееся эхографически в виде симптомов сладжа и холангиоспазма.

Синдром сладжа наблюдался и у детей с острой ротавирусной инфекцией, имеющих различные врожденные деформации желчного пузыря. При этом данный эхографический феномен вдвое чаще встречался и у больных ротавирусной инфекцией, имеющих деформацию желчного пузыря по сравнению с детьми, у которых данная деформация отсутствовала. Вероятно, это можно объяснить тем фактом, что у детей с врожденными деформациями желчного пузыря [120] в 75 % случаев отмечается гиперкинезия желчного пузыря, в 25 % случаев – эвакуаторная способность желчного пузыря нормальная, но никогда (при отсутствии холецистита) не снижена.

При остром ротавирусном гастроэнтерите у детей эхографический синдром холангиоспазма встречался в 80 % случаев при эксикозе I степени тяжести и в 75 % случаев при эксикозе II степени тяжести. Синдром сладжа при эксикозе I степени у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом отмечен в 90 % случаев, при эксикозе II степени тяжести – в 100 % случаев. Сочетанное одновременное выявление обоих эхографических синдромов (сладж + холангиоспазм) отмечено примерно у половины больных детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом с эксикозом и легкой и средней тяжести.

У детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом с токсикозом I степени синдром холангиоспазма выявлялся в 79 % случаев и в 75 % случаев при токсикозе II степени, что статистически недостоверно различно при сравнении с помощью критерия Стьюдента. В то же время синдром сладжа выявлялся у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом при токсикозе I степени в 85 % случаев, а при токсикозе II степени – в 100 % случаев. Сочетанное выявление обоих эхографических критериев наблюдалось примерно у половины обследованных нами больных детей и с токсикозом I и II степени тяжести при остром ротавирусном гастроэнтерите.

Аналогичные, статистически достоверные закономерности встречаемости различных эхографических критериев поражения гепатобилиарной системы выявлены и у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ.

Необходимо подчеркнуть, что ни эхографический синдром сладжа, ни холангиоспазма нами ни разу не был выявлен при ультразвуковом исследовании детей с другими (неротавирусными) кишечными инфекциями при исследовании группы сравнения. Это позволяет рассматривать данные эхографические феномены как специфические признаки поражения гепатобилиарной системы детей именно ротавирусной инфекцией.

Было установлено, что исчезновение синдрома холангиоспазма наблюдалось у 60 % больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом спустя 3 месяца после выписки из стационара, и у 100 % больных детей спустя 6 месяцев после завершения стационарного лечения. Синдром сладжа исчезал постепенно (рис. 53) и более медленно. Сладж в желчном пузыре у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом исчезал в 30 % случаев спустя 1 месяц после выписки из стационара, в 55 % случаев спустя 3 месяца, в 65 % случаев – спустя 6 месяцев и в 100 % случаев – спустя только 1 год после выписки обследованных больных из стационара.

Так что в течение до года после завершения лечения по поводу острого ротавирусного гастроэнтерита синдром сгущения желчи нарушал в той или иной степени нормальный пассаж желчи из желчного пузыря, что требовало назначения больным на этом этапе реабилитации назначения курсов желчегонных препаратов (холосас, хофитол), что ускоряло процесс исчезновения синдрома сладжа из желчного пузыря.

Наиболее длительно синдромы холангиоспазма и сладжа сохранялись у детей с острой ротавирусной инфекцией с токсикозом и эксикозом II степени тяжести по сравнению с I степенью тяжести токсического поражения и обезвоживания.

В результате сравнения размеров поджелудочной железы у детей контрольной группы с результатами проведенного нами исследования эхографических размеров поджелудочной железы у детей с ротавирусной инфекцией выяснилось, что у детей с

острым ротавирусным гастроэнтеритом наблюдалось статистически достоверное увеличение размеров только головки органа, что можно, наверное, рассматривать как своеобразную реакцию на воспалительный процесс в близкорасположенных анатомически желудке и двенадцатиперстной кишке при остром ротавирусном гастроэнтерите.

Каких-либо эмпирически, статистически достоверных изменений экзогенности паренхимы поджелудочной железы у детей с острой ротавирусной инфекцией обнаружено не было.

У 70 % обследованных нами детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом, в том числе в сочетании с УПФ, эхографически отмечено усиление контуров вирсунгова протока, что, вероятно, свидетельствовало о некотором вовлечении дренажной системы поджелудочной железы в острый вирусный воспалительный процесс.

То есть, при остром ротавирусном поражении пищеварительного тракта у детей были отмечены в основном только реактивные изменения поджелудочной железы, но не признаки панкреатита.

Применение метода акустического контрастирования полых органов верхнего этажа пищеварительного тракта позволило установить некоторые эхографические параметры желудка у детей с острой ротавирусной инфекцией.

В частности, была выявлена тенденция к повышению количества секрета натошак и у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом, особенно у детей в возрасте 1-3 года. Данная тенденция вообще характерна для детей раннего возраста в норме, поэтому этот признак не может рассматриваться как специфический для острого ротавирусного гастроэнтерита. В то же время у 77,7 % детей с ротавирусным гастроэнтеритом установлена нормальная (умеренная) секреция в желудке натошак (рис. 57).

Средняя толщина стенки желудка у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом не отличалась от возрастных нормальных значений данного параметра у здоровых детей из контрольной группы и составила в разных отделах 3-4 мм. В то же время у значительной части детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом (в раннем возрасте – у 57,9 %, в первом детстве –

у 42,8 %, во втором детстве – у 40 % больных) отмечено нарушение послойности (рис. 58) стенки желудка, что было связано с воспалительным процессом.

Эхографическое нарушение послойности стенки желудка может, на наш взгляд, считаться относительным диагностическим критерием острого ротавирусного гастроэнтерита у детей, так описано и при хроническом гастродуодените у детей.

Нарушение послойности стенки луковицы двенадцатиперстной кишки у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом отмечалось эхографически только у 27,2 % детей раннего возраста, у 14,2 % детей в возрасте 4-7 лет, и никогда – у детей старше 8 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом, то есть с диагностической точки зрения малозначимо. У большинства детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом (рис. 59) отмечена при ультразвуковом исследовании неизменная структура стенки двенадцатиперстной кишки. Толщина стенки 12-перстной кишки у детей различного возраста с острым ротавирусным гастроэнтеритом варьировала от 3-4 мм в раннем возрасте до 4-5 мм – у более старших больных детей, т.е. не отличалась от значений данного параметра у здоровых детей из контрольной группы и данными доступной литературы по этому вопросу.

При токсикозе с эксикозом II степени у 50 % детей раннего возраста с острым ротавирусным гастроэнтеритом в правом подпеченочном углу брюшной полости была обнаружена свободная жидкость в виде обычно серповидного акустически негативного пространства (рис. 60).

Данный эхографический феномен, на наш взгляд, можно считать относительным признаком значительного обезвоживания организма детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом.

При ультразвуковом исследовании тонкого кишечника у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом у подавляющего большинства больных (у 73,6 % – в раннем возрасте, у 85 % - в первом детстве, у 100 % больных – во втором детстве) отмечалась усиленная перистальтика и антиперистальтика петель тонкой кишки. При этом средняя толщина стенки тонкой кишки варьировала от 4 до 5 мм.

Характерным эхографическим критерием острого

ротавирусного гастроэнтерита у детей, особенно раннего возраста (у 84,2 % больных), реже – у более старших детей (в 61,9 % – у детей первого детства, в 60 % случаев – у детей второго детства) явилось наличие избытка жидкости в просвете тонкого кишечника натошак (рис. 61, 62), чего не отмечалось в норме у здоровых детей из контрольной группы. На наш взгляд, данный эхографический критерий был обусловлен выраженным острым ротавирусным воспалением кишечника. Избыток жидкости в просвете тонкого кишечника без его предварительного акустического контрастирования был обнаружен в 95 % случаев у детей с токсикозом и эксикозом II степени тяжести.

Аналогичная эхографическая картина, когда избыток жидкости в просвете кишечника выполнял как бы роль естественного акустического контраста, наблюдалась иногда в илеоцекальной области кишечника у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом с токсикозом и эксикозом II степени тяжести (рис. 63).

Наличие избытка жидкости в просвете различных отделов толстого кишечника (рис. 64, 65) без предварительного акустического контрастирования было отмечено при эхографическом исследовании брюшной полости у 35 % больных детей с ротавирусным гастроэнтеритом и всегда при токсикозе и эксикозе II степени тяжести.

Как выяснилось в результате эхографического исследования различных отделов толстого кишечника у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом, средняя толщина стенки толстой кишки варьировала в пределах 3-4 мм, что соответствует возрастной норме [136]. Нарушение послойности стенки отмечено было эхографически редко, статистически недостоверно. Средняя высота гаустр не отличалась от таковой у здоровых детей из конкретной группы.

Таким образом, ультразвуковое исследование различных отделов кишечника у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом позволяет выявить целый ряд критериев воспалительного процесса в зависимости от степени выраженности токсикоза и эксикоза у больных с данной нозологией.

ГЛАВА 10

ЛЯМБЛИОЗ У ДЕТЕЙ

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

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

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

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

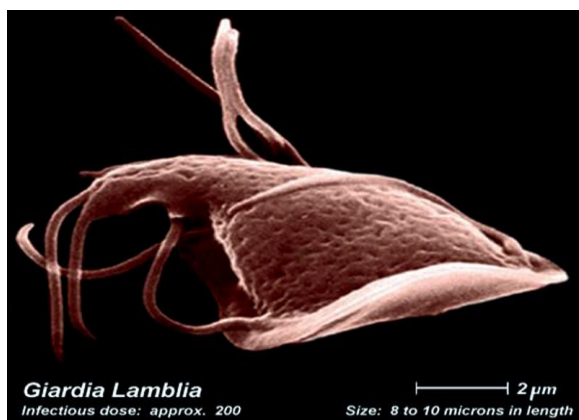


Рис. 68. Лямблия микроскопически

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

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

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

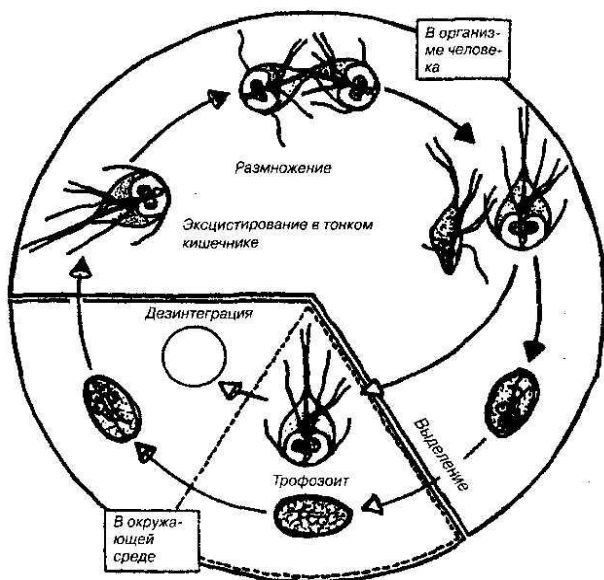


Рис. 69. Схема миграции лямблий

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

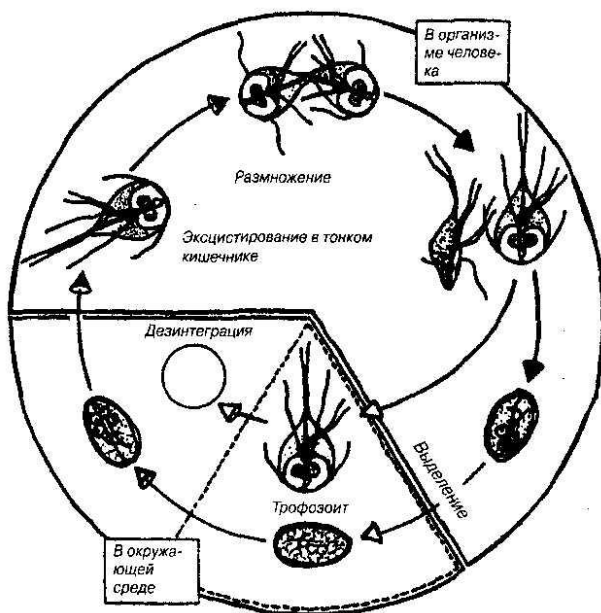


Рис. 70. Жизненный цикл *Lamblia intestinalis* (по Е.А.Мейер, 1974)

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

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

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

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

Причиной считают повышение чувствительности к пищевым антигенам из-за повышения проницаемости для них слизистой кишечника.

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

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

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

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

Выделяют две основные клинические формы кишечного

лямблиоза:

1) первичная инфекция с диареей, клиническими и лабораторными признаками нарушения всасывания в пищеварительном тракте. Течение этой формы лямблиоза кратковременное, обычно происходит быстрое самостоятельное купирование болезни или она легко поддается лечению;

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

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

цистовыделения. Лямблиоз часто сопровождается снижением массы тела, которая быстро приходит к норме после его излечения.

Некоторые клиницисты выделяют *неврологическую форму* лямблиоза в связи с тем, что он часто сопровождается невротическими симптомами - слабостью, быстрой утомляемостью, раздражительностью, плаксивостью, головными болями, головокружениями, болями в области сердца и в некоторых случаях эти симптомы являются преобладающими. Примечательно, что Д.Ф.Лямбль назвал лямблии «паразитом тоски и печали».

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

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

Клиническая классификация лямблиоза

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

Как бы то ни было, анализ современных данных о

клиническом течении лямблиоза позволяет сделать вывод, что основным клиническим проявлением лямблиоза является длительная диарея. В настоящее время имеется ряд препаратов для специфической про-тиволямблиозной терапии. При выборе препарата для лечения лямблиоза необходимо иметь в виду, что в последние годы появилось большое количество штаммов паразитов, устойчивых к ранее длительно применявшимся "препаратам (производные нитроимидазола, фуразолидон и др.). Кроме того, помимо высокой противоямблиозной активности препарат должен обладать хорошей переносимостью и быть безопасным, поскольку речь идет о лечении детей и очень часто — детей раннего возраста.

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

Макмирор (нифуратель) - производное 5-нитрофурана.

В отличие от других производных нитрофурана нифуратель содержит тиозфирную группу (SCH_3), благодаря которой существенно расширяется спектр про-тивомикробного и противопротозойного действия препарата и повышается его эффективность. Препарат быстро всасывается, достигая максимальной концентрации в плазме в течение 2 часов. Выводится из организма главным образом почками. Механизм действия нифурателя заключается в блокировании ряда энзимных цепочек и ингибировании синтеза белка в рибосомах на самых ранних этапах трансляции (в отличие от других антибактериальных средств, действующих на белковый синтез). Эта особенность его механизма действия препятствует появлению устойчивых штаммов микроорганизмов и развитию перекрестной резистентности к антибиотикам. Биодоступность препарата превышает 95 %, терапевтическая концентрация поддерживается в течение 8-10 часов.

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

Токсичность и побочные эффекты. Нифуратель малотоксичен, не имеет тератогенного и канцерогенного эффекта, что позволяет применять его для лечения детей и беременных. В качестве побочных эффектов в редких случаях может отмечаться ощущение дискомфорта в желудочно-кишечном тракте и редко — аллергические высыпания. Частота побочных эффектов не превышает 2 %.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Орнидазол (Тиберал, Tiberal) - сходный с метронидазолом препарат. Высокая его концентрация в плазме крови создается уже через 1-2 часа после перорального приема. 85 % препарата выделяется в течение первых 5 суток после приема (63 % с мочой и 22 % с фекалиями, 4 % выводится с почками в неизменном состоянии). Препарат совместим с приемом алкоголя, не имеет тератогенного эффекта.

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

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

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

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

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

нервные заболевания, например, эпилепсия и невриты. Для лечения детей в возрасте до 5 лет тинидазол не рекомендуется.

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

Дозировка: принимается внутрь после еды. Взрослым назначают 0,1 г 4 раза в сутки, детям из расчета 10 мг/кг массы тела, суточную дозу дают в 3 - 4 приема. Курс лечения - 7 дней.

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

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

Клиническими показаниями к обследованию для исключения лямблиоза являются:

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

Эпидемиология. Лямблиоз распространен повсеместно. Наряду с человеком *L.intestinalis* поражает различные виды животных: этот возбудитель обнаружен у собак, кошек, кроликов,

морских свинок и других млекопитающих. Цистами от человека в эксперименте удалось заразить крыс, песчанок, морских свинок, собак, гнетов, горного барана, муфлонов. Не удалось экспериментальное заражение хомяков, лабораторных мышей, домашних овец, крупного рогатого скота. В последние годы особый интерес вызывают бобры, как возможный источник заражения человека при полных попытках лямблиоза. Имеются сообщения об индуцировании лямблиоза двум из трех добровольцев, проглотивших цисты лямблий от бобра. Существуют свидетельства об ограниченной встречаемости чесоточного лямблиоза у людей. Заражающая доза составляет порядка 10-100 цист, поэтому даже минимальную фекального загрязнения факторов передачи достаточно для заражения.

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

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

передачи являются руки детей и персонала.

Водный путь. Известны случаи заражения в бассейнах, через воду открытых водоемов и водопроводную воду. В окружающей среде цисты лямблий выживают достаточно долго. Оптимальными являются температура 2-6 °С и относительная влажность воздуха 80-100 %. В песчаной почве цисты лямблий остаются жизнеспособными при этом 9-12 суток, в черноземе 9-75 суток. В водопроводной и прудовой воде цисты лямблий выживают в течение 35-86 дней, особенно хорошо они выживают в воде при температуре от + 4 до +20 °С. Кипячение приводит к быстрому отмиранию цист, при + 55 °С цисты отмирают уже через 5 минут. Замораживание цист до —13 °С снижает жизнеспособность цист до 1 %. Высушивание цист лямблий на воздухе в течение 24 ч приводит к их полной гибели. Цисты лямблий устойчивы к ультрафиолетовому облучению. В сточной воде, подвергающейся очистке и обеззараживанию в малогабаритных очистных сооружениях цисты лямблий выживают до 120 дней. В молочных продуктах цисты могут выживать до 112 дней. На картоне, стекле, металле, полимерах цисты выживают до 20 суток. На продуктах, таких как хлеб, яблоки, вареный картофель цисты выживают несколько часов, а при большой влажности и дольше.

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

ГЛАВА 11 ГЕЛЬМИНТОЗЫ У ДЕТЕЙ

Гельминтоз — это заболевание, вызываемое паразитированием гельминтов (червей). Кроме гельминтозов, сюда относят протозойные болезни: лямблиоз, токсоплазмоз, амебиаз, мочеполовой трихомоноз, балантидиаз, малярия, лейшманиозы. У человека описано 250 видов гельминтов, 15 видов патогенных простейших, из них около 65 видов

зарегистрировано на территории СНГ. Первые сведения о гельминтозах появились на "Папирусах Эберса" (1874). Большой вклад в науку о гельминтозах внесли Гиппократ, Авиценна, Карл Линней; основоположником и организатором советской гельминтологии является К.И.Скрябин, им разработана классификация гельминтов человека (1940), введено понятие "дегельминтизация". Согласно этой классификации паразитирующие у человека гельминты были разделены на 3 класса: I класс - НЕМАТОДЫ - круглые черви, II класс - ЦЕСТОДЫ - ленточные черви и III класс - ТРЕМАТОДЫ - сосальщики.

Наиболее часто встречающиеся виды для региона Севера у детей (по классам): нематоды - аскариды, власоглавы, острицы, трихинеллы, стронгилиды (кишечная угрица); цестоды - цепень карликовый (гименолепидоз), цепень бычий, свиной, широкий лентец; трематоды - ленточная двуустка, печеночная двуустка, кровяной сосальщик. Кишечной глистной инвазией болеют дети любого возраста, но чаще наиболее пораженным контингентом являются дети от 7 до 12 лет.

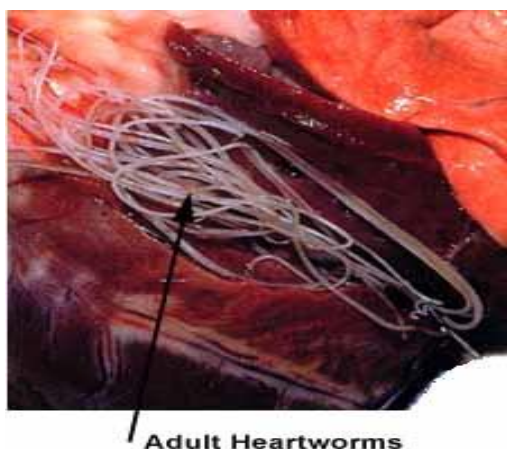


Рис. 71. Внешний вид аскарид

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

можно выделить 3 основных момента:

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

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

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

Специфические факторы воздействия на организм определяются видом гельминта. Так, к специфическому воздействию гельминтов можно отнести способность лентеца поглощать из кишечника хозяина витамин B_{12} , при питании анкилостомид - кровь, кислород, железо, что приводит к развитию анемий. Питаясь за счет хозяина белками (при аскаридозе), жирами (при стронгилоидозе), микроэлементами (при цестодозах – гипокальциемия), витаминами (при дифиллоботриозе, анкилостомидозе и др.) гельминты нарушают обменные процессы, ослабляют защитные силы организма. Инвазия гельминтов и простейших приводит к развитию таких заболеваний как гастродуоденит, энтероколит, аппендицит, холангит, кишечная непроходимость, сопровождается дисбактериозом кишечника, нередко повышается восприимчивость к кишечным инфекциям, вирусному гепатиту, отягощает их клиническое течение.

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

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

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

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

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

Возбудителем аскаридоза является круглый червь. Заболевание распространено повсеместно. Восприимчивость людей высокая. Источником инфекции является инвазированный человек. Инфицирование происходит при употреблении овощей, ягод (особенно клубники), загрязненных инвазивными яйцами аскарид. Это определяет преимущественную заболеваемость детей. Период заразительности источника: время от заражения до появления в фекалиях человека инвазивных яиц аскарид - составляет 10-11 недель (63-84 дня), иногда до 15 недель. Механизм передачи возбудителя - фекально-оральный. Пути передачи - пищевой, водный, бытовой. Наиболее высок риск заражения населения аскаридозом летом и осенью. Инкубационный период составляет 4-8 недель.

Таблица 13.

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

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

Патогенез: при заражении гельминтами отчетливо наблюдаются 2 этапа или фазы инвазии детского организма: 1) этап развития в миграции личинок, во время которого они нуждаются в большом количестве кислорода; 2) этап кишечного паразитирования взрослых гельминтов. Взрослые аскариды обитают в тонкой кишке, где после оплодотворения самки откладывают около 100000-200000 яиц в сутки. Попадая с фекалиями в окружающую среду, яйца созревают в течение 10-15 дней. При благоприятных условиях (влажность не ниже 85%, наличие свободного кислорода, температура выше 14 °С). При проглатывании человеком зрелых яиц в верхнем отделе тонкой

кишки из них выходят личинки, путь миграции которых лежит через стенку кашки в нижнюю полую вену, далее в сосуды печени и легких, откуда они переходят в альвеолы и бронхи. В легких они дважды линяют, по эпителию дыхательных путей проникают в глотку и заглатываются. После повторного попадания в тонкую кишку они развиваются во взрослых паразитов, способных продуцировать яйца. Продолжительность жизни взрослых аскарид до 1 года. Устойчивость яиц аскарид очень высока. В выгребных ямах они сохраняют жизнеспособность более полугода, в затененной и влажной почве - многие годы.

Клиника. Основными признаками аскаридоза являются:

- характерный эпиданамнез. Указания о заболеваемости аскаридозом в окружении больного;

- в 1-ю (раннюю) фазу болезни (на 2-3 день после заражения) больные отмечают недомогание, слабость на фоне субфебрильной (реже более высокой) температуры;

- острый период характеризуется общей аллергизацией организма (зудом, уртикарными высыпаниями, эозинофилией до 20-30 %. В 1924 г. Фанкони описал эту раннюю стадию аскаридоза, назвав ее крапивной лихорадкой, при которой, кроме полиморфной сыпи, появляются мелкие пузырьки на коже, включая подошвы и ладони;

- при миграции личинок в дыхательные пути возникают кашель (сухой или с отделением слизистой мокроты), одышка, боли в груди, иногда кровохарканье. Выслушиваются сухие (реже влажные) хрипы при менее отчетливых изменениях перкуторного звука, что служит поводом для постановки диагноза пневмонии;

- при динамическом рентгенологическом контроле регистрируются одиночные или множественные быстро перемещающиеся тени – «летучие эозинофильные инфильтраты»;

- изредка в мокроте обнаруживаются личинки аскарид;

- в миграционную фазу возможны осложнения - аппендицит, панкреатит, желчная колика, кишечная непроходимость;

- вторая фаза паразитирования аскарид (хроническая фаза) в организме ребенка (кишечная) протекает с ведущими явлениями со стороны желудочно-кишечного тракта. Наблюдаются расстройство аппетита, его извращенность, анорексия, тошнота,

рвота независимо от характера пищи и аппетита, боли в животе, кишечные явления энтерита;

- возникают раздражительность, капризность, беспокойный сон - у детей раннего возраста, у старших детей - быстрая утомляемость, рассеянность, ночные страхи, приступы резких головных болей;

- нелеченный аскаридоз ведет к резкому истощению ребенка, падает масса тела, нарастает интоксикация, могут появиться менингеальные симптомы, напоминающие туберкулезный менингит.

Лабораторная диагностика основана на обнаружении яиц аскарид в фекалиях методом Като или обогащения по Калантарян, Фюллеборну и др. или взрослых аскарид после диагностической дегельминтизации. Личиночный аскаридоз можно диагностировать иммунологическими методами (РП, РНГА, РСК, РЛА. реакция бетонит-флоккуляции).

Лечение. В лечении аскаридоза используют следующие препараты - декарис, комбантрин, вермокс, пиперазин, нафтамон.

Декарис (левамизол, кетракс, аскаридол) - наиболее эффективный препарат. Форма выпуска - табл. по 50 и 150 мг. Дается однократно, на ночь. Доза: взрослым - 150 мг, для детей - 2,5-5 мг/кг массы тела. В предварительной подготовке и специальной диете больной не нуждается.

Комбантрин (пирантел, эмбонат. пирантел памоат). Таблетки по 250 мг и в виде суспензии (одна ложечка в 5 мл содержит 260 мг препарата). Назначают перорально во время еды из расчета 10 мг/кг массы 2 раза в сутки, после легкого ужина или завтрака, с молоком или фруктовым соком. Курс 1-3 дня. Доза для взрослых - 4 таблетки (при весе тела более 75 кг) или 4 ложечки суспензия. Детям от 6 мес до 2 лет (включительно) - 0,5 таблетки, 2-6 лет - 1,6 табл., 12 лет - 2 табл., старше 12 лет - 3 таблетки. Указанную суточную дозу можно разделить на 2 приема.

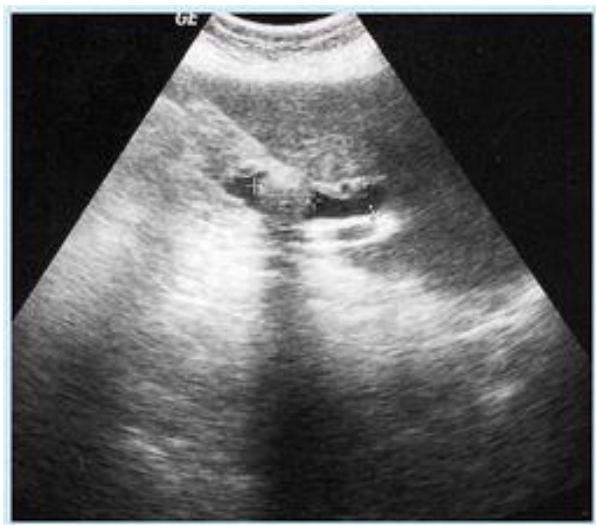


Рис. 72. Аскариды в желчном пузыре ребенка (эхограмма)

Вермокс (мебендазол) - в таблетках по 100 мг. Назначают по 1 таблетке 2 раза в день (утром и вечером)/ натошак с последующим легким молочно-растительным завтраком, в течение 3-х дней подряд. Детям в дозе 2,5 мг/кг массы тела на прием.

Пиперазин (вермитокс, антепар и др.). Взрослым по 2,0 г два раза в день через 30 мин после еды 2 дня подряд. Не требуется предварительной подготовки больных и специальной диеты. Противопоказания: органические заболевания ЦНС.

Нафтамон (алкопар, бефениум, гидроксинафтоант). Назначают внутрь за 2-3 часа до завтрака. Курс 2-5 дней. Доза нафтамона разовая, она же суточная: до 5 лет - 2,5 г, старше 5 лет и взрослым - 5,0 г. Препарат высыпается в 30-50 мл воды или сладкого сиропа, размешивается и выпивается в один прием. Слабительное не назначается. В дни лечения рекомендуется воздержаться от пищи, богатой животными жирами. Фрукты, овощи заменять соками. Побочные явления в виде жидкого стула исчезают после отмены препарата. Не рекомендуется назначать при нарушении функции печени.

Токсокароз. зоонозный антропоургический геогельминтоз из группы нематодозов с фекально-оральным механизмом

передачи возбудителя хронического течения. возбудитель: несвойственные человеку личинки токсокар - аскариды собак (*Oxycara canis*) и реже кошек (*t. cati*). самки токсокар откладывают незрелые яйца в тонкий кишечник и желудок собак и кошек. выделяясь во внешнюю среду животными, они достигают инвазивной стадии. инвазионные яйца токсокар могут быть заглочены человеком, из которых в тонкой кишке образуются личинки, обладающие миграционной активностью. источником возбудителя являются собаки, реже кошки, грызуны. для человека токсокароз - зоонозная инфекция с длительным, рецидивирующим течением, полиморфизмом клинических проявлений, обусловленных миграцией личинок токсокар по различным органам и тканям (легкие, печень, поджелудочная железа, мышцы, мозг, глаза), где в течение длительного времени они сохраняют свою жизнеспособность. механизм передачи возбудителя - фекально-оральный; путь передачи - пищевой. заражение человека происходит при заглатывании содержащихся в почве инвазивных яиц токсокар (грязные руки, немытые овощи, фрукты, ягоды, загрязненная вода). заболевают чаще всего дети, что обусловлено игрой с землей, песком, а также употреблением ими немытых фруктов, овощей, ягод и воды. возможно заражение при поедании сырого или термически недостаточно обработанного мяса резервуарных хозяев: цыплят, голубей, ягнят, свиней. не исключается внутриутробный путь заражения через плаценту, а также передача личинок с молоком матери (трансаммарный путь). восприимчивость людей не очень высокая. болеют преимущественно дети от 1 по 4-х лет. заболеваемость регистрируется в летне-осенний период, преимущественно в зоне умеренного климата. инкубационный период - от нескольких месяцев и даже лет. клиника зависит от дозы, распределения личинок в органах и тканях, частоты реинвазии и иммунологического статуса человека. рецидивирующее течение инвазии определяется периодическим высвобождением личинок токсокар из гранул и возобновлением их миграции. в зависимости от локализации процесса выделяют 2 формы: висцеральный (или системный) и глазной токсокароз.

Основные диагностические признаки:

- характерный эпидемиологический (тесный контакт с собаками, кошками, отсутствие гигиенических навыков, геофагия), возраст заболевших (дети от 1 до 4-х лет), летне-осенняя сезонность;
- рецидивирующая лихорадка (чаще субфебрилитет с легким ознобом и потом в сочетании с полилимфаденопатией);
- транзиторные уртикарные зудящие высыпания на ладонях и стопах;
- синдром поражения легких проявляется в виде рецидивирующих катаров, бронхитов, бронхопневмоний, астмоидных состояний. Кашель носит упорный характер, сухой, иногда приступообразный. Рентгенологически регистрируются «летучие эозинофильные инфильтраты»;
- гепатомегалия в сочетании со спленомегалией и лимфаденопатией;
- абдоминальный синдром, сопровождающийся болями в животе, метеоризмом, тошнотой, рвотой, диареей;
- может протекать в виде панкреатита, миокардита, нефрита, поражения ЦНС (эпилептиформные приступы, парезы, параличи, менингоэнцефалит), носящие аллергическую природу;
- токсокароз глаз характеризуется образованием специфических гранул в сетчатой сосудистой оболочке, хрусталике; поражение чаще одностороннее. Может проявляться эндофтальмом, иридоциклитом, кератитом, катарактой, привести к потере зрения. Редко сочетается с висцеральными поражениями. Возраст больных от 2-х до 15 лет. В клиническом анализе крови при данной форме отсутствует эозинофилия или на низком уровне, титры антител низкие, чаще регистрируется у лиц мужского пола.

Лабораторная диагностика основана на серологических методах (РИФ, РИД, РНГА, ИФА с экскреторно-секреторным антигеном личинок токсокар II стадии развития - Лысенко А.Я., 1980). Титр 1:800 и выше свидетельствует о заболевании, титры 1:200 и 1:400 - о токсокароносительстве при висцеральной форме и патологическом процессе при токсокарозе глаз. Окончательная верификация диагноза требует обнаружения личинок гельминта в патологических тканях (чаще при поражении печени). В клиническом анализе крови выделяют эозинофильный лейкоцитоз (более 30 %

эозинофилы, от 15 до 80 на 10^9 /л – лейкоциты), характерен только для висцеральной формы. Лиц с низкими титрами противотоксокарных антител следует поставить на диспансерный учет.

Алгоритм поиска диагноза токсокароза разработан М.И.Алексеевой в соавт., 1984.

Лечение. Вопросы специфической терапии до конца не решены. Удовлетворительные результаты получены при назначении минтезола (тиабендазола), вермокса (мебендазола) и дитразина (диэтилкарбамазина).

Минтезол (тиабендазол) назначают из расчета 25 мг на 1 кг массы тела в сутки в течение 5-10 дней подряд. Возможны кратковременные побочные явления - ухудшение аппетита, тошнота, головная боль, резкая боль в животе, исчезает после отмены препарата.

Вермокс назначают независимо от возраста по 100 мг 2 раза в сутки в течение 2-4 недель. Взрослым дозу увеличивают до 300 мг,

Цитрат дитразина назначают из расчета 4-6 мг на 1 кг массы тела в день в течение 2-4 недель. В процессе лечения вышеуказанными препаратами целесообразно назначение антигистаминных средств.

При медленном улучшении клинико-лабораторных показателей курс специфической терапии повторяют через 1-2 месяца.

Критериями эффективности лечения следует считать прогрессивное снижение уровня эозинофилии, регресс клинических проявлений и снижение титров специфических антител до уровня 1:800 и менее.

Профилактические мероприятия. мероприятия в эпидемическом очаге, диспансерное наблюдение за переболевшими не регламентированы.

Энтеробиоз. Антропонозный контактный гельминтоз из группы нематодозов с фекаль-но-оральным механизмом передачи возбудителя, хроническим течением. Возбудитель: мелкие белесоватые нематоды – острицы *Enterobius vermicularis*. Гельминтоз распространен повсеместно. Преимущественно болеют дети, в организованных коллективах пораженность детей

может достигать 20-30 % и более, характерны семейные очаги.

Источник возбудителя - человек.

Период заразительности - через 12-14 дней после инвазирования.

Механизм передачи возбудителя - фекально-оральный.

Пути передачи - пищевой и бытовой. Заражение окружающих происходит при непосредственном контакте с больным, а также через загрязненные яйцами предметы обихода, белье, продукты питания. Восприимчивость людей высокая. Часты повторные аутоинвазии, вызывающие выработку относительного иммунитета.

После попадания яиц гельминта в заражающийся организм из них в тонкую кишку выходят личинки, мигрирующие затем в толстый кишечник. Здесь острицы через 12-14 дней достигают половой зрелости, оплодотворяются, спускаются в нижние отделы толстых кишок, выползают из кишечника, и отложив яйца в перианальных складках, погибают. Через 4-5 ч яйца достигают зрелости. Длительное время яйца сохраняются на коже перианальных складок, под ногтями, на белье и постельном белье, ночных горшках, игрушках, коврах, в щелях полов, могут разноситься пылью при уборке помещений. Оптимальная температура для развития яиц 35-37 °С, влажность - 90-100 %. Гибель гельминта происходит под воздействием 5 % раствора фенола, 10 % лизола.

Инкубационный период – 2-4 недели.

Клиника. Основными диагностическими признаками являются:

- указания о контакте с больными энтеробиозом;
- ранняя стадия нередко клинически латентна, в хроническую фазу - прогрессирующие зуд и жжение в перианальной зоне, нередко в промежности, половых органах, на бедрах, животе. При осмотре этих областей выявляют расчесы, пиодермию;
- в связи с интенсивным зудом наблюдают нарушения сна, раздражительность;
- при тяжелом течении - абдоминальный синдром, диарея с императивными позывами. Осложнения: сфинктерит, парапроктит.

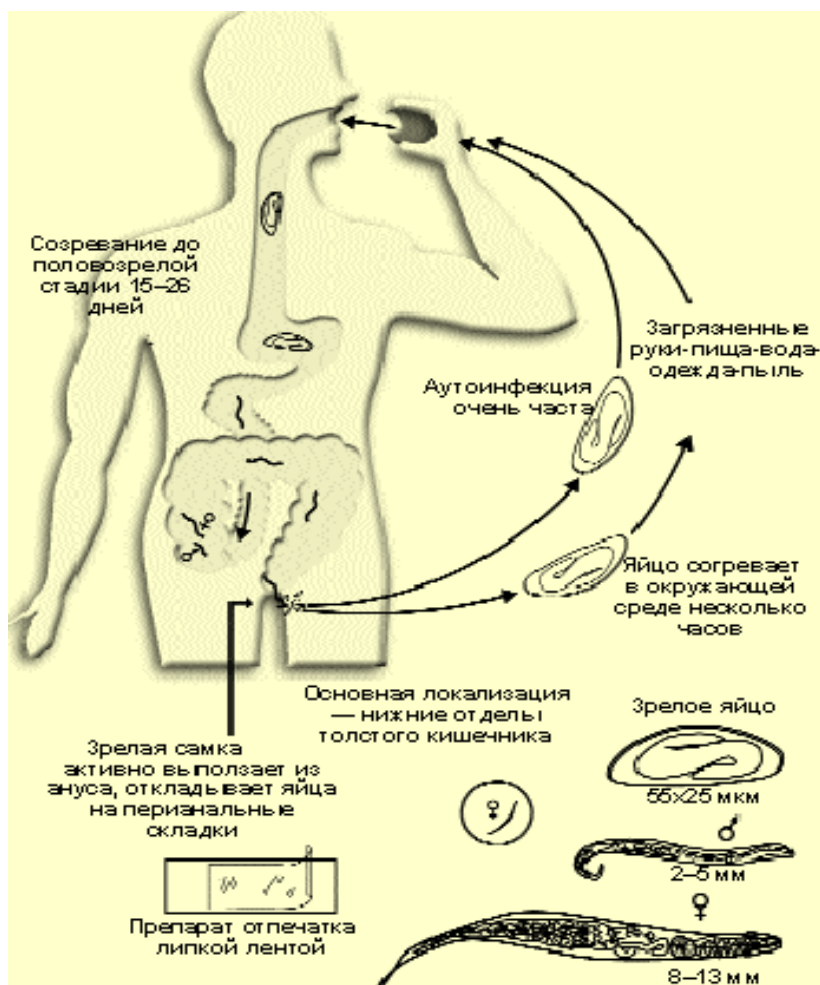


Рис. 73. Схема миграции при энтеробиозе

Лабораторная диагностика: микроскопическое исследование (овоскопия) - обнаружение яиц остриц в соскобе с периаанальных складок. Забор производится утром (до дефекации и туалета или после дневного сна). Исследование проводится липкой целофанной лентой, накладываемой на периаанальную область 3-х-кратно с интервалом в 3-5 дней, либо соскоб этой же области деревянным шпателем или ватным тампоном.

Лечение: при пораженности детей энтеробиозом более 10 % всем детям назначают 2-х-кратно половинные дозы антигельминтных препаратов с интервалом 2-3 недели. При пораженности менее 10 % всех детей, проводится 3-х-кратное обследование всех детей и дегельминтизация инвазированных и членов их семей. В лечении используют препараты: **комбантрин** (пирантел) - разовая (курсовая) доза и схема лечения: детям 1-2 года - 125 мг; 2-6 лет - 250 мг, 6-12 лет - 500 мг; взрослым и детям старше 12 лет - 10 мг/кг массы тела, принимать 1 раз во время еды, таблетки разжевывать. Ванкин (пирвиний памоат) - детям: 1 таблетка или 1 чайная ложка суспензии на 10 кг массы тела. Взрослым: 5 мг/кг массы тела. Принимают 1 раз после завтрака. Вермокс (мебендазол): детям до 9 лет - 2,5-3,0 мг/кг, взрослым и детям старше 9 лет - 100 мг. Принимают 1 раз после завтрака, таблетку разжевывать.

ТРИХИНЕЛЛЕЗ. Зоонозный природно-антропоургический биогельминтоз из группы нематозов с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Распространен повсеместно, чаще регистрируется в районах с развитым свиноводством (Украина, Белоруссия, Литва). В Архангельской области заболевания трихинеллезом зарегистрированы в Ненецком автономном округе. Среди заболевших преобладают взрослые.

Возбудитель: мелкий круглый червь *Trichinella spiralis*. Самка имеет длину 3-4 мм, самец - 1.4-1,6 мм. Паразитируют трихинеллы в половозрелой стадии в тонком кишечнике, в личиночной стадии находятся в капсулах в мускулатуре человека, а также домашней свиньи, бурого медведя, лисицы, собаки, кошки, крысы, мыши и других млекопитающих. Заражаются трихинеллезом при употреблении инвазированного мяса. В желудочно-кишечном тракте капсулы растворяются, освободившиеся личинки быстро растут, развиваются и через 30-40 часов трихинеллы достигают половой зрелости, через двое суток – оплодотворяются. Трихина - живородящий паразит. После оплодотворения самка внедряется в стенку кишечника и плодит личинок, проникающих в кровеносные и лимфатические сосуды, они разносятся по всему организму. Через 25-30 дней после заражения вокруг спирально закрученных личинок образуются капсула. В мышцах личинки сохраняют жизнеспособность много

лет. Личинки обладают высокой устойчивостью, переносят длительное охлаждение, прогревание, соление и копчение мяса, гибнут лишь при варке кусков мяса толщиной не более 8 см в течение 2,5 часов.

Источником возбудителя в антропоургических очагах являются домашние и синантропные животные (свиньи, лошади, собаки, крысы), в природных очагах дикие животные (кабаны, барсуки, медведи, ежи, моржи, лисицы и др.). Инвазированный человек эпидемиологической опасности не представляет.

Механизм передачи возбудителя: человек заражается трихинеллезом при употреблении в пищу недостаточно термически обработанного инвазированного мяса и мясных изделий (чаще свиного, мяса бурого медведя). Естественная восприимчивость людей высокая, нередко регистрируются групповые, семейные вспышки; после перенесенного заболевания сохраняется стойкий иммунитет.

Инкубационный период – от 5 до 45 дней (чаще 10-20 дней).

Диагностическими признаками являются:

- характерный эпидемиологический (пищевой) анамнез ;
- возможность групповой заболеваемости;
- начало болезни острое, внезапное, с быстро нарастающей лихорадкой, чаще ремитирующего типа (длительностью от 1 до 6 недель);
- общетоксический синдром;
- признаки энтерита;
- пастозность лица, отеки век появляются с 1-5-го дня болезни, конъюнктивит (продолжительность 1-2 недели);
- миалгия разных групп мышц (жевательных, шеи, плечевого пояса, икроножных, поясничных, глазодвигательных), часто интенсивные, усиливающиеся при движении, болезненные при пальпации;
- возможен легочной синдром (кашель, одышка, множественные хрипы, рентгенологически выявляются "летучие эозинофильные инфильтраты");
- эозинофилия периферической крови до 50-60 % (максимум на 2-4-й неделе), увеличение общего количества лейкоцитов;

- абдоминальный синдром в виде повторяющихся схваткообразных болей в животе;

- высыпания на коже различного характера (уртикарные, розеолезные, эритематозно-папулезные, мелко- или крупнопятнистые);

- при тяжелом течении возможны острый миокардит, менингоэнцефалит, плевропневмония.

В клинике различают 5 форм течения болезни: стертую, легкую, средней тяжести, тяжелую и крайне тяжелую. Тяжесть заболевания определяется интенсивностью поражения мышечной ткани личинками трихинелл, их жизнеспособностью, зависят от количества съеденного мяса и исходного состояния заразившегося.

Длительность инкубационного периода обратно пропорциональна тяжести течения болезни: при стертых формах в среднем составляет 4-5 недель, средних - 2-3 недели, тяжелых - 7-10 дней, при злокачественном течении сокращается до 2-3 суток.

Лабораторная диагностика основана на микроскопическом исследовании биоптатов мышц, на обнаружении личинок трихинелл в остатках употреблявшегося мяса. Используют также серологические реакции (РНГА, РСК, реакция кольцепреципитации - положительны с 12-го дня болезни), кожно-аллергические пробы ("+" со 2-й недели), ИФА.

Лечение

Больных трихинеллезом средней тяжести и тяжелого течения госпитализируют в инфекционный или терапевтический стационары, в палаты интенсивной терапии. Для этиотропного лечения применяют мебендазол, вермокс в суточной дозе 300 мг в 3 приема после еды, курс 7-10 дней, детям из расчета 2,5-5 мг/кг массы тела в зависимости от тяжести течения болезни. При тяжелом течении одновременно назначают глюкокортикоиды - преднизолон в дозе 30-40 мг/сутки, при злокачественном течении - 60-80 мг в сутки. Назначение глюкокортикоидов предотвращает развитие или отягощение течения осложнений трихинеллеза: миокардита, пневмонии, менингоэнцефалита. Курс лечения гормонами 7 дней, затем быстрая отмена. Показаны также препараты калия, витамин С, поливитамины (группы В и А), рутин, антигистаминные препараты. При мышечном синдроме

назначают анальгин, ибупрофен. В позднюю, дистрофическую фазу больным с тяжелым течением показаны плазма, альбумин, АТФ, кокарбоксилаза, пищеварительные ферменты.

ТРИХОЦЕФАЛЛЕЗ. Это антропонозный геогельминтоз из группы нематодозов с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя, характеризуется хроническими нарушениями функции желудочно-кишечного тракта и поражением центральной нервной системы. Болезнь распространена повсеместно (за исключением регионов с холодным коротким летом и жарким засушливым климатом).

Возбудитель: власоглав *Trichocephalus trichiurus*. Самка гельминта паразитирует в слепой кишке и соседних отделах толстых кишок, откладывает незрелые яйца. Яйца бочкообразной формы, желтовато-коричневого цвета, с прозрачными "пробочками" на полюсах. Развитие яиц до инвазивной стадии происходит во внешней среде при наличии достаточной температуры и влажности и наличии кислорода. После заглатывания яйца человеком в кишечнике из него выходит личинка, проникает в ворсинки слизистой тонкой кишки, через 10-12 суток достигает слепой кишки.

Источник возбудителя: человек.

Период заразительности источника: обнаружение яиц гельминта в испражнениях больного спустя 1-1,5 месяца после заражения, длительность заразного периода - 3-6 лет.

Механизм передачи возбудителя: фекально-оральный.

Пути передачи: пищевой, водный, бытовой; факторами передачи являются вода, овощи, ягоды, фрукты, зелень, удобряемые необеззараженными фекалиями, а также руки, загрязненные инвазионными яйцами власоглава. Естественная восприимчивость людей высокая, возможны реинвазии. Среди заболевших преобладают сельские жители, а также лица определенных профессий: ассенизаторы, работники полей орошения и др. Массовое заражение населения происходит осенью и весной - в период обработки почвы, сборе ранних овощей, зелени и летне-осеннего урожая.

Инкубационный период: от 1-1,5 месяцев с момента заглатывания яиц власоглава и до начала его развития.

Клиника. Основные диагностические признаки:

- характерный эпиданамнез;
- появление первых клинических признаков через 1-1,5 мес. после заражения в виде ухудшения аппетита, тошноты, рвоты, обильного слюноотделения, дисфункции кишечника;
- нередко характерны интенсивные боли в правой подвздошной области (тифлит, симулирующий хронический аппендицит) или боли в животе без определенной локализации;
- потеря массы тела;
- нередко сочетанные заражения с бактериальными и протозойными КИШЕЧНЫМИ инфекциями;
- выпадение прямой кишки;
- выражена ферменторея и дисбактериоз кишечника;
- патология желудочно-кишечного тракта часто сочетается с симптомами общей интоксикаций (головные боли, быстрая утомляемость);
- в общем анализе крови имеет место умеренная эозинофилия, при значительной инвазии - анемия.

Лабораторная диагностика: обнаружение яиц гельминта в испражнениях по методу Калантарян, менее эффективен метод Фюллеборна.

Лечение. В лечении трихоцефаллеза используют следующие препараты: вермокс, нафтамон, дифезил, мебендазол, медамин; а также оксигенотеранию. ВЕРМОКС - дозы и схемы лечения описаны ранее. В период лечения и накануне из пищевого рациона исключав капусту, горох, копчености, жирное мясо, алкоголь, фрукты (заменить соками). ДИФЕЗИЛ (отечественный препарат) выпускается в виде порошка. Курс лечения 5 дней. Разовые дозы (они же суточные) детям до 5 лет – 2,0 г, старше 5 лет и взрослым - 5,0 г, внутрь натошак за час до завтрака. Суточную дозу растворяют в 30-50 мл сладкого сиропа, выпивают в один прием. Слабительное не назначается. Пищевой режим обычный.

ЦЕСТОДОЗЫ. На территории СНГ регистрируются тениаринхоз, тениоз, дифиллоботриозы и гименолепидозы.

ТЕНИИДОЗ. Гельминтозы, вызываемые паразитированием в организме человека гельминтов семейства тениид. К ним относят тениаринхоз и тениоз.

ТЕНИАРИНХОЗ. Зооантропонозный антропоургический

биогельминтоз хронического течения из группы цестодозов с фекально-оральным механизмом передачи возбудителя. Заболевание распространено повсеместно. Значительные очаги имеются в Африке, Южной Америке, Австралии, Юго-Восточной Азии, в странах Восточной Европы, в Закавказских и Среднеазиатских республиках, на Урале и в Сибири. Гельминтоз преимущественно регистрируется в районах развитого животноводства, среди лиц, ухаживающих за животными (пастухи, доярки), а также рабочих мясокомбинатов, боев. В условиях Севера заражение наблюдается при употреблении в пищу головного мозга северного оленя. Сезонность заражения - ноябрь-декабрь.

Возбудитель: ленточный червь (цестода) свиной (вооруженный) *Taenia solium* и бычий (невооруженный) цепень *Taeniarhynchus saginatus*, тело (стробилла) состоит из головки и 1000-2000 члеников, длиной 4-12 метров. Жизненный цикл представлен сменой 2-х хозяев: человека и крупного рогатого скота. Развитие гельминта до половозрелой стадии происходит только в тонком кишечнике человека. Яйца выделяются с фекалиями в окружающую среду, где проглатываются крупным рогатым скотом. Освободившиеся из яиц онкосферы (зародыши) проникают в кровеносные сосуды, с током крови заносятся в мышцы – в скелетные, жевательные, сердечные, там же превращаются в личинки (финны). У свиного цепня образуется цистицерк, пузырь С. Вне организма яйца гельминта могут сохраняться до месяца, губительными являются 10-20 % р-р хлорной извести (гибель через 5-6 часов), 5 % р-р карболовой кислоты - за 10 часов.

Источник возбудителя: окончательный хозяин – человек, промежуточный хозяин и источник возбудителя - крупный рогатый скот (корова, буйвол, yak), реже северный олень. Заражение человека происходит при употреблении в пищу термически недостаточно обработанного мяса малосоленого, вяленого, содержащего инвазивные личинки (финны). Нередко инфицирование происходит в процессе приготовления пельменей, котлет (при пробовании полусырого фарша).

Период заразительности источника. Выделение возбудителя человеком происходит через 2-4 месяца после

заражения и может продолжаться в течение десятков лет. В организме пораженного животного возбудитель сохраняется в течение всей его жизни. Инкубационный период от 8 до 14 недель (может растягиваться на несколько лет).

Клиника. Основными диагностическими признаками являются:

- характерный эпиданамнез (бытовой, пищевой, профессиональный);

- указания о выделении члеников гельминтов с фекалиями и их активном выползании из анального отверстия вне дефекации (при тениаринхозов), чаще в ночные часы;

- астеноневротический синдром: недомогание, раздражительность, слабость, головокружение, нарушение сна;

- диспептический синдром: тошнота, желудочный дискомфорт, ухудшение аппетита (сменяющееся его значительным усилением, так как находясь в кишечнике, бычий цепень способен потреблять большие количества нутриентов), расстройство стула;

- болевой синдром - боли в животе различной локализация (часто в правой подвздошной области) и интенсивности;

- при тениозе цистицеркоз крайне опасен при локализации в мозге. Характерны резкие головные боли, эпилептиформные припадки, гипертензивный синдром, психические расстройства. Глазные симптомы: искры, сетка, нарушения зрения. Цистицеркоз подкожной клетчатки, мышц протекает чаще бессимптомно

Лабораторная диагностика: обнаружение члеников бычьего цепня в фекалиях больного и овоскопия перианального соскоба или смыва из перианальных складок. При подозрении на цистицеркоз - серологический метод исследования.

Лечение тениаринхоза - фенасал, тениоза - экстракт мужского папоротника, семена тыквы, азинокс, антианемические препараты. В течение 2-х дней до лечения больной получает легкоусвояемую диету, вечером (накануне лечения) - солевое слабительное. В день лечения утром натощак дают экстракт мужского папоротника. Спустя 1,5 часа больной получает солевое слабительное, через час - легкий завтрак, затем через 1,5 ч ставят очистительную клизму. Дозы: детям до 3-х лет - 0,5 г, 4-6 лет - 0,5-1,0 г, 7-9 лет - 1,0-1,5 г, 10-12 лет - 1,5-2,0 г, 13-16 лет - 2 г,

взрослым 2,0-3,0 г. Противопоказания: заболевания сердца, печени, почек, острые желудочно-кишечные заболевания, язвенная болезнь, менструации. **Отвар из семян тыквы.** Подготовка та же, что и при лечении экстрактом мужского папоротника. Но после назначения препарата солевое слабительное назначается не через 1,5 часа, а через 3 часа. Семена тыквы (вместе с кожурой) измельчают на мясорубке, заливают двойным количеством воды, помешают в водяную баню на легком огне на 2 часа. После этого смесь отжимают через марлю. Отвар принимают в 2-3 приема с интервалом 5-10 минут. Дозы: детям до 4-х лет - 150 г, 5-9 лет - 200-300 г, 10-12 лет - 400 г, 13 лет и старше - 500 г. Противопоказаний нет. **Фенасал.** Лечение - в 2 этапа. Сначала утром натощак дают возрастную дозу фенасала, через 3 часа – легкий завтрак, еще через час – слабительное. Через 2-3 недели после первого курса фенасал назначают повторно. Предпочтительно вечером через 2 часа после последнего приема пищи. Слабительное не назначается.

ГЛАВА 12

ОСТРЫЕ ГЕПАТИТЫ У ДЕТЕЙ

Острый вирусный гепатит - это системная инфекция с преимущественным поражением печени. Почти все случаи вирусного гепатита вызываются одним из пяти гепатотропных вирусов - гепатитов А, В, С, D и Е. Не так давно был открыт и 6-й - вирус гепатита G, однако его этиологическая роль еще не доказана. Все перечисленные вирусы, за исключением вируса гепатита В, - РНК-содержащие. Хотя они отличаются по строению и антигенным свойствам, клиническая картина всех вирусных гепатитов почти одинакова. Острый гепатит любой этиологии может протекать бессимптомно, в стертой форме или, наоборот, молниеносно, со смертельным исходом; вирусы с парентеральным механизмом передачи нередко вызывают хронический гепатит, который бывает как персистирующим, так и активным, с быстрым прогрессированием, развитием цирроза печени и даже печеночноклеточного рака.

Этиология

Гепатит А. Вирус гепатита А - это РНК-содержащий

вирус, лишенный внешней оболочки и устойчивый к нагреванию, действию кислот и эфира. Он принадлежит к роду *Hepatovirus* семейства пикорнавирусов. В отличие от других вирусов гепатита он поддается культивированию. Капсид вируса состоит из четырех белков, обозначаемых как VP1-VP4 и образующихся при расщеплении полипротеина - продукта трансляции вирусной РНК, состоящей из 7500 нуклеотидов. Вирус инактивируется при кипячении в течение 1 мин, а также под действием формальдегида, хлора и ультрафиолетового излучения. При том что различие нуклеотидной последовательности среди штаммов вируса достигает 20 %, их антигенные свойства одинаковы. Инкубационный период длится около 4 нед. Репродукция вируса происходит только в печени, однако в конце инкубационного периода и в преджелтушном периоде вирус обнаруживают не только в печени, но и в желчи, кале и крови. С появлением желтухи вирус перестает проникать в кал и кровь, и риск передачи инфекции снижается.

Антитела к вирусу гепатита А появляются в преджелтушном периоде, когда повышается активность аминотрансфераз и вирус еще выделяется с калом. Вначале обнаруживают в основном IgM; они сохраняются в течение нескольких месяцев, иногда - до года. Обнаружение этих антител в острой фазе гепатита позволяет установить диагноз гепатита А. В период выздоровления IgM сменяются IgG, которые сохраняются в крови до конца жизни, обеспечивая стойкий иммунитет. Нейтрализующая активность сыворотки прямо пропорциональна концентрации антител к вирусу гепатита А. IgG-антитела к вирусу гепатита А входят в состав нормального иммуноглобулина, который можно использовать для иммунопрофилактики гепатита А.

Гепатит В. Геном вируса гепатита В состоит из кольцевой частично двухцепочечной ДНК, длинная цепь которой содержит около 3200 нуклеотидов и кодирует 4 группы белков. Рамки считывания генов *S*, *C*, *P* и *X*, кодирующих эти белки, частично перекрываются, обеспечивая таким образом экономию генетического материала. Какое-то время вирус гепатита В считали уникальным, но теперь он отнесен к семейству гепаднавирусов (гепатотропных ДНК-содержащих вирусов) и

обозначен как гепаднавирус типа 1. Другие гепаднавирусы вызывают гепатит у отдельных видов лесных сурков, сусликов, белок, уток и цапель. Все гепаднавирусы существуют в виде трех морфологических форм, имеют собственную ДНК-полимеразу и поверхностные и ядерные антигены, аналогичные НВсAg и НВsAg. Вирусы размножаются в печени, но обнаруживаются и в других тканях. Они вызывают острый и хронический гепатит и печеночноклеточный рак. Это и есть интактный вирус гепатита В. Внешняя оболочка вируса, а также сферические и нитевидные частицы содержат белок, называемый *поверхностным антигеном вируса гепатита В* (НВsAg).

Главный белок нуклеокапсида, *ядерный антиген вируса гепатита В*, или НВсAg, кодируется геном С. Ген С имеет два промотора, один из которых запускает транскрипцию НВсAg, а другой, расположенный на участке ДНК, называемом пре-С, - транскрипцию более крупного белка. Последний имеет сигнальный пептид, благодаря чему попадает в гладкий эндоплазматический ретикулум и после ряда превращений секретируется в кровь как НВеAg. Сводобный НВсAg в крови не выделяется.

Если в крови больного обнаружены НВsAg и НВеAg, то она, как правило, содержит вирус (наряду с ДНК-полимеразой и вирусной ДНК, см. ниже) и намного более заразна, чем кровь, не содержащая НВеAg или содержащая антитела к нему.

В начале острого гепатита В НВеAg на короткое время появляется в крови; его исчезновение - предвестник улучшения состояния и начинающегося выздоровления. Обнаружение НВеAg в крови более 3 мес свидетельствует о высокой вероятности хронического гепатита. Выявление НВеAg при хроническом гепатите В - признак репликации вируса, высокой активности воспалительного процесса и заразности больного.

Гепатит D. Вирус гепатита D (δ -частица) – дефектный РНК-содержащий вирус, для существования которого необходим вирус гепатита В (или, у животных, другой гепаднавирус). Он разрушается под действием формальдегида. Геном вируса состоит из кольцевой минус-цепи РНК (1700 нуклеотидов), гомологичной ДНК вируса гепатита В на небольшом участке гена Р.

Возможны как одновременное заражение вирусами

гепатитов В и D, так и суперинфекция вирусом гепатита D на фоне хронического гепатита В. При передаче вируса от одного больного к другому HBsAg вируса гепатита D приобретает те же антигенные детерминанты, что и вирус гепатита В нового хозяина. Поскольку вирус гепатита D не способен к самостоятельному размножению, он не может сохраняться в организме дольше, чем вирус гепатита В. HDAg экспрессируется в основном в ядрах гепатоцитов, но иногда его обнаруживают и в сыворотке. При острой инфекции преобладают IgM-антитела к HDAg, которые обнаруживают через 30-40 дней после появления симптомов. Если болезнь не переходит в / хроническую форму, титр антител невысок и они редко определяются после исчезновения HBsAg и HDAg. При хроническом гепатите антитела к HDAg выявляются в высоком титре, причем обнаруживают не только IgM, но и IgG. Во время репликации вируса можно выявить HDAg в печени и вирусную РНК в печени и сыворотке.

Гепатит С. Вирус гепатита С - основной возбудитель гепатита А и В – принадлежит к роду *Hepacivirus* семейства флавивирусов. Его геном представлен линейной плюс-цепью РНК длиной около 9500 нуклеотидов и имеет одну открытую рамку считывания, при трансляции которой образуется полипротеин, состоящий примерно из 3000 аминокислот.

Высокая изменчивость вируса препятствует формированию гуморального иммунитета. Нейтрализующие антитела сохраняются недолго и не могут предотвратить повторное заражение не только другим, но даже тем же самым штаммом вируса, то есть не возникает даже типоспецифический иммунитет. Одни генотипы вируса встречаются повсеместно, другие - только в определенных районах. Генотипы различаются по патогенности и чувствительности к противовирусным препаратам. Обычно эти антитела появляются через 1-3 мес. после начала острого гепатита С, но иногда их не обнаруживают в течение года и более.

Гепатит Е. Вирус гепатита Е, вызывающий гепатит ни А ни В с фекально-оральным механизмом передачи, имеет диаметр 32-34 нм и лишен внешней оболочки. Геном вируса представлен плюс-цепью РНК, состоящей из 7600 нуклеотидов и имеющей три открытые рамки считывания. Вирус находят в печени, желчи и

кале больных людей и экспериментально зараженных обезьян. Клинические исследования и эксперименты на животных показали, что вирус появляется в кале в конце инкубационного периода; антитела появляются вскоре после начала заболевания, но титр как IgM, так и IgG быстро падает, и через 9-12 мес они исчезают. Серодиагностика гепатита Е пока не вошла в широкую практику.

Гепатит G. Еще один вирус, вызывающий посттрансфузионный гепатит, был независимо открыт двумя группами исследований. Одни исследователи назвали его вирусом гепатита G, а другие - вирусом GBV-C (GB - это инициалы хирурга, у которого вирус был выделен в конце 60-х гг.; чтобы изучить свойства вируса, им заразили обезьян-игрунгов). Возможно, с этим вирусом связаны случаи острого и хронического вирусного гепатита, которые нельзя объяснить заражением другими пятью вирусами. Так же как и вирус гепатита С, вирус гепатита G принадлежит к семейству флавивирусов. Его РНК, состоящая из 9400 нуклеотидов, кодирует полипротеины из 2900 аминокислот. Вирус гепатита G выявляют в основном с помощью ПЦР (серологические методы менее надежны). Его обнаруживают приблизительно у 1,5% доноров и у некоторых больных острым, молниеносным и хроническим гепатитом. Однако, по последним данным, большинство лиц, у которых выделен вирус, - это здоровые носители, кроме того, этот вирус часто выделяют у больных гепатитом С, причем тяжесть последнего не зависит от наличия вируса гепатита G. Таким образом, этиологическая роль вируса гепатита G пока не доказана.

Ни один из вирусов гепатита в обычных условиях, видимо, не оказывает прямого повреждающего действия на гепатоциты. Судя по всему, повреждение печени опосредовано иммунными механизмами. Лучшее всего изучен патогенез гепатита В. Отсутствие функциональных и морфологических нарушений в печени у носителей вируса гепатита В - признак того, что прямого цитопатического действия вируса нет. Обнаружение в биоптатах печени больных скоплений лимфоидных клеток, окружающих некротизированные гепатоциты, и частый переход инфекции в хроническую форму у больных с нарушениями клеточного

иммунитета свидетельствуют о значительной роли клеточного иммунитета в повреждении печени при гепатите В. Большинство экспериментальных исследований подтверждают гипотезу о сенсибилизации лимфоцитов CD8 к гепатоцитам, на мембране которых представлены вирусные антигены в комплексе с HLA класса I.

Пока еще нет единого мнения, от чего больше зависят патогенез и течение гепатита В - от свойств вируса или от состояния иммунной системы. В некоторых случаях патогенность вируса, безусловно, играет главную роль. Так, вирус с мутацией в участке пре-С чаще вызывает молниеносный или хронический активный гепатит; при смешанной инфекции, вызванной вирусами гепатитов В и D, течение гепатита более тяжелое; трансфекция в клетки *in vitro* гена HDAg вызывает их гибель без участия каких-либо иммунных механизмов.

Патологическая анатомия. Для всех вирусных гепатитов характерны диффузная инфильтрация печеночных долек малыми лимфоцитами, иногда с примесью плазматических клеток и эозинофилов, дегенерация, баллонная дистрофия и некроз гепатоцитов, участки опустошения паренхимы и гиперплазия купферовских клеток; в той или иной степени выражен холестаз. Коагуляционный некроз гепатоцитов приводит к образованию так называемых ацидофильных телец Каунсилмена. Обнаруживают признаки регенерации гепатоцитов: многочисленные фигуры митоза, многоядерные клетки и формирование псевдожелезистых структур, или «розеток». При хроническом гепатите обнаруживают также гепатоциты, содержащие HBsAg, цитоплазма которых напоминает матовое стекло; лучше всего эти клетки видны при окраске альдегид-фуксином или орсеином. В неосложненных случаях строма не изменена.

Для гепатита С характерны незначительные воспалительные изменения, активация купферовских клеток, скопления лимфоидных клеток и жировая дистрофия гепатоцитов. Иногда наблюдается пролиферация эпителия желчных протоков без нарушения целостности базальной мембраны. У некоторых больных гепатитом D развивается мелкокапельная жировая дистрофия печени. Для гепатита E характерен выраженный холестаз; описан и холестатический вариант затяжного гепатита

А.

В некоторых случаях при остром вирусном гепатите в паренхиме печени обнаруживают мостовидные некрозы: опустошение паренхимы и коллапс стромы приводят к образованию «мостиков» из ретикулярных волокон, клеточного детрита, лимфоцитов и дистрофичных гепатоцитов между соседними портальными трактами, центральными венами или между портальным трактом и центральной веной.

До появления серодиагностики вирусного гепатита его разделяли на «инфекционный» и «сывороточный». Поскольку гепатит как с фекально-оральным, так и с парентеральным механизмом передачи может быть вызван разными вирусами, невозможно установить точный диагноз без серологического исследования, на основании только эпидемиологических и клинических данных.

Гепатит А. Механизм передачи вируса почти всегда фекально-оральный. Распространению инфекции почти всегда способствуют скученность и антисанитария. Как крупные вспышки гепатита А, так и отдельные случаи возникают при употреблении зараженной воды и пищи. Характерно распространение вируса в семьях, детских садах, отделениях реанимации для новорожденных, среди гомосексуалистов и инъекционных наркоманов. Парентеральное заражение встречается редко, но описан ряд вспышек гепатита А, вызванных переливанием препаратов факторов свертывания. Уже давно замечено, что заболеваемость растет в конце осени и начале зимы. В районах с умеренным климатом постепенное увеличение неиммунной прослойки приводит к вспышкам гепатита А каждые 5-20 лет, однако благодаря улучшению санитарных условий в развитых странах заболеваемость снизилась и утратила цикличность. Выздоровление сопровождается полной элиминацией вируса; по-видимому, постоянная циркуляция вируса среди населения осуществляется в основном за счет спорадических бессимптомных случаев гепатита А.

Гепатит В. Хотя давно установлено, что основной механизм передачи вируса парентеральный, старый термин «сывороточный гепатит» не совсем точен. Большинство случаев посттрансфузионного гепатита не связано с вирусом гепатита В

(см. ниже), более того, парентеральный механизм заражения удастся доказать только в половине случаев острого гепатита В. Теперь известно, что вирус часто проникает через неповрежденные слизистые или небольшие повреждения кожи и момент заражения остается незамеченным. HBsAg обнаруживают почти во всех биологических жидкостях: слезной, синовиальной, плевральной, асцитической, СМЖ, слюне, желудочном соке, сперме, грудном молоке, моче, а изредка также и в кале. Кал, скорее всего, не заразен, однако некоторые биологические жидкости, особенно сперма и слюна, хотя и не так опасны, как кровь, вызывают гепатит при введении экспериментальным животным. Помимо парентерального, описан и фекально-оральный механизм заражения (хотя риск заражения очень низок). Помимо передачи вируса при медицинских процедурах, основное значение имеют контактный (особенно половой путь) и трансплацентарный механизмы.

По-видимому, высокая распространенность гепатита В в Центральной и Южной Африке связана в основном с контактно-бытовым путем заражения детей до 2 лет. На Дальнем Востоке и в развивающихся странах гепатит В часто наблюдается у новорожденных, чьи матери являются носительницами HBsAg либо перенесли острый гепатит В в III триместре беременности или раннем послеродовом периоде.

Основной резервуар инфекции - носители HBsAg, число которых в мире превышает 2001 млн. в США и Западной Европе их немного (0,1-0,5 % населения), в то время как на Дальнем Востоке и в некоторых тропических странах, а также среди больных синдромом Дауна, лепроматозной проказой, лейкозами, лимфогранулематозом, узелковым периартериитом, больных - на гемодиализе и инъекционных наркоманов распространенность носительства достигает 5-20 %.

В группу риска входят также супруги больных острым гепатитом В; люди, ведущие беспорядочную половую жизнь (особенно гомосексуалисты); хирурги и медицинский персонал, работающий с кровью; больные, которым часто переливают кровь, ее компоненты и препараты, особенно препараты факторов свертывания; воспитанники и сотрудники интернатов для умственно отсталых; заключенные и, в меньшей степени,

родственники больных хроническим гепатитом В. Антитела к HBsAg встречаются у 5-10 % доноров. Чаще всего антитела обнаруживают у людей из низших социальных слоев, у пожилых и представителей группы риска, перечисленных выше.

Гепатит D. Инфекция распространена повсеместно. В районах с высокой заболеваемостью, например в Средиземноморье, преобладает не парентеральный, а половой путь передачи. В США и Северной Европе, где заболеваемость намного ниже, гепатит D чаще всего выявляют у медицинских работников, больных гемофилией инъекционных наркоманов. В распространении инфекции большую роль играют наркомания и миграция населения из районов с высокой заболеваемостью. Иногда миграция ведет к крупным вспышкам гепатита D и сглаживанию различий между районами с низкой и высокой заболеваемостью. Такие вспышки отмечались в отдаленных деревнях Южной Америки и в крупных городах США. При этом возможны как суперинфекция, так и одновременное заражение вирусами гепатитов В и D.

Гепатит С. Обследование всех доноров на HBsAg и отказ от платного донорства крови в начале 70-х гг. позволили заметно снизить риск посттрансфузионного гепатита. В 70-е гг. гепатит развивался у 10 % больных, которым переливали донорскую кровь, исследованную на HBsAg (риск заражения при переливании одной дозы крови или ее компонентов - 0,9 %). От 5 до 10 % случаев посттрансфузионного гепатита составлял гепатит В, а остальные случаи на основании отрицательных результатов серологического исследования были расценены как гепатит ни А ни В. При переливании некоторых препаратов крови, например препаратов факторов свертывания, риск посттрансфузионного гепатита повышался до 20-30 %; при использовании альбумина и иммуноглобулинов, которые проходят обработку путем нагревания до 60 °С или фракционирования охлажденным этанолом, случаев гепатита В не отмечено.

В 80-х гг., когда лица из группы риска ВИЧ-инфекции добровольно отказались от донорства и было введено обследование доноров на антитела к ВИЧ, заболеваемость посттрансфузионным гепатитом снизилась до 5 % и менее. В конце 80-х - начале 90-х гг., когда было установлено, что

переливание крови доноров, у которых выявлены антитела к НВсAg или повышение активности АлАТ, сопряжено с высоким риском гепатита ни А ни В, и потом, когда был открыт вирус гепатита С и разработано первое поколение тестов для выявления антител к нему, заболеваемость снизилась еще больше. Так, проспективное исследование, проведенное в одной крупной клинике в 1986-1990 гг., показало, что после того, как у доноров стали определять активность АлАТ и антитела к НВсAg, заболеваемость посттрансфузионным гепатитом снизилась с 3,8 % (риск заражения при переливании одной дозы крови или ее компонентов - 0,45 %) до 1,5 % (риск заражения - 0,19 %), а после введения тестов на антитела к вирусу гепатита С первого поколения - до 0,6 % (риск заражения - 0,03 %). Серологические тесты второго поколения свели риск посттрансфузионного гепатита С практически к нулю.

Помимо реципиентов крови, в группу риска гепатита С входят инъекционные наркоманы, хирурги, медицинский персонал, работающий с кровью, и больные на гемодиализе.

Гепатит Е. Гепатит Е распространен в Юго-Восточной Азии, Африке и Центральной Америке; так же как при гепатите А, механизм передачи фекально-оральный. Источником инфекции обычно служит вода (так, вспышки гепатита могут развиваться после сезона дождей), однако встречаются и спорадические случаи. Риск заражения от больного при бытовом контакте низкий, что отличает гепатит Е от других кишечных инфекций. Чаще болеют молодые люди. Неизвестно, встречается ли гепатит Е вне районов с широким распространением вируса (в том числе в США); по предварительным данным, возникновение спорадических случаев гепатита ни А ни В вне районов с широким распространением вируса не связано с вирусом гепатита Е. В США зарегистрированы привозные случаи заболевания.

Гепатит G. Механизм заражения парентеральный; пути передачи изучены плохо, очевидно, они такие же, как и для гепатита С. Вирус обнаруживают у 1,5 % доноров, причем частота его выявления не зависит от активности АлАТ. Вирус гепатита G считают причиной 10-15 % спорадических случаев внебольничного острого вирусного гепатита, при которых не были обнаружены вирусы гепатитов А, В, С, D и Е, или 0,5 % всех

случаев внебольничного острого вирусного гепатита.

Клиническая картина. Продолжительность инкубационного периода зависит от вида возбудителя (табл. 2) *преджелтушном периоде*, который продолжается 1-2 нед, могут наблюдаться разнообразные общие проявления: снижение аппетита, тошнота, рвота, утомляемость, недомогание, артралгия, миалгия, головная боль, светобоязнь, фарингит, кашель, насморк. Первые три симптома часто бывают обусловлены нарушениями обоняния и вкуса. Лихорадка (обычно 38-39 °С, редко - до 40 °С) чаще бывает при гепатитах А и Е, чем при гепатитах В и С; исключение составляют иммунокомплексные реакции в преджелтушном периоде гепатита В. За 1-5 сут. до появления желтухи возможно потемнение мочи и обесцвечивание кала.

С началом *желтушного периода* общие симптомы уменьшаются; некоторые больные за преджелтушный период худеют на 2,5-5 кг и продолжают худеть с появлением желтухи. Печень увеличена, болезненна при пальпации, иногда наблюдаются тяжесть и боль в правом подреберье. Изредка развивается выраженный холестаз, при котором иногда ошибочно диагностируют обструкцию внепеченочных желчных протоков. У 10-20 % наблюдаются спленомегалия и увеличение шейных лимфоузлов. Могут появляться немногочисленные сосудистые звездочки, исчезающие при выздоровлении. В *период выздоровления* исчезают общие симптомы, но сохраняются небольшое увеличение печени и изменения биохимических показателей ее функции. Этот период продолжается 2-12 нед, причем при гепатитах В и С - несколько дольше, чем при остальных вирусных гепатитах: при гепатитах А и Е полное выздоровление наступает через 1-2 мес, а 75% больных с неосложненным гепатитом В или С для этого требуется 3-4 мес от начала желтушного периода; в оставшихся случаях биохимические нарушения сохраняются еще дольше. Нередко встречается безжелтушная форма острого вирусного гепатита.

Заражение вирусом гепатита D возможно как при остром, так и при хроническом гепатите В; продолжительность инфекции зависит от того, как долго будет сохраняться в организме вирус гепатита В. Смешанная инфекция, вызванная вирусами гепатитов В и D, по клиническим и лабораторным признакам неотличима от

острого гепатита В, но протекает тяжелее. В отличие от больных острым гепатитом В, вирус гепатита D у больных хроническим гепатитом В может репродуцироваться в течение всей жизни. Суперинфекция вирусом гепатита D при затяжном остром гепатите В может привести к развитию хронического гепатита. Чаще же хронический гепатит D наблюдается при суперинфекции вирусом гепатита D на фоне хронического гепатита В; в подобной ситуации состояние больного может ухудшиться, возможно обострение хронического гепатита или появление клинической картины, напоминающей острый гепатит.

Лабораторные данные. В продромальном периоде, еще до повышения уровня билирубина, в той или иной степени повышается активность АЛАТ и АсАТ. Четкой связи между активностью аминотрансфераз и тяжестью гепатита не существует. Максимальный подъем (обычно до 400-4000 МЕ/л и выше), как правило, наблюдается в желтушном периоде; в периоде выздоровления активность ферментов снижается. Диагностика безжелтушной формы сложна и требует высокой настороженности; диагноз устанавливают при сочетании общих симптомов и повышения активности аминотрансфераз, иногда наблюдается небольшое повышение уровня прямого билирубина.

Желтушность кожи и склер появляется, когда уровень общего билирубина в сыворотке становится выше 43 мкмоль/л (2,5 мг %). Как правило, он достигает 85-340 мкмоль/л (5-20 мг %). Иногда уровень билирубина продолжает повышаться, даже несмотря на снижение активности аминотрансфераз. У большинства больных соотношение прямого и непрямого билирубина примерно одинаково. Длительно сохраняющийся уровень юбилирубина более 340 мкмоль/л (20 мг %) - признак тяжелого поражения печени. При остром вирусном гепатите на фоне некоторых гемолитических анемий (серповидноклеточной анемии или недостаточности Г - 6 - ФД) уровень билирубина в результате гемолиза может превышать 513 мкмоль/л (30 мг%), однако прогноз при этом может быть благоприятным.

Наблюдаются проходящая нейтропения и лимфопения, которая сменяется относительным лимфоцитозом. Часто встречаются атипичные лимфоциты, неотличимые от атипичных мононуклеаров при инфекционном мононуклеозе; они могут

составлять 2-20 % лейкоцитов. Обязательно определяют ПВ; его удлинение - это неблагоприятный прогностический признак, указывающий на тяжелое поражение печени с нарушением ее синтетической функции. Иногда удлинение ПВ наблюдается при незначительном повышении уровня билирубина и активности аминотрансфераз. Тошнота, рвота и потребление недостаточного количества углеводов при тяжелом вирусном гепатите приводят к истощению запасов гликогена в печени и иногда - к гипогликемии. Активность ЩФ в сыворотке в норме или слегка повышена. Гипоальбуминемия, как правило, наблюдается только при тяжелом гепатите. У некоторых больных отмечаются легкая преходящая стеаторея, небольшая микрогематурия и протеинурия. Характерно незначительное повышение уровня γ -глобулинов. У трети больных возрастает уровень IgG и IgM, причем повышение IgM более характерно для гепатита А. В разгар острого гепатита могут появляться антитела к гладким мышцам, митохондриям и микросомальным антигенам, а иногда - антинуклеарные антитела, гетерофильные антитела и ревматоидный фактор в низком титре. При гепатитах С и D могут появляться антитела к микро-сомальным антигенам печени и почек, однако при гепатите С, гепатите D и хроническом аутоиммунном гепатите II типа эти антитела разные. Аутоантитела при вирусном, гепатите - это неспецифичный признак, поскольку их обнаруживают при многих вирусных инфекциях и системных заболеваниях. Диагностическую ценность имеют только антитела к вирусным антигенам. Разработана серодиагностика гепатитов А, В, С и D. Диагностика гепатита А основана на определении IgM-антител к HAAg. При наличии ревматоидного фактора возможны ложноположительные результаты. Методы обнаружения вируса в крови и кале пока не получили широкого применения. Основание для диагноза гепатита В - выявление HBsAg в сыворотке. В редких случаях, когда уровень HBsAg настолько низок, что не определяется даже современными высокочувствительными методами, диагноз можно подтвердить с помощью обнаружения IgM-антител к HBcAg.

Для дифференциальной диагностики вирусного гепатита определяют HBsAg, IgM-антитела к HAAg и к HBcAg и антитела

к вирусу гепатита С (табл. 4). Обнаружение HBsAg -это признак гепатита В; при остром гепатите В определяются IgM-антитела к HBsAg; при хроническом гепатите их нет. Наличие IgM-антител к HBsAg - достаточное основание для диагноза острого гепатита В даже в отсутствие HBsAg. Диагностика острого гепатита А основана на определении IgM-антител к HAAg; при смешанной инфекции, вызванной вирусами гепатитов А и В, одновременно с этими антителами обнаруживают HBsAg. Если при этом выявлены IgM-антитела к HBsAg, речь идет об остром гепатите, вызванном вирусами гепатитов А и В; в противном случае имеет место суперинфекция вирусом гепатита А на фоне хронического гепатита В. для диагностики гепатита С определяют антитела к вирусу гепатита С; иногда это приходится делать несколько раз. Если все перечисленные тесты отрицательны, при соответствующих эпидемиологических данных ставят диагноз "гепатит ни А ни В ни С".

Гепатит А, возникший на фоне, полного здоровья, почти всегда заканчивается выздоровлением. При остром гепатите В полное выздоровление отмечается у 95 % больных. У пожилых больных и при сопутствующих заболеваниях прогноз хуже; чаще наблюдается затяжное течение гепатита. Прогноз ухудшается, если в начале болезни наблюдаются асцит, отеки и печеночная энцефалопатия. Кроме того, на тяжелое поражение печени могут указывать удлинение ПВ, гипоальбумения, гипогликемия или очень высокий уровень билирубина. При появлении любого из вышеперечисленных признаков показана немедленная госпитализация. Летальность при гепатитах А и В не превышает 0,1 %, а у госпитализированных больных с тяжелым течением гепатита В она достигает 1 %. Острый посттрансфузионный гепатит С протекает легче, чаще встречаются безжелтушные формы; смертельный исход наблюдается редко, но точных данных о летальности нет. При вспышках гепатита Е в Индии и Юго-Восточной Азии летальность составляет 1-2 %, а у беременных - до 10-20 %. Летальность при смешанной инфекции, вызванной вирусами гепатитов В и D, по-видимому, не превышает таковую при остром гепатите В, однако во время нескольких недавних вспышек среди инъекционных наркоманов она достигала 5%. При суперинфекции вирусом гепатита D на фоне хронического

гепатита В значительно повышаются риск молниеносного гепатита и летальность. Точных данных о летальности нет, но известно, что во время вспышек тяжелого гепатита, обусловленных суперинфекцией вирусом гепатита D в изолированных группах людей с высокой распространенностью хронического гепатита В, этот показатель превышал 20 %.

Лечение. Как правило, лечения не требуется, однако в тяжелых случаях больных иногда приходится госпитализировать. Длительный постельный режим не влияет на исход заболевания, хотя и приносит облегчение многим больным. Обеспечивают высококалорийное питание; поскольку у многих больных во второй половине дня бывает тошнота, основная доля общей суточной калорийности должна приходиться на завтрак. Больным, которые не могут есть из-за рвоты, показано парентеральное питание. Отменяют препараты, которые метаболизируются в печени или оказывают гепатотоксическое действие (например, вызывают холестаза). При сильном зуде помогает холестирамин (анионообменная смола, которая связывает желчные кислоты в кишечнике). Как показали контролируемые испытания, в тяжелых случаях, когда развиваются мостовидные некрозы гепатоцитов, глюкокортикоиды неэффективны и даже могут принести вред. Изоляция больного в индивидуальном боксе, как правило, нецелесообразна. Больных гепатитами А и Е изолируют только при недержании кала, а больных гепатитами В, D и С -при профузном кровотечении. К моменту госпитализации больного гепатитом А вирус уже практически не выделяется и риск заражения от больного невелик, поэтому кишечную изоляцию в настоящее время не проводят. Тем не менее прикасаться к подкладным суднам и загрязненному белью этих больных следует только в перчатках; впрочем, это относится к любому больному. При гепатитах В и С принимают меры предосторожности при работе с кровью и другими биологическими жидкостями; кишечная изоляция не нужна. Не следует забывать и об элементарных гигиенических процедурах, в частности о мытье рук после общения с больным.

Показания к выписке - значительное улучшение состояния, снижение активности аминотрансфераз и уровня билирубина и нормализация ПВ. Небольшое повышение активности

аминотрансфераз не является противопоказанием к постепенному возобновлению нормальной активности.

Лечение молниеносного гепатита направлено на поддержание жизненно важных функций - водного баланса, дыхания и кровообращения - и на борьбу с кровоточивостью, гипогликемией и печеночной энцефалопатией. Ограничивают потребление белка, внутрь назначают лактулозу и неомидин. Глюкокортикоиды, обменное переливание крови, плазмаферез, гемосорбция и перекрестное кровообращение с печенью донора или печенью животных малоэффективны. Единственный способ повысить выживаемость - интенсивная терапия. Очень хорошие результаты дает трансплантация печени, к которой прибегают все чаще.

Профилактика. Лечение острых вирусных гепатитов не разработано, а противовирусная терапия помогает далеко не всем больным хроническим гепатитом, поэтому большую роль приобретает профилактика. Способы профилактики зависят от вируса. Раньше единственным методом иммунопрофилактики была пассивная иммунизация нормальным иммуноглобулином, который получают при фракционировании плазмы сотен доноров охлажденным этанолом. В настоящее время разработаны вакцины против гепатитов А и В.

Гепатит А. Активная иммунизация проводится убитой вакциной, пассивная - нормальным иммуноглобулином. Все препараты иммуноглобулина содержат антитела к ННАg и оказывают защитное действие независимо от титра антител. Введение препарата до заражения или в начале инкубационного периода предотвращает развитие гепатита А; изредка все же возникает бессимптомная инфекция, после которой формируется стойкий иммунитет. Всем, кто тесно контактировал с больными (в семье, на работе или в детском учреждении), как можно раньше (не позднее чем через 2 нед.) вводят нормальный иммуноглобулин в дозе 0,02 мл/кг. Профилактику не проводят при случайных контактах (на работе, в школе, в больнице), у пожилых (поскольку у них, как правило, уже имеется иммунитет), а также при обнаружении антител к ННАg в сыворотке. При выявлении гепатита А в детском саду проводят иммунизацию всех детей и персонала, а также родственников детей. Как правило, при

эпидемических вспышках гепатита А большинству больных нормальный иммуноглобулин вводят лишь в конце инкубационного периода, когда он уже не может предотвратить болезнь, однако иммунопрофилактика позволяет снизить риск распространения инфекции. До появления вакцины нормальный иммуноглобулин вводили людям, выезжающим в районы, где широко распространен гепатит А. Доза препарата при поездке сроком до 3 мес. составляла 0,02 мл/кг, свыше 3 мес. и для постоянно проживающих в этих районах - 0,06 мл/кг каждые 4-6 мес. Препарат безопасен; заражение при его введении невозможно, так как вирус инактивируется при фракционировании донорской плазмы охлажденным 25 % этанолом.

Если до поездки осталось мало времени, одновременно в разные места вводят первую дозу вакцины и нормальный иммуноглобулин в дозе 0,02 мл/кг. Вакцина создает стойкий иммунитет (не менее 20 лет) и позволяет избежать частого введения иммуноглобулина людям, которые постоянно подвергаются риску заражения (при частых поездках или проживании в районе с высокой заболеваемостью). В вакцинации нуждаются также военные, персонал детских садов и другие лица с повышенным риском заражения (см. выше). Взрослым в/м вводят 2 дозы (доза в 1 мл содержит 1440 ед. антигена) с интервалом 6-12 мес.; в возрасте 2-18/ лет в/м (в дельтовидную мышцу) вводят 2 дозы по 0,5 мл (по 360 ед. антигена в каждой) с интервалом в месяц и третью - через 6-12 мес. Эффективность вакцины для *постэкспозиционной профилактики* не доказана.

Гепатит В. До 1982 г. проводилась только *пассивная* иммунизация против гепатита В нормальным иммуноглобулином (с низким титром антител к HBsAg) и иммуноглобулином против гепатита В (с высоким титром антител). Эффективность первого препарата сомнительна, а польза второго, хотя и доказана в клинических испытаниях, заключается не в предотвращении заражения вирусом гепатита В, а скорее в переводе инфекции в бессимптомную форму. Первая вакцина была получена в 1982 г. из очищенных сферических частиц HBsAg, выделенных из крови носителей вируса. В 1987 г. появилась вакцина, содержащая рекомбинантный HBsAg, синтезируемый дрожжами. В отличие от

сферических частиц, рекомбинантная вакцина против гепатита В содержит негликозилированную форму HBsAg. Разработана методика профилактики как до, так и после заражения.

Профилактику заражения проводят в группе риска, куда входят хирурги и медицинский персонал, работающий с кровью; больные на гемодиализе; обитатели и сотрудники интернатов для умственно отсталых; инъекционные наркоманы; заключенные; люди, ведущие беспорядочную половую жизнь, в том числе гомосексуалисты; больные гемофилией и другие больные, нуждающиеся в частых переливаниях препаратов и компонентов крови; члены семьи и половые партнеры зараженных; люди, живущие в районах с высокой заболеваемостью или часто их посещающие; дети до 11 лет, живущие на Аляске, островах Тихого океана или в семьях эмигрантов первого поколения из районов с высокой заболеваемостью. Для этого в/м (в дельтовидную мышцу) вводят 3 дозы вакцины с интервалами 1 и 5 мес. Беременность не является противопоказанием к вакцинации. В странах с низкой заболеваемостью, например США, вакцинация лиц из группы риска оказалась неэффективной, и в первые годы после появления вакцины заболеваемость продолжала расти. Удалось вакцинировать менее 10% людей, входящих в группу риска, а 30% заболевших гепатитом В в эту группу не входили. Поэтому было принято решение вакцинировать всех новорожденных. Если не удалось провести вакцинацию в грудном возрасте, это можно сделать, когда ребенку исполнится 11-12 лет.

В США разрешено применение двух рекомбинантных вакцин против гепатита В - Рекомбивакс HB, содержащей 10 мкг HBsAg, и Энджерикс-В (20 мкг HBsAg). Если используют Рекомбивакс HB, вакцину вводят по 2,5 мкг детям до 10 лет, у матерей которых не обнаружен HBsAg, 5 мкг - детям, рожденным от матерей-носительниц HBsAg (см. ниже), и подросткам 11-18 лет, 10 мкг - взрослым с нормальным иммунитетом и 40 мкг - при иммунодефиците (например, больным на гемодиализе). При использовании Энджерикс-В вакцину вводят по 10 мкг детям до 10 лет, 20 мкг - детям старше 10 лет и взрослым с нормальным иммунитетом и 40 мкг - больным с иммунодефицитом.

Для постэкспозиционной профилактики заболевания у

невакцинированных рекомендуется сочетание иммуноглобулина против гепатита В (для быстрого достижения высокого титра антител к HBsAg) и вакцины (для создания стойкого иммунитета; есть данные, что она облегчает течение болезни). Новорожденным от матерей - носительниц HBsAg *сразу после рождения* в/м (в бедро) вводят 0,5 мл иммуноглобулина против гепатита В и проводят вакцинацию по обычной схеме; первую инъекцию вакцины делают в течение 12 ч после рождения.

Гепатит D. Профилактика заключается в вакцинации против гепатита В. иммунопрофилактика суперинфекции *i* вирусом гепатита D у носителей HBsAg не разработана. Неспецифическая профилактика состоит в устранении факторов риска парентерального заражения и ограничении половых контактов с лицами, инфицированными вирусом гепатита D.

Гепатит C. нормальный иммуноглобулин практически неэффективен, поэтому его перестали использовать для профилактики гепатита C у новорожденных, после укола зараженной иглой или полового контакта с больным. Получена вакцина, вызывающая образование антител к белкам внешней оболочки вируса, но до ее применения на практике еще далеко. Вакцинопрофилактика затрудняется генетической неоднородностью вируса и быстрым появлением мутаций, позволяющих вирусу ускользать от иммунного ответа. Снизить частоту посттрансфузионного гепатита C удалось с помощью отказа от платного донорства, определения таких косвенных признаков гепатита C, как активность АлАТ (больше не применяется) и антитела к HBsAg, отстранения от донорства представителей группы риска ВИЧ-инфекции, обследования доноров на антитела к ВИЧ и, наконец, разработки новых чувствительных серологических тестов на антитела к вирусу гепатита C. кроме того, добиваются, чтобы вся донорская кровь, которая направляется в крупные банки крови или используется для изготовления препаратов, проходила химическую и термическую обработку.

Гепатит E. Эффективность нормального иммуноглобулина не доказана. Вакцина находится в стадии разработки.

Нами были приняты следующие сокращения и условные обозначения:

М – средняя арифметическая;
m – ее ошибка;
max – максимальное значение;
min – минимальное значение;
n – число градаций фактора;
УЗИ – ультразвуковое исследование;
p – вероятность случайности различия;
t – критерий Стьюдента;
ЭСЖП – эвакуаторная способность желчного пузыря;
ЭФЖ – эвакуаторная функция желудка;
ОКИ – острые кишечные инфекции;
ОРВГЭ – острый ротавирусный гастроэнтерит;
РЛА – реакция латекс-агглютинации;
УПФ – условно патогенная флора.

Литература

1. Авдеева Т. Г. Детская гастроэнтерология: руководство (Серия «Библиотека врача-специалиста») /Т. Г. Авдеева, Ю. В. Рябухин, Л. П. Парменова, Н. Ю. Крутикова, Л. А. Жлобницкая. М.:ГЭОТАР-Медиа, 2011. 192 с.
2. Альтман Н. С. Реакция электрокожного сопротивления в зоне биологически активных точек при обострении хронического гастродуоденита и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей // Вестник Уральской медицинской академической науки. Екатеринбург. 2015. № 1. С. 58-63.
3. Альтман Н. С. Роль вегетативных нарушений в развитии эрозивно-язвенных поражений желудочно-кишечного тракта и пути их коррекции// Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. Екатеринбург. 2015. №14(2) С. 23-28.
4. Андреева А. С., Воложанина М. А., Раимова С. Р. Особенности язвенной болезни детского возраста (клинический случай) // SCIENCE. IN. UA «Актуальные научные исследования в современном мире». Ижевск. 2020. Выпуск 10(66). Ч. 2. С. 31-35.
5. Балко О. А. Влияние конституционального строения у

детей 4-17 лет на течение хронического гастродуоденита // Материалы XV Всероссийской научно-практической конференции «Воронцовские чтения» СПб. 2022. С. 13-16.

6. Балко О. А., Сапожников В. Г. Течение хронического гастродуоденита у детей с позиции учения о типах конституции // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2022 №197(1) С. 99-103.

7. Балко О. А. Конституциональные особенности детей с хроническим гастродуоденитом // Терапевтический архив. 2022. №2. С. 295.

8. Баранов А. А., Гринина О. В. Болезни органов пищеварения у детей: Принципы профилактики и медицинского обслуживания. Горький 1981. 160 с.

9. Бораева Т. Т., Ремизов О. В. Динамика заболеваемости детей с патологией верхних отделов пищеварительного тракта // Эффективная фармакотерапия. 2019. Т. 15. №21. С.12-16.

10. Водолагин В. Д. Эрозии гастродуоденальной системы / В книге: Болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Под ред. В. Х. Василенко, А. Л. Гребенева. М.: Медицина, 1981. С. 65-77.

11. Воробьева А. В. Особенности течения хронического гастродуоденита у детей (обзор литературы) // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2016. № 1.

12. Волков А. И. Клинико-морфологические варианты, прогнозирование течения и лечение хронических гастродуоденитов и язвенной болезни у детей. Дисс. док. мед. наук... Горький. 1986. 268 с.

13. Галушкина Л. Н. Течение и лечение хронического гастродуоденита у детей. Дисс. канд. мед. наук... М. 1986. 184 с.

14. Горизонтов П. Д. Стресс как проблема общей патологии // Вестник АМН СССР. 1979. № 11. С. 12-16.

15. Гуляев Г. К. Патогенез и этапное лечение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и гастродуоденитов у детей. Дисс. канд. мед. наук... Симферополь. 1983. 271 с.

16. Дубова И. В., Фадеева Т. С., Колпакова С. В., Вавин Г. В., Мозес К. Б., Елагина С. И., Рудаева Е. В. Эпидемиологические особенности *Helicobacter Pylori* инфекции у детей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта,

находящихся на стационарном лечении // Мать и Дитя в Кузбассе. 2021. №4(87). С. 43-47.

17. Завьялова О. В., Спиваковский Ю. М., Черненко Ю. В., Лукина О. А. Васкулоэндотелиальный фактор роста и некоторые показатели эндотелиальной дисфункции у больных с хроническими воспалительными заболеваниями гастродуоденальной зоны // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2015. Выпуск 116. №4. С. 44-47.

18. Запруднов А. М. Лечение и радикальная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения у детей. М.: Миклош, 2010. 320 с.

19. Запруднов А. М. Гастродуоденит у детей (патогенез, клиника, диагностика, лечение). Дисс. докт. мед. наук...М. 1985. 282 с.

20. Зернов И. Г. Вопросы детской гастроэнтерологии (Эпидемиология. Организация медицинской помощи. Профилактика). Горький. 1983. С. 5-10.

21. Иванова И. И., Гнусаев С. Ф. Клинико-функциональные особенности заболеваний пищеварительного тракта у детей и подростков с различными диспластическими фенотипами // Педиатрия. 2018. №97(6). С. 25-30.

22. Исханов С. Д., Сергиенко Д. Ф., Деточкин А. Н. Особенности клинического течения язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и эрозивных гастродуоденитов у детей // Астраханский медицинский журнал. 2019. Т. 14. №2. С. 75-81.

23. Исханов С. Д., Сергитенко Д. Ф. Влияние генетического полиморфизма VNTR 2 INTRON гена IL-1Ra на развитие язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и эрозивного гастродуоденита у детей // Астраханский медицинский журнал. Астрахань. 2020. Т. 15. №2. С. 37-44.

24. Кильдиярова Р. Р., Лобанов Ю. Ф. Наглядная детская гастроэнтерология и гепатология: учебное пособие. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 124 с.

25. Кильдиярова Р. Р. Значимость алиментарного фактора риска в развитии хронического гастродуоденита и язвенной болезни у детей // Вопросы детской диетологии. 2018. Т. 16. №3. С. 62-63.

26. Киличева Т. А., Курбанова Н. Н., Рохимова Ш. О., Ибрагимова С. У. Особенности течения хронического гастродуоденита с сопутствующей патологией у детей региона Приаралья // Актуальные научные исследования в современном мире. 2017. №5-3(25). С. 113-116.
27. Клименко А. А. Гастродуоденальная патология у детей дошкольного и школьного возраста //MEDICUS. 2015. №5. С. 52-54.
28. Кмито Н. Л. Клинико-патогенетическая оценка хронических гастродуоденитов у детей. Дисс. канд. мед. наук... Омск. 1988. 155 с.
29. Комарова Л. Г. Клинико-биохимическая оценка формирования и течения язвенной болезни и хронических гастродуоденитов у детей. Дисс. докт. мед. наук... Горький. 1986. 297 с.
30. Комаров Ф. И., Рапопорт С. И. Руководство по гастроэнтерологии / Под ред. Ф. И. Комарова, С. И. Рапопорта. М.: МИА, 2010. 864 с.
31. Кудрявцева Л. В., Щербаков П. Л., Иваников И. О., Говорун В. М. *Helicobacter pylori* – инфекция: современные аспекты диагностики и терапии: Пособие для врачей. М. 2004. 41 с.
32. Кухтик О. В., Жерносек В. Ф. Сравнительная характеристика клинического течения гастродуоденита, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и функциональной диспепсии у детей в современных условиях // Педиатрия. Восточная Европа. 2014. №3(07). С. 31-39.
33. Лазарева Л. А., Гордеева Е. В. Анализ заболеваемости детей и подростков болезнями органов пищеварения // Международный научно-исследовательский журнал. Самара. 2014. Часть 1. №1. С.133-135.
34. Лысыков Ю. А., Горячева О. А., Цветкова Л. Н., Красавин А. В., Гуреев А. Н., Цветков П. М. Клинико-морфологические особенности язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей // Педиатрия. 2011. №2. С. 38-42.
35. Лычковская Е. Л. Биопсихосоциальная модель формирования гастродуоденальной патологии у детей // Здоровье

ребенка. 2016. «1(69). С. 82-87.

36. Логинов А. С., Аруин Л. И., Смотров И. А. Значение Кампилобактер пилорис в этиологии гастрита и язвенной болезни // Клиническая медицина. 1987. №8. С. 20-25.

37. Мазурин А. З. Мирошниченко В. А., Борчунова и др. Первичные гастродуодениты у детей // Вопросы охраны материнства и детства. 1975. №3. С. 23-28.

38. Мазурин А. В., Запруднов А. М. Актуальные проблемы гастродуоденита // Вопросы детской гастроэнтерологии. Горький. 1980. №1. С. 54-60.

39. Масевич Ц. Г., Горшков В. А. Местные механизмы регуляции эвакуации соляной кислоты из желудка у больных язвой двенадцатиперстной кишки // Клиническая медицина. 1980. №7. С. 74-79.

40. Маев И. В., Кучерявый Ю. А., Андреев Д. Н. Причины неэффективности антихеликобактерной терапии // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2013. №6. С. 62-72.

41. Мирутко Д. Д., Сапотницкий А. В. Выраженность и активность хронического гастрита у детей и подростков в зависимости от наличия инфекции *Helicobacter pylori*. Материалы XXII Международного Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ «Актуальные проблемы абдоминальной патологии у детей» М.: ИД «Медпрактика-М», 2015. С. 101-102.

42. Могильная Г. М., Шубич М. Т. Проблема ulcerogenesis в свете эволюционно обусловленной нестойкости защитного барьера желудка // Успехи современной биологии. 1984. Т. 98. №2. С.235-245.

43. Налетов А. В. Влияние вирулентных штаммов *Helicobacter pylori* на тяжесть течения хронической гастродуоденальной патологии в детском возрасте // Сибирское медицинское обозрение. 2015. №3(93). С. 57-61.

44. Новик А. В., Серела В. М. Особенности интрагастральной протеолитической активности у детей с отягощенной наследственностью по язвенной болезни двенадцатиперстной кишки // Вопросы охраны материнства и детства. 1990. №4. С.9-11.

45. Парменова Л. П. Состояние кислотообразующей

функции желудка при заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта у детей //Смоленский медицинский альманах. 2019. №3. С. 122-126.

46. Перфилова К. М., Шутова И. В., Неумоина Н. В., Трошина Т. А., Бутина Т. Ю., Кузнецова И. В. Распространенность различных вариантов генотипов *Helicobacter pylori* в семьях больных хеликобактер-ассоциированными заболеваниями // Здоровье населения и среда обитания. 2019. №12(321). С. 66-70.

47. Приворотский В. Ф., Луппова Н. Е. Кислотозависимые заболевания у детей (клиническая картина, диагностика, лечение): учебное пособие. СПб.: Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования. 2005. 136 с.

48. Репецкая М. Н., Бурдина О. М. Современные особенности течения хронического гастродуоденита у детей // Пермский медицинский журнал. 2017. Т. XXXIV. № 3. С. 19-24.

49. Реука Е. Ю., Трифонов В. Д., Черенков Ю. В., Родионова Т. В. Динамика маркеров апоптоза (интерлейкина-2 и ФНО-α) в сыворотке крови у детей с хроническим гастродуоденитом // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2016. № 113(1). С. 21-23.

50. Савельева Л. А. Патология системы пищеварения у детей. М. 1988. 242 с.

51. Сапожников В. Г., Сапожников А. Г., Заблудский А. Н. О пилорическом геликобактериозе у детей // Педиатрия. 1993. №4. С.61-64.

52. Сапожников В. Г., Куклина Н. А. Об этиопатогенетической роли пилорического геликобактериоза в развитии заболеваний желудочно-кишечного тракта у детей // Педиатрия. 1997. №1. С.67-72.

53. Сапожников В.Г. Некоторые разделы детских болезней. Тула: Издательство ТулГУ, 2021. С. 217- 225 с.

54. Селье Г. На уровне целого организма. Перевод с англ. М. 1972. 122 с.

55. Сергиенко Д. Ф. Влияние генетического полиморфизма C(+3953)T гена IL-1β на развитие язвенной болезни и эрозивных гастродуоденитов у детей // Успехи

современной науки. Астрахань. 2017. Т.2. №5. С.127-130.

56. Сикорский А. В., Саванович И. И., Переверзев В. А. Особенности вегетативной регуляции и эндотелиальной функции у детей с хронической гастродуоденальной патологией // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. 2018 Т. 17. №3. С. 31-41.

57. Телегина И. А., Музелева Ю. А., Матвиенко Е. В. Особенности клинических проявлений и коморбидная патология при заболеваниях желудочно-кишечного тракта у детей // Innova. 2020. №2. С. 16-20.

58. Тилинина З. П. Лабораторная диагностика хеликобактериоза: исследование антител класса Ig G к антигену *H. pylori* в сыворотке крови пациентов различных возрастных групп // Universum: Медицина и фармакология: электрон. научн. журн. 2017. №6(40).

59. Турдиева Ш. Т. Влияние энтеральной оксигенотерапии на хеликобактериоз при реабилитации детей с хронической гастродуоденальной патологией // Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2018. №63(4). С. 69-72.

60. Туперцева Г. Т., Ахметова Р. А., Ахметов Т. Р., Валеева Д. С., Салимова Л. Я., Якупова Г. М. Особенности гастродуоденальной патологии при лямблиозной инвазии в сочетании с *Helicobacter pylori* у детей // Вестник Башкирского государственного медицинского университета. 2016. №5. С. 109-112.

61. Урсова Н. И. Хеликобактерная инфекция у детей: проблема, анализ обобщенных данных // Лечащий врач. 2009. №6. С. 14-17.

62. Фишзон-Рысс Ю. И., горшков В. А. Пути реализации кислотно-пептической агрессии при дуоденальной язве // Терапевтический архив. 1984. №2. С. 28-34.

63. Хафизова Г. Н. Особенности течения *Helicobacter pylori*-ассоциированных хронических эрозивных гастродуоденитов и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.01.08 / Г. Н. Хафизова. Казань. 2014. 23 с.

64. Цветкова Л. Н. Гастроэнтерологическая патология у детей: патоморфоз заболеваний и совершенствование методов

диагностики на современном этапе / Л. Н. Цветкова, О. А. Горячева, П. М. Цветков, А. Н. Гуреев, Т. А. Малицына // Материалы XVIII Конгресса детских гастроэнтерологов. М. 2011. С. 5-8.

65. Циммерман Я. С., Михалева Е. Н. Состояние иммунной системы у больных с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и влияние на нее современной терапии и иммуномодулирующих средств // Клиническая медицина. 2002. №1. С. 40-44.

66. Циммерман Я. С., Белоусов Ф. В., Трегубов Л. З. Состояние психической сферы больных язвенной болезнью // Клиническая медицина. 2004. №3. С. 37-42.

67. Циммерман Я. С. Клиническая гастроэнтерология. Избранные главы. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2009. С. 170-173.

68. Циммерман Я. С. Язвенная болезнь: актуальные проблемы этиологии, патогенеза, дифференцированного лечения // Клиническая медицина. 2012 №8. С. 11-18.

69. Циммерман Я. С. Нерешенные и спорные проблемы современной гастроэнтерологии / Я. С. Циммерман. М.: МЕДпресс-информ, 2013. 224 с.

70. Циммерман Я. С. Язвенная болезнь: критический анализ современного состояния проблемы // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018. №149(1). С. 80-89.

71. Чумаков А. М., Климанская Е. В., Даурова Н. в., Делягин В. М. Морфологические и эндоскопические особенности хронического гастродуоденита у детей при поражении гепатобилиарной системы и поджелудочной железы // Архив патологии. 1985. №2. Т.153. С. 57-64.

72. Щербак В. А., Щербак Н. М. Новые данные об этиологии и патогенезе хронических гастродуоденитов у детей // Забайкальский медицинский вестник. 2014. № 3. С. 148-155.

73. Ялышева Г. Т., Балашова Т. Ф., Циммерман Я. С. Клинические и функционально-морфологические особенности ацидопептического гастродуоденита у детей // Вопросы охраны материнства и детства. 1983. №28(3). С. 14-17.

74. Boyanova L. Helicobacter pylori and Helicobacter heilmannii in untreated Bulgarian children over a period of 10 years / L. Bovanova, E. Lazarova, C. Jelev, G Gergova, I. Mitov // J. Med.

Microbiol. 2007. Vol. 56 (Pt 8). P. 1081-1085.

75. Baranovskii A. Yu., Belyaev A. M., Kondrashina Ye. A. Morbidity and mortality rates from digestive in the RF Northwestern Federal District (NWFD) and measures to reduce them // Russian journal of gastroenterology, hepatology, coloproctology. 2019. Vol. 29. N.1. P. 36-46.

76. Bordin D.S., Voynovan I.N., Kolbasnikov S.V., Embutnieks Y.V. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection in clinical practice // *Terapevticheskii arkhiv*. 2018. Vol. 90. N. 12. P. 133-139.

77. Bor-Luen Chiang, Mei-Hwei Chang, Min-I, Lin, Chong-Yi Wang et al. Chronic Duodenal Ulcer in Children: Clinical observation and Responce to Treatment // *J. .Pediatr. Gastroenter. Nuts*. 1989. Vol. 8, №2. P.161-165.

78. Bizzozero G. Über die schlauchformigen Drüsen den Magen-Darms Kanals und die Beschungen ehres Epithelis zu dem oberflächenepitel der Scheimhcuit // *Arch. Mikr. Anat*. 1893. Bd.42: 83-96.

79. Bronner H. Die cholezystographische Motilitätsprüfung der Gallenblase und ihre Ergebnisse // *Fortschr.Röntgenstr*.1929. P. 39.

80. Dadashzden K., Ortezamilani M., Somi M. H. The prevalence of *Helicobacter pylori* CagA and IceA genotypes and possible clinical outcomes // *Acta medicf mediterranea*. 2015. N. 31:1345-1349.

81. Drumm B., Rhonds J. M., Stringer D. A., Sherman P. M. et al. Peptic Ulcer Disease in Children: Etiology, Clinical Findings and Clinical Course // *Pediatrics*. 1988. Vol. 82. №3. P. 410-414.

82. Isaeva G. Sh., Valeva R. I. Biological characteristics and virulence of *Helicobacter pylori* // *Klinicheskaya mikrobiologiya i antimikrobnaya khimioterapiya*. 2018. Vol. 20, N. 1, P. 14–23.

83. Jones N. L., Koletzko S., Goodman K., et al. Joint ESPGHAN/NASPGHAN guideiines for the management of *Helicobacter pylori* in Children and Adolescents (Update 2016) // *Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2017. N.64(6). P.991-1003.

84. Jones N. L., Koletzko S., Goodman K., Bontems P., Cadranel S., Casswall T., et al Joint ESPGHAN/NASPGHAN guideiines for the management of *Helicobacter pylori* in Children and

Adolescents (Update 2016) // *Pediatr Gastroenterol Nutr* 2017. V. 64(6). P. 991-1003.

85. Kosikh S. L., Mozes V. G. Experience with a local combination antibiotic used in girls with nonspecific bacterial vulvovaginitis // *Russian bulletin of the obstetrician-gynecologist*. 2013. V. 13. N. 1. P. 42-45.

86. Lazebnik L. B., Tkachenko E. I., Abdulganiyeva D. I., et al. VI National Guidelines for the diagnosis and treatment of acid-related and *Helicobacter Pylori*-associated diseases (VI Moscow agreement) // *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2017. N.2. P.321.

87. Maev I. V., Samsonov A. A., Andreev D. N. *Helicobacter pylori* infection. M.: GEOTAR-Media; 2016. 256 p.

88. Maglioti M., Corinaldesi R., Rossi M. Controlled Comparison of Cimetidine and Trimipramine in Duodenal Ulear // *Current Ther. Rec*. 1982. Vol. 31, №1. P. 7-13.

89. Malfertheiner P., Venerito M., Schulz C. *Helicobacter pylori* infection: new facts in clinical management // *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2018. N. 16(4). P. 605-615.

90. Sedaghat H., Moniri R., Jamalyl R. et al. Prevalence of *Helicobacter pylori* *vacA*, *cagA*, *cagE*, *iceA*, *babA2*, and *oipA* genotypes in patients with upper gastrointestinal diseases // *Iranian J. Microbiol*. 2014. N. 1(6). P. 14-21.

91. Salomon H. *Über das spirillium des Sangetiermagens und sein verhalten zu den Belegzeilen* // *Zbi. Bact*. 1896. Bd. 19. 433-442.

92. Taylor K.B. *Recent advances in gastroenterology* Badenck and B.N. Broke. Edinburg - London. 1972. P.1-22.

93. Venneman K., Huybrechts I., Gunter M. J. et al. The epidemiology of *Helicobacter pylori* infection in Europe and the impact of lifestyle on its natural evolution toward stomach cancer after infection: a systematic review // *Helicobacter*. 2018. N. 3(23). 12483.

94. Warren J. R., Marshall B. J. Unidentified curved bacilli in the stomach of patients with gastritis and peptic ulceration // *Lancet*. 1983. №1. P.1311-1315.

Научное издание

Сапожников Владимир Григорьевич
Бурмыкин Владимир Владимирович

**ОТДЕЛЬНЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ
НАПРАВЛЕНИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ
ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ**

Монография

Авторские редактирование
и художественное оформление

Принято 23.09.2025

Подписано в печать 29.09.2025

Формат бумаги 70x100 ^{1/16}. Бумага офсетная
Усл. печ. л. 18,3. Тираж 200 экз. (1-й з-д 1–24)
Заказ 096к

Отпечатано в Издательстве ТулГУ
300012, г. Тула, просп. Ленина, 95