



УДК 616.37-07-053.2

## Клинические и лабораторно-инструментальные методы диагностики заболеваний поджелудочной железы у детей

**Р.А. ФАЙЗУЛЛИНА**

Казанский государственный медицинский университет

**Файзуллина Резеда Абдулахатовна**

доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой пропедевтики детских болезней и факультетской педиатрии с курсом детских болезней лечебного факультета  
420012, г. Казань, ул. Толстого, д. 4, тел. (843) 226-71-72, e-mail: r868@mail.ru

*В статье представлены современные данные о причинах заболевания поджелудочной железы у детей, механизмах ее повреждения. Показаны клинические особенности ее поражения. Подробно освещены проявления абдоминального болевого синдрома и диспепсических явлений. Для полной верификации диагноза «панкреатит», дифференциальной диагностики функциональных и органических панкреатопатий необходимо проведение лабораторно-инструментальных исследований, позволяющих оценить состояние экзокринной и эндокринной функций поджелудочной железы, визуализировать ее. Только комплексное исследование позволяет оценить морфофункциональное состояние железы. С учетом клинической картины заболевания и данных лабораторно-инструментальной диагностики можно определить характер поражения поджелудочной железы, что необходимо для выбора оптимальной тактики лечения и наблюдения за больными детьми.*

**Ключевые слова:** поджелудочная железа, дети, панкреатическая недостаточность, ферменты, диагностика.

## Clinical and laboratory and instrumental methods of diagnosis of pancreatic diseases in children

**R.A. PHAYZULLINA**

Kazan State Medical University

*The article presents current data about the causes of pancreatic diseases in children, the mechanisms of its damage. Clinical features of its damage are explained. Is given a detailed description of manifestations of abdominal pain syndrome and dyspeptic phenomena. For a full verification of the diagnosis pancreatitis, differential diagnostics of functional and organic pancreatopathy it is necessary to conduct laboratory and instrumental investigations to test the condition of exocrine and endocrine functions of the pancreas, and to visualize it. Only a comprehensive study allows to estimate the morpho-functional state of the gland. Taking into account the clinical picture of the disease and the data of laboratory and instrumental diagnostics it is possible to determine the nature of the damage of the pancreas, which is necessary for the selection of optimal way of treatment and follow-up care of children.*

**Key words:** pancreatic disease, children, pancreatic deficiency, enzymes, diagnostics.

В последние десятилетия поджелудочная железа (ПЖ) привлекает все большее внимание педиатров. Начиная с 60–80 гг. XX века вопросы клиники, диагностики, лечения панкреатитов у детей изучались А.В. Мазуриным, А.М. Запрудновым, Н.Г. Зерновым, И.В. Дворяковским, Б.Г. Апостоловым, Г.В. Римарчук, Ж.П. Гудзенко. Существовавшие в то время методы исследования внешней секреции ПЖ по активности панкреатических ферментов (амилазы, липазы, трипсина, химотрипсина и др.) в крови, моче, дуоденальном содержимом с проведением нагрузочных тестов, прежде всего секретин-панкреозиминового теста, позволили оценить функциональное состояние ПЖ [1]. Иссле-

дование внутренней секреции ПЖ на основании гликемии, проведение копрологического анализа с выявлением стеатореи, липидограммы кала, а также рентгенологических/рентгеноконтрастных исследований позволяли диагностировать острый или хронический панкреатит.

В конце 80–90-х гг. XX века на основании новых диагностических методов (фиброгастродуоденоскопии, эхосканирования ПЖ, ретроградной холангиопанкреатографии, компьютерной томографии, магниторезонансной томографии, определения эластазы-1 в кале и др.) российскими педиатрами формулировались различные диагнозы: «диспанкреатизм», «реактивный панкреатит»,



«острый панкреатит» и «хронический панкреатит». Не у всех из перечисленных диагнозов имелись соответствия в МКБ-10.

Вопросы диагностики и лечения заболеваний поджелудочной железы относятся к наиболее сложному разделу клинической гастроэнтерологии. Трудности диагностики заболеваний ПЖ связаны с невозможностью пропальпировать ее в брюшной полости, малыми размерами, глубиной расположения, отсутствием специфических клинических признаков, преобладанием легких форм поражения у детей, а существующие лабораторные тесты отражают лишь функциональное состояние органа.

На сегодняшний день не существует какого-либо одного метода, который бы разносторонне отражал морфофункциональное состояние ПЖ. Поэтому необходимо использовать комплекс лабораторно-инструментальных методов исследований.

Чаще наблюдается экзокринная дисфункция ПЖ, которая развивается на фоне различных заболеваний или может быть следствием общего или изолированного снижения выработки ферментов ПЖ. Каскадный принцип организации пищеварительного конвейера, в котором нарушено ключевое звено, обеспечиваемое панкреатическими ферментами, неминуемо приводит к дефектам секреторной, моторной, и особенно эвакуаторной, деятельности желудка, расстройству холекинеза, пассажа химуса по тонкой кишке, явлениями мальдигестии и мальабсорбции глубоким нарушением эндоэкологии кишечника. Следовательно, ферментная панкреатическая недостаточность ведет к полиорганному расстройству пищеварения и обмена веществ в организме.

Известно, что ПЖ у детей обладает большими компенсаторными возможностями, и нарушения панкреатической секреции проявляются лишь при тяжелом поражении железы [2]. В основе внешнесекреторной недостаточности ПЖ лежат следующие механизмы [3, 4]:

- незрелость поджелудочной железы;
- деструкция ацинарных клеток (снижение синтеза ферментов);
- обструкция панкреатического протока, нарушающая поступление панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку;
- снижение секреции бикарбонатов эпителием протоков ПЖ, приводящее к закислению содержимого двенадцатиперстной кишки до pH 4,0 и ниже, в результате чего происходит денатурация панкреатических ферментов и преципитация желчных кислот;
- недостаточность активации ферментов вследствие дефицита энтерокиназы и желчи;
- дискинезия двенадцатиперстной и тонкой кишки, вследствие чего наблюдается нарушение смешивания ферментов с пищевым химусом;
- нарушение кишечного биоценоза (инактивация и разрушение ферментов);
- гипоальбуминемия вследствие дефицита белка в пище (нарушение синтеза ферментов).

**Экзокринная панкреатическая недостаточность может быть [4-6]:**

1. Первичной, вследствие агенезии поджелудочной железы, ее гипоплазии, муковисцидоза, синдрома Швахмана – Даймонда, синдрома Йохансона – Близзарда, а также изолированной недостаточности липазы или синдрома Шелдона – Рея, амилазы, трипсина.

2. Вторичной, вследствие резекции ПЖ, панкреатита, сниженной продукции холецистокинина при заболеваниях слизистой оболочки тонкой кишки; нарушения активации трипсина при недостаточности энтерокиназы; инактивации ферментов кислым дуоденальным содержимым при желудочной гиперсекреции, в т.ч. при гастриноме, и снижение функции железы при нутритивной недостаточности любого происхождения.

По статистике, у детей значительно чаще наблюдаются функциональные изменения ПЖ (в 40-86%), гораздо реже — собственно панкреатиты (острый панкреатит с частотой 10-15 на 100 000 обследованных, хронический панкреатит — частота от 1,3 до 25% [2]).

Это связано с отсутствием единых методических подходов к выявлению патологии ПЖ и различной интерпретации полученных данных.

**Этиологические факторы** поражения поджелудочной железы — панкреатита (П.) в соответствии с инициальным звеном патогенетического механизма заболевания могут быть разделены на две основные группы [4, 5]:

1. Факторы, вызывающие затруднение оттока панкреатического сока. В результате возникает повышение давления в протоковой системе ПЖ и застойные явления — папиллит, дуоденостаз, спазм сфинктера Одди.

2. Причины, обуславливающие непосредственное повреждение ацинарных клеток органа:

- алиментарные (переедание и/или нарушение соотношения «фермент-субстрат», в основном за счет белковой и жирной пищи);
- бактериальные инфекции (дизентерия, сальмонеллез, скарлатина, сепсис, стафилококковая инфекция, инфекции, ассоциированные с *Campylobacter*, и *Mycobacterium tuberculosis*);
- вирусные заболевания (вирус эпидемического паротита, гепатита В, Коксаки, ЕСНО, цитомегаловирус, Эпштейна – Барр, *Varicella-zoster*, кори, краснухи);
- другие инфекции (*Mycoplasma pneumoniae*, ВИЧ);
- различные соматические заболевания, и в первую очередь заболевания ЖКТ (патология гастродуоденальной и гепатобилиарной системы);
- гиперлипидемии;
- глистные инвазии, прежде всего аскаридоз, опистрохоз;
- аллергические состояния;
- эндокринные нарушения (сахарный диабет, гиперпаратиреоз);
- системные заболевания (СКВ, узелковый периартериит);
- сосудистые нарушения;
- опухоли;
- травмы (тупая травма живота, проникающее ранение, пенетрация, послеоперационные осложнения, состояние после ретроградной панкреатохолангиографии);
- алкоголь (этиловый, метиловый спирты);
- наркотики;
- различные токсические вещества (фосфорорганические соединения, яд скорпионов и т.п.);
- изменения, обусловленные приемом лекарственных препаратов (фуросемид, преднизолон, тетрациклин, сульфаниламиды; азатиоприн, циклоспорин, эстрогены, хлоротиазид и гидрохлоротиазид, метандростенолон, 6-меркаптопурин, сульфасалазин, метронидазол, нитрофураны, пре-

параты кальция, индометацин, рифампицин, изониазид, салицилаты, пироксикам, этакриновая кислота, сочетание химиотерапии онкологических заболеваний и наркотиков, особенно с применением аспарагиназы и др.).

**В этиологии хронического панкреатита** наиболее значимыми считают прежде всего обструкцию главного панкреатического протока (камни, опухоли и т.п.), заболевания гепатобилиарного тракта, воздействие на ПЖ токсических компонентов, окислительный стресс (в развитии идиопатического панкреатита), рецидив острого панкреатита, ишемия, травма ПЖ, аутоиммунные заболевания, алкоголь.

Выделение ведущего фактора необходимо для выбора тактики лечения. Одним из ведущих механизмов развития большинства форм панкреатита является активация панкреатических ферментов в протоках и паренхиме железы, что приводит к отеку, некрозу, а в дальнейшем — при рецидивировании процесса к склерозированию и фиброзу с развитием внешне- и внутрисекреторной недостаточности. Благодаря мощным ингибиторным системам и защитным факторам в железе патологический процесс может ограничиться отеком без развития некроза, что и наблюдается у большинства детей с функциональными нарушениями поджелудочной железы.

Патологические изменения в ПЖ при П. происходят по типу цепной реакции. С повреждением ацинозных клеток происходит и освобождение находящихся в активном состоянии уже в секреторных гранулах липазы и активация протеаз — трипсина, калликрейна с последующим уклонением их в крови и развитием ферментной токсемии. Активная липаза воздействует на липидные компоненты лизосомальных мембран и, освобождая внутриклеточные протеолитические ферменты, обуславливает распространение деструктивных изменений в периацинарной ткани, в ответ на которые возникает воспалительная реакция с выходом из сосудов фибрина и форменных элементов крови. Протеолиз сопровождается накоплением гистамина, кининов, брадикинина, каллидина и прогрессивно нарастающими расстройствами гемодинамики. Происходит нарушение коагулирующих и фибринолитических свойств крови, что вызывает развитие тромбозов и кровоизлияний. Повышенное содержание активных ферментов и продуктов протеолиза в крови ведет к глубокой интоксикации организма [2, 4].

**В патогенезе секреторных расстройств** при П. придают определенное значение нарушению выработки эндокринными клетками слизистой оболочки гастродуоденальной зоны полипептидных гормонов, участвующих в регуляции панкреатической секреции.

Независимо от этиологического фактора при остром или хроническом панкреатите возникает аутолиз паренхимы (либо острый панкреонекроз, либо хронический медленно прогрессирующий процесс фиброзирование паренхимы). Активность воспаления во многом зависит от состоятельности протективных механизмов. Множественные факторы защиты ПЖ от аутодигестии взаимодополняют друг друга: рН > 7 в протоках обеспечивается секреторией бикарбонатов и муцинов эпителием протоков, секреция осуществляется в виде неактивных ферментов (зимоген, проферменты, сложный каскад активации), ингибиторы трипсина и др. естественные ингибиторы калликрейна, плотное

соединение межклеточных контактов апикальных частей ацинусов. С другой стороны, ритмичная работа ПЖ сопряжена с деятельностью смежных органов пищеварения и подчинена законам периодической деятельности желудочно-кишечного тракта.

Секреция панкреатического сока осуществляется за счет градиента давления в главном панкреатическом протоке и двенадцатиперстной кишки. Давление в главном панкреатическом протоке больше, чем в холедохе, что препятствует рефлюксу желчи. Ритм опорожнения Фатерова соска в норме 6-12 сек. Следовательно, моторные нарушения в верхнем отделе пищеварительного тракта могут сопровождаться повышением внутрипротокового давления и даже рефлюксом содержимого двенадцатиперстной кишки в протоки ПЖ, что приводит к активации ферментов и аутолизу паренхимы.

**Клиническая симптоматика** панкреатита у детей вариабельна и зависит от давности заболевания, стадии развития, его форм, степени расстройства внешне- и внутрисекреторной функции железы и сопутствующих нарушений других органов [3, 7, 8]. Ведущим является болевой синдром. Для большинства больных характерны приступообразные боли в верхней половине живота — эпигастриальной области (77%), левом и правом подреберьях. По своему происхождению она висцеральная, возникающая в результате растяжения капсулы, покрывающей ПЖ, вследствие растяжения панкреатических протоков при застое панкреатического сока или закупорке протоков.

Интенсивные боли появляются при раздражении солнечного сплетения за счет отека окружающей клетчатки или жирового некроза. Раздражением солнечного сплетения объясняется резкость болевого синдрома, а также билатеральное распространение болей по всему животу и их иррадиация в позвоночнике. Кроме того, при патологии ПЖ нередко нарушается моторика окружающих органов (желчевыводящих путей, кишечника, желудка), что также сопровождается болевым синдромом. Болевой приступ чаще возникает на фоне нарушения диеты (прием грубой, жирной, жареной, сладкой, холодной пищи), значительной физической нагрузки, вирусных заболеваний.

Интенсивные боли весьма характерны для острого панкреатита, нередко носят опоясывающий характер, продолжительностью от несколько часов до нескольких дней. При хроническом панкреатите боли менее интенсивные, но более постоянны, иногда бывают изнуряющими. У детей опоясывающие боли не являются патогномичным признаком панкреатита. Они обусловлены поражением поперечного отдела толстого кишечника. У некоторых боли могут быть голодными, ночными. Панкреатические боли могут иррадиировать в левое подреберье, левую лопатку, нижнюю часть левой половины грудной клетки и т.п. Иногда боли ослабевают в положении сидя, при наклоне туловища вперед или в коленно-локтевом положении. Длительность болевого синдрома бывает различной. У большинства детей болевые приступы продолжаются от 1 до 2-3 ч., у некоторых — до 4-5 ч., а у ряда больных держатся несколько суток. В то же время боли могут быть кратковременными и купироваться приемом анальгетиков, спазмолитиков.

Среди диспепсических явлений наиболее типичным является снижение и извращение аппетита, отвращение к жирному, тошнота, отрыжка. Более



характерными являются неукротимая рвота на высоте болевого приступа и панкреатогенные поносы с обильными жидкими и полужидкими пенистыми каловыми массами с очень неприятным гнилостным запахом и блеском вследствие большого количества жира («жировой стул»). Такие изменения стула чаще регистрируются у детей с первичными формами панкреатической недостаточности. У трети детей могут быть и запоры. Полифекалии сопутствует метеоризм, увеличение размеров живота. У 1/3 детей имеются жалобы на похудание.

У подавляющего большинства детей панкреатическая недостаточность носит преходящий характер, главным образом, провоцируется алиментарными факторами — переизбытком и/или нарушением соотношения «фермент-субстрат», в основном за счет жирной и белковой пищи. Вопреки общепринятым представлениям, панкреатическая недостаточность у детей может не сопровождаться ни полифекалией, ни стеатореей, а чаще проявляется неустойчивостью стула, т.е. чередованием запоров и учащенным объемным стулом (до 2-3 раз в день), периодическими болями в животе, максимально выраженными через 20-60 минут после еды, и диспептическими жалобами. Для детей свойственны длительное, часто малосимптомное, течение, высокая степень компенсации.

Значительный удельный вес занимают симптомы интоксикации, астеновегетативные проявления. У большинства детей выявляется утомляемость, слабость, головная боль, подавленное настроение, раздражительность, беспокойный сон. У некоторых детей выраженный болевой синдром сопровождается повышением температуры тела в течение нескольких дней. В периоде обострения на фоне выраженного болевого синдрома у больных страдальческое выражение лица и ее гиперемия, обусловленная повышенной концентрацией серотонина и кининов в крови. Вне обострения и при отсутствии болей выражение лица без особенностей.

Пальпация ПЖ у детей затруднена из-за малых ее размеров. При пальпации может определяться болезненность сразу в нескольких отделах — эпигастрий, правое и левое подреберье, проекция двенадцатиперстной кишки. Можно определить болезненность при пальпации в проекции какого-либо отдела ПЖ (симптом Керте, точка Кача). По мере уменьшения болевого синдрома и расслабления передней брюшной стенки становится возможным выявление болевых точек, прежде всего точки Мейо — Робсона. Поражение головки ПЖ сопровождается болезненностью в треугольнике Шоффара. У половины детей отмечается болезненность в проекции желчного пузыря и незначительное увеличение печени.

Яркая клиническая картина отмечается при тяжелой форме панкреатита. При этой форме выражены болевые кризы, длительные с локализацией в верхней половине живота и иррадиацией, сопровождающиеся разнообразными диспепсическими явлениями. Такая форма чаще наблюдается на фоне выраженных аномалий двенадцатиперстной кишки (дуоденостаз, дивертикулы) и желчевыводящих путей, при ней же чаще встречаются осложнения панкреатита — панкреолитиаз, плеврит, ложные кисты. Симптомы хронического панкреатита отражают клинический полиморфизм этого заболевания, что связано с сочетанным характером патологического процесса в гастродуоденохоледохопанкреатической зоне. У детей выраженная

клиническая картина поражения ПЖ встречается значительно реже, чем у взрослых. Для детей свойственны длительное, часто малосимптомное, течение, высокая степень компенсации [5].

В распознавании заболеваний ПЖ значительную роль играет функциональная диагностика [9]. С этой целью используются лабораторные, рентгенологические, радиологические и ультразвуковые методы.

Решающее значение до сих пор в диагностике заболеваний ПЖ имеют значения определения активности ферментов в крови, дуоденальном содержимом, моче. Пищеварительная способность секрета ПЖ обусловлена наличием в ее составе трех основных групп ферментов, обладающих амилитической, липолитической и протеолитической активностями.

Амилаза расщепляет преимущественно внеклеточные полисахариды (крахмал, гликоген). Активность общей амилазы в крови у большинства детей бывает нормальной. Это связано с тем, что повышение активности амилазы фиксируется в течение 2-4 часов от начала болевого приступа и длится несколько часов. Более информативным является определение изоферментов амилазы — слюнной и панкреатической. Низкая активность амилазы крови при поражении ПЖ обусловлена еще тем, что количество панкреатического изомера амилазы в крови относительно невелико. В то же время с мочой выделяется преимущественно панкреатическая амилаза. Однако элиминация амилазы с мочой имеет зависимость от ее содержания в крови.

Липаза участвует в гидролизе нейтрального жира в тонкой кишке. Гиперлипаземия более специфична при патологии ПЖ. Она сохраняется более длительное время (до двух недель). Активность трипсина в крови более заметно повышается при остром панкреатите, чем при ХП [3]. Параллелизм в секреции ферментов имеется только у здоровых. При изменении ПЖ этот параллелизм нарушается. Поэтому необходимо исследование не менее 2-3 ферментов.

Считается, что «золотым» стандартом в исследовании ферментов ПЖ является определение эластазы-1 в кале. Известно, что панкреатическая эластаза человека не меняет своей структуры по мере прохождения через желудочно-кишечный тракт и не изменяется на фоне ферментной терапии. Это обстоятельство позволяет считать, что концентрация эластазы-1 в каловых массах отражает степень экзокринной недостаточности ПЖ [10]. В настоящее время для определения эластазы-1 используется ИФА, обладающий высокой специфичностью и чувствительностью (93%), точностью и неинвазивностью для ребенка. Однако его результаты демонстративны при умеренной и тяжелой степени панкреатической недостаточности. При легкой степени этого теста — не более чем в 40-63% случаев [10-13].

Если у ребенка имеется увеличение активности одного только фермента при нормальных уровнях других, при отсутствии и не выраженности клинической картины поражения ПЖ, то это состояние соответствует диспанкреатизму. Чаще диспанкреатизм не является самостоятельным заболеванием, а сопутствует какому-либо заболеванию ЖКТ и при этом не требует лечения.

Другое состояние может быть расценено как реактивные поражения ПЖ, которые всегда развиваются на фоне заболеваний ЖКТ и могут характери-

зоваться «панкреатическими жалобами» — локализация боли, ее иррадиация, болезненность при пальпации, рвота. При исследовании ферментов определяется увеличение их активности натощак и после стимуляции (гиперсекреторный тип). Такая же картина может быть и при ХП в начальных стадиях.

При хроническом панкреатите (ХП) отмечаются различные нарушения секреторной функции железы. При этом выделяются три типа панкреатической секреции: гиперсекреторный, гипосекреторный и обтурационный (когда снижено количество панкреатического сока при нормальной активности ферментов) типы [2].

При остром панкреатите (ОП) в зависимости от давности и времени от начала болевого приступа в крови повышается амилаза, затем липаза и трипсин. Со 2–3-го дня в моче определяется патологическая амилазурия.

При ХП увеличение активности этих ферментов бывает менее выраженным. Чаще у детей с рецидивирующим ХП бывает амилазурия, причем она тем более выражена, чем тяжелее и длительнее рецидив.

Наиболее информативным о состоянии ПЖ является определение активности панкреатических ферментов в дуоденальном соке. Этот метод исследования позволяет выявить истинное состояние и провести дифференциальную диагностику функциональных и органических нарушений, подтвердить панкреатическую недостаточность или ее гиперсекрецию, что учитывается при выборе лечения. Наибольшее выявление функциональных резервов ПЖ позволяет секретин-панкреозиминный тест [2, 14]. Секретин стимулирует железистые клетки ПЖ, выделяющие жидкую часть панкреатического сока и бикарбонаты. Холецистокинин-панкреозимин является адекватным возбудителем ферментобразующей и ферментовыделительной активности ПЖ.

**В оценке функционального состояния ПЖ** большое значение имеет определение ферментного спектра в крови и моче. В норме панкреатические ферменты, наряду с поступлением их в двенадцатиперстную кишку, в небольшом количестве инкретируются в кровь и мочу. Превышение концентрации ферментов в крови и моче признается одним из важных симптомов панкреатита.

Обычно однократное определение активности ферментов не всегда характеризует остроту процесса, так как в период обострения активность ферментов может быть нормальной или повысится в 1,5–2 раза. Частота обнаружения ферментемии зависит от периода заболевания, а поскольку не все больные поступают сразу в стационар на фоне выраженного обострения, то повышение активности ферментов обнаруживается не у всех. Нормальные показатели активности ферментов в крови и моче не исключают наличия ХП. Поэтому ценным является «провокационный» тест, при котором исследуют уровень сывороточных ферментов в базальных условиях и после стимуляции панкреатической секреции. Гиперферментемия («феномен уклонения» ферментов) после введения раздражителей свидетельствует о наличии патологического процесса в ацинарной ткани или препятствии оттока панкреатического сока [2, 4]. Тест на уклонение ферментов не рекомендуется проводить при исходной высокой ферментемии, чтобы не спровоцировать ухудшения состояния больного.

Определение переваривающей способности ПЖ обычно проводится с помощью копрологического исследования. Стеаторея — признак недостаточности липазы ПЖ, дефицита желчи и нарушенного расщепления и всасывания в кишках. Экзокринная панкреатическая недостаточность при микроскопии фекального мазка характеризуется повышением содержания нейтрального жира. При легкой степени поражения ПЖ результаты копроскопии могут быть не изменены [4].

При заболеваниях ПЖ в испражнениях может наблюдаться большое количество непереваренных мышечных волокон, при микроскопии отмечается нормально сохранившаяся поперечная исчерченность и острые концы их или непереваренные мышечные волокна. Выявленные копрологические признаки определяются как креаторея, указывающая на протеолитическую недостаточность. Однако этот симптом неспецифичен, может наблюдаться при недостаточности ферменто- и кислотообразующей функции желудка, энтерите, энтероколите.

Амилорея — наличие внеклеточного крахмала в кале — признак функциональной недостаточности ПЖ, желудка, реже слюноотделения.

Более точные результаты дает качественное исследование фекального жира химическим методом по Ван-де-Камеру, позволяющее суммарно оценивать общее количество жира в кале, включая жир пищевого (экзогенного) происхождения. Повышение в кале содержания липидов, в основном за счет общих жирных кислот, указывает на преимущественное нарушение процесса пищеварения при экзокринной недостаточности ПЖ.

Поскольку тесные анатомические и функциональные связи между органами гастродуоденохолопанкреатической зоны располагают к частому сочетанному патологическому процессу в ПЖ и двенадцатиперстной кишке, то обычно воспалительные изменения этих органов протекают параллельно. Во время эндоскопии часто определяются следующие признаки, которые косвенно отражают заболевание ПЖ:

- морфологические изменения слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной кишки, панкреатического протока;
- области большого дуоденального сосочка;
- расстройств моторики двенадцатиперстной кишки с наличием рефлюксов.

Для уточнения состояния протоковой системы ПЖ, ЖВП необходимо использование метода комбинированного рентгеноэндоскопического исследования — эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии, который назван «золотым стандартом» диагностики хронического панкреатита [4, 15].

Основными показаниями к ее проведению у детей являются ХП с повторными обострениями и выраженным болевым синдромом неясные боли в верхней половине живота после тупой травмы брюшной полости, рецидивирующая желтуха неясной этиологии, дуоденостаз с наличием рентгенологически установленного расширения петли двенадцатиперстной кишки, хронический калькулезный холецистит, осложненный вторичным панкреатитом.

У больных ХП на панкреатохолангиограммах выявляются различные аномалии развития протоков ПЖ, неровность контуров панкреатического протока в виде стенозов и расширений, отложение кальция внутри протоков или обызвествление



паренхимы ПЖ. Определяются также изменения в желчевыводящих путях в виде сужения дистального отдела общего желчного протока, холедохолитиаз, аномалии печеночных, пузырного протока и желчного пузыря.

Среди **методов лучевой диагностики** наибольшее распространение получил метод ультразвуковой диагностики. Основное преимущество этого метода — быстрота получения информации о состоянии ПЖ. На ранних этапах заболевания железа практически не отличается от нормальной. Для оценки ультразвукового статуса ПЖ необходимо учитывать следующие критерии: размеры, эхогенность, наличие мелких очагов уплотнения, контуры, ширина Вирсунгова протока. Неизменная ПЖ на эхограммах представляет собой тяж, заполненный множеством мелких эхосигналов [16].

При обострении ХП на фоне увеличения размеров железы снижается эхогенность. При длительном течении панкреатита контур железы становится неровным, а паренхима более плотной. В ткани ПЖ определяются участки гиперэхогенности, эквивалентные участкам фиброза или микрокальциноза ПЖ. Могут быть также расширение ширины панкреатического протока, различные кистозные образования. При прогрессировании процесса ПЖ уменьшается в объеме. УЗИ удобно для контроля за течением заболевания и выявления осложнений [16, 17].

В последние годы диагностика ишемических нарушений в ПЖ может осуществляться на основании проведения постпрандиального УЗИ. Суть его заключается в изменении размеров и акустической плотности поджелудочной железы после пищевой нагрузки, содержащей 20 г жира (100 г 20%-ной сметаны или 20 г сливочного масла, или 2 желтка, которые являются естественными стимуляторами панкреатической секреции). УЗИ проводят натощак и повторяют через 1,5-2 часа после пищевой нагрузки, с измерением размеров головки, тела и хвоста железы, оценкой характера изменений паренхимы и Вирсунгова протока после стимуляции. Увеличение размеров железы на 15-40% по сравнению с исследованием натощак позволяет констатировать адекватную сосудистую реакцию (нормальную «рабочую» гиперемия) на нагрузку. Отсутствие увеличения и особенно уменьшение размеров после нагрузки свидетельствует о хроническом панкреатите. Сомнительная реакция (постпрандиальное увеличение на 5-10%) типична для детей с реактивными изменениями железы. Необходимо отметить, что при обострении (отеке, остром воспалении, рвоте) и выраженном болевом синдроме, постпрандиального увеличения не происходит. Данный метод информативен только в период стихания обострения и ремиссии. Изучение этих показателей в динамике позволит оценить эффективность терапии [14, 18].

В последние годы появился метод эндоскопической ультрасонографии, являющийся высокоинформативным методом ультразвуковой диагностики заболеваний ПЖ, при котором сканирование проводится не через брюшную стенку, а через стенку желудка и двенадцатиперстной кишки. Такое приближение датчика к ПЖ позволяет детально изучить структуру ткани органа, состояние протоковой системы, провести дифференциальную диагностику панкреатита с раком ПЖ, оценить размеры парапанкреатических лимфоузлов и выявить конкременты протоковой системы [7, 15]. Этот ме-

тод исследования имеет особую ценность в диагностике билиарнозависимых форм панкреатита.

Рентгенологический метод, по-прежнему остается одним из информативных. Рентгенодиагностика ХП у детей сводится к выявлению прямых и косвенных признаков заболевания. К прямым относятся обнаружение камней по ходу панкреатических протоков или обызвествление паренхимы, увеличение, болезненность ПЖ, определяемая под контролем экрана. Косвенными рентгенологическими признаками являются разворот петли двенадцатиперстной кишки смещение, деформация желудка, дискинезия двенадцатиперстной кишки, преимущественно гипомоторного типа, аномалии развития двенадцатиперстной кишки, рефлюксы, вдавление на медиальной стенке нисходящего отдела, сглаженность складок по внутреннему контуру скобы, папиллит, дуоденит, дивертикулы, артериомезентериальная компрессия двенадцатиперстной кишки.

Другие методы лучевой диагностики (компьютерная томография и магниторезонансная холангиопанкреатография) проводятся детям при осложненном течении острого и хронического панкреатита, при подозрении на объемный процесс в ПЖ и смежных органах пищеварения [15].

Таким образом, диагностика изменений ПЖ, возникающих при функциональных или органических панкреатопатиях, основывается на комплексе различных исследований: клинической симптоматике и данных лабораторно-инструментальных обследований. Нарушения ферментативной активности ПЖ подтверждается характером изменений активности ферментов и патологическими типами панкреатической секреции при стимуляции. Провокационные сывороточные тесты выявляют изменения содержания ферментов. Структура ПЖ подтверждается данными УЗИ, компьютерной томографией, эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографией. Состояние двенадцатиперстной кишки и смежных органов пищеварения оценивается данными релаксационной зондовой дуоденографией, гастродуоденоскопией.

До настоящего времени **нет единой трактовки функциональных расстройств панкреатической секреции** (диспанкреатизм) или реактивного панкреатита. М.М. Богер [19]; Ж.П. Гудзенко [20], О.П. Каменева [21] определяли функциональные нарушения ПЖ или диспанкреатизм как нарушение параллелизма ферментовыделения, диссоциация между выделением отдельных ферментов. Р.А. Файзуллина [22] показала, что при так называемом диспанкреатизме отсутствуют клинические признаки изменения ПЖ, при УЗИ контуры, размеры и эхогенность паренхимы ПЖ не изменены, в дуоденальном содержимом имеется диссоциация активности панкреатических ферментов, а уровень панкреатических ферментов в крови не изменен.

Термин «реактивный панкреатит/реактивная панкреатопатия» вошел в практику врача как поражение ПЖ на фоне каких-либо заболеваний, т.н. реактивные изменения ПЖ. Считалось, что клинические симптомы при таком состоянии ПЖ кратковременные и купируются раньше основного заболевания.

Т.В. Гасилина, С.В. Бельмер [23] описывали, что реактивный панкреатит — это вторичный панкреатит, явившейся следствием какого-либо заболевания, в т.ч. органов пищеварения, состояние,

предшествующее деструкции ткани ПЖ, в виде ее отека. На УЗИ определялось увеличение размеров одного или нескольких отделов органа и соответствующих изменений ее паренхимы. Авторы отмечали, что данное состояние вторично. Собственно «панкреатитом» оно не является. Это состояние является обратимым при условии лечения основного заболевания.

Р.А. Файзуллина [22] при проведении комплексного клиничко-лабораторного и инструментально-обследования показала, что можно выделить 2 варианта реактивных изменений ПЖ. Первый вариант, имеющий острое течение, сопровождается болезненностью в «панкреатических» точках (Мейо – Робсона, Дежардена, Кача и т.п.), кратковременным повышением активности панкреатических ферментов крови и дуоденальном содержимом, а при УЗИ — увеличение размеров ПЖ, иногда снижение эхогенности паренхимы. Второй вариант обладает затяжным течением. При таком варианте отмечается болезненность в «панкреатических» точках (Мейо – Робсона, Дежардена, Кача и т.п.), повышается активность панкреатических ферментов крови и дуоденальном содержимом, а после стимуляции — снижение секреции ферментов в дуоденальном содержимом. При УЗИ — увеличение размеров ПЖ, иногда повышение эхогенности паренхимы или единичные очаги уплотнения на фоне сниженной или не измененной эхогенности. Вполне возможно, что и первый и второй вариант реактивных изменений ПЖ отражают единый патологический процесс.

Г.В. Римарчук, Л.А. Щеплягина [2] на основании данных литературы полагают, что основой функциональных нарушений ПЖ является изменение ее нейрогуморальной регуляции. Морфологическим субстратом реактивного панкреатита является интерстициальный отек, связанный с нарушением оттока лимфы и с развитием ферментативной недостаточности железы, который имеет обычно обратимый характер.

Однако в МКБ-10 отсутствуют «диспанкреатизм» и «реактивный панкреатит», а существуют «дисфункциональные расстройства билиарного тракта» (K82.8). Согласно Римским критериям III (2006) выделяют:

- Е. «Функциональные расстройства желчного пузыря и сфинктера Одди»;

- ЕЗ. «Функциональное панкреатическое расстройство сфинктера Одди» или «Функциональное расстройство сфинктера Одди панкреатического типа».

С учетом Римских критериев III (2006) панкреатический вариант дисфункции сфинктера Одди может сопровождаться болевым синдромом, свойственный функциональным расстройствам желчного пузыря и сфинктера Одди. При лабораторной диагностике определяется незначительно повышенный уровень амилазы и/или липазы, структурные изменения паренхимы железы и снижение ее функции не характерны.

Подобные клиничко-лабораторные результаты соответствуют описаниям реактивного панкреатита

российскими детскими гастроэнтерологами. Поэтому необходимы единые подходы (терминология, клиника, диагностика, возможности терапии), соответствующие общепринятым мировым (европейским) стандартам.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Максимов В.А., Далидович К.К., Чернышев А.Л., Мельников В.Л. Диагностические тесты при заболеваниях органов пищеварения. — Пенза, 2005. — 228 с.
2. Римарчук Г.В., Щеплягина Л.А. Заболевания поджелудочной железы / С. 390-423. Детская гастроэнтерология (избранные главы) / под ред. А.А. Баранова, Е.В. Климанской, Г.В. Римарчук. — М., 2002. — 592 с.
3. Яковенко А.В. Хронический панкреатит, клиника и диагностика // Практикующий врач. — 1998. — № 13. — С. 34-35.
4. Коровина Н.А., Захарова И.Н., Малова Н.Е. Экзокринная недостаточность поджелудочной железы: проблемы и решения (руководство для врачей). — М., 2004. — 80 с.
5. Римарчук Г.В., Полякова С.И. Коррекция панкреатической недостаточности у детей // Русский медицинский журнал. — 2000. — Т. 8, № 4. — С. 179-181.
6. Цветкова Л.Н. Панкреатическая недостаточность у детей // Вопросы современной педиатрии. — 2003. — Т. 2, № 3.
7. Корниенко Е.А., Ягупова А.А. Клинические особенности хронического панкреатита у детей // Русский медицинский журнал. — 2010. — Т. 18, № 19. — С. 179-181.
8. Корниенко Е.А., Заичкина А.А., Фаина С.А. Трудности диагностики хронического панкреатита у детей // Русский медицинский журнал. — 2006. — Т. 14, № 6. — С. 483-487.
9. Гасилина Т.В., Бельмер С.В. Болезни поджелудочной железы у детей. Первичная и вторичная экзокринная панкреатическая недостаточность // Лечащий врач. — 2010. — № 6. — С. 6-10.
10. Ивашкин В.Т., Охлобыстин А.В., Баярмаа Н. Использование метода определения панкреатической эластазы в кале в диагностике хронического панкреатита // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2002. — № 2. — С. 8-14.
11. Lankisch P.G., Schidt I., Konig H. et al. Faecal elastase 1: not helpful in diagnosing chronic pancreatitis associated with mild to moderate exocrine pancreatic insufficiency // Gut 42. — 1998. — P. 551-554.
12. Lankisch P.G., Schmidt I: Faecal elastase 1 is not the indirect pancreatic function test we have been waiting for // Dig Dis Sci. — 2000. — Vol. 45. — P. 166-167.
13. Schappi M., Smith V., Cubitt D., Milla P., Lindley K. Faecal elastase 1 concentration is a marker of duodenal enteropathy // Arch Dis Child. — 2002 January. — Vol. 86, № 1. — P. 50-53.
14. Рылова Н.В. Диагностика заболеваний поджелудочной железы у детей // Практическая медицина. — 2010. — (03) 10.
15. Маев И.В., Казюлин А.Н., Самсонов А.А., Кучерявый Ю.А. Хронический панкреатит: (Алгоритм диагностики и лечебной тактики). Пособие для врачей общей практики, терапевтов, гастроэнтерологов. — М., 2006. — 37 с.
16. Дворяковский И.В. Эхография внутренних органов у детей. — М., 1994. — 455 с.
17. Васильев А.Ю., Ольхова Е.Б. Ультразвуковая диагностика в неотложной детской практике. — М.: ГЭОТАР, 2010. — 832 с.
18. Полякова С.И. Ранние проявления хронического панкреатита у детей (клиничко-лабораторная и эхографическая диагностика с учетом трофологического статуса): автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003. — 22 с.
19. Богер М.М. Методы исследования поджелудочной железы. — Новосибирск, 1982. — 240 с.
20. Гудзенко Ж.П. Панкреатит у детей. — М.: Медицина, 1980. — 240 с.
21. Каменева О.П. Клиническая и функциональная оценка состояния поджелудочной железы у детей при заболеваниях пищеварительного тракта: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Москва, 1986. — 24 с.
22. Файзуллина Р.А. Состояние поджелудочной железы при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки у детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Москва, 1991. — 22 с.
23. Гасилина Т.В., Бельмер С.В. Панкреатиты у детей // Лечащий врач. — 2009. — № 1. — С. 22-26.