



УДК 616.33+616.342[-036.12-053.2-02:616.056.3:612.342



О.В. Тяжка, А.О. Горобець, Н.І. Горобець, І.М. Чеська

Стан зовнішньосекреторної функції підшлункової залози і напрями її корекції у дітей з хронічним гастродуоденітом алергічного генезу

НМУ імені О.О.Богомольця, кафедра педіатрії № 1 на базі
ДЗ «Дорожня клінічна лікарня № 1 ст. Київ»
ДТГО «Південно-Західна залізниця»

Ключові слова: діти, хронічна гастродуоденальна патологія, алергічні хвороби, екзокринна недостатність підшлункової залози, фекальна еластаза-1, системна ензимотерапія, «Вобензим».

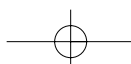
Серед хвороб органів травлення значне місце посідає патологія шлунка та дванадцятипалої кишки, яка становить 70—75 % загальної кількості захворювань органів травлення у дітей [5, 13]. Згідно з даними епідеміологічних досліджень, поширення хвороб гастродуоденальної зони в різних регіонах України становить майже 106,1 випадка на 1000 дитячого населення [5, 11]. За останнє десятиріччя реєструються «омолодження» захворюваності та збільшення частоти тяжких форм гастритів і гастродуоденітів, які призводять до розвитку виразкової хвороби. Аналіз рівня поширення гастродуоденальної патології (ГДП) свідчить, що за останні роки є типовою трансформація функціональних порушень у хронічний патологічний процес, що характеризується тривалим та рецидивним перебігом, відносною резистентністю до терапії [5, 11, 16].

Попри вагомі досягнення у вивченні патогенетичних механізмів та технологій лікування хронічних гастродуоденальних захворювань, упровадження в педіатричну практику міжнародних рекомендацій Маастрихтських консенсусів 1996 та 2000 років, показники захворюваності дітей продовжують зростати. Часто хвороба прогресує і вже у підлітковому віці призводить до ускладнень, а інколи й до інвалідизації [5, 13, 16]. Такі неоптимістичні успіхи дитячої гастроентерології значною мірою пов'язані з впливом несприятливих чинників зовнішнього середовища, складними соціально-економічними умовами, тривалим психоемоційним перенапруженням дітей, порушенням режиму та характеру харчування. Однією з причин також є неврахування під час лікування хворих можливого алергічного компонента запального процесу, що значно погіршує наслідки терапії. Поза увагою часто лишається і диференційований підхід до корекції стану підшлункової залози (ПЗ) [4, 6, 16, 18], що призводить до тривалого перебігу та рецидиву хвороби.

Травний канал (ТК) є не лише органом, через який шляхом усмоктування до організму можуть потрапити різноманітні алергени, а й місцем вияву алергічних реакцій у разі сенсibiliзації організму інгаляційним, контактним та гематогенним шляхами [1, 8]. Іншими словами, в органах травлення можуть виникати алергічні реакції як за перорального потраплення різноманітних алергенів (харчові, медикаментозні, хімічні тощо), так і парентеральної алергізації [15]. У таких умовах ТК стає «шоковим органом», в якому розвивається реакція антиген — антитіло. Найчастіше ТК залучається до патологічного процесу у разі харчової алергії (ХА) [1, 16], атопічного дерматиту, кропив'янки, алергічного риніту, бронхіальної астми [1, 8, 15, 16]. Алергічне ураження ТК може не лише супроводжувати перебіг інших алергічних захворювань, а й бути єдиним виявом алергії [8].

Функціональні (переважно) та органічні хвороби системи травлення є однією із головних патогенетичних ланок алергічних процесів у дітей. У разі ХА спостерігається дискінезія різних відділів ТК, що посилює неспроможність системи кишкової цитопротекції й зумовлює проникнення антигенів через слизову оболонку у внутрішнє середовище організму та його сенсibiliзацію [1, 15]. У дітей із алергією спостерігається значне підвищення проникності кишечника для макромолекул, зокрема антигенів. Абсорбція трофалергенів може посилюватися алергічним процесом у кишечнику, який, своєю чергою, поглиблює дискінетичні вияви біліарного, гастроінтестинального шляхів, ферментну недостатність — чинників, що сприяють антигенній пенетрації кишкового епітелію із розвитком або розширенням спектра сенсibiliзації [15, 16].

Значну роль у розвитку алергічних хвороб відіграє також дисбіоз кишечника, за якого можуть відбуватися активізація Th2-відповіді і пов'язана з нею гіперпродукція IgE. Антигенна пенетрація





кишкового епітелію може бути пов'язана з порушенням процесів ферментативного гідролізу, у виникненні якого провідна роль належить патології ПЗ. При цьому ймовірніше настає дефіцит ферментів за типом пептидаз, що зумовлює всмоктування молекул білка зі збереженими антигенними властивостями. Токсичний вплив продуктів неповного перетравлення білків сприяє підвищенню проникності слизових оболонок ТК [8]. Залучення ПЗ у разі алергії зумовлене дуоденопанкреатичним, холедохопанкреатичним рефлюксами, патологічними вісцеро-вісцеральними рефлексамі, що запускаються зі змінених запальним алергічним процесом слизових оболонок ТК; спотворенням метасимпатичної інервації та гуморальної регуляції секреторної активності ПЗ; вегетативними дисфункціями [1, 8, 16].

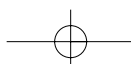
Захворювання ПЗ діагностують у 89,6 % дітей із ХА, функціональні розлади — в усіх хворих [13, 15]. У дітей із ХА під час алергічного запалення розвивається тканинна гіпоксія, результатом якої стає зниження синтетичних процесів у ПЗ. Дефіцит ферментів у дванадцятипалій кишці призводить до надмірного викиду ендogenousного холецистокініну та запуску патологічного кола: дегрануляція проензимів випереджає процеси нагромадження ферментів, унаслідок чого поглиблюється панкреатична ферментативна недостатність [1, 13, 16].

У лікуванні екзокринної недостатності підшлункової залози (ЕНПЗ) як замісну терапію використовують ферментні препарати (ФП). На сьогодні вторинні функціональні порушення ПЗ, що виникають на тлі гастродуоденальної патології, коригують шляхом призначення таблетованих ферментних препаратів, зокрема панкреатину. Останнім часом все більше науковців схиляються до думки, що цей підхід не є цілком виправданим, оскільки, по-перше, показанням до ферментотерапії є ЕНПЗ, що виникла на тлі хронічного панкреатиту [2, 9, 10], стеатореї, за якої протягом доби з випорожненнями втрачається понад 15 г жиру, супутньої діареї, втрати маси тіла. Крім того, застосування ферментних препаратів із замісною метою при вторинній ЕНПЗ, за якої немає порушення секреції ферментів (є лише неможливість ферментів через певну причину виконувати функцію), є недоцільним. По-друге, більшість ферментних препаратів, у тому числі й панкреатин, не відповідають висунутим щодо ФП вимогам (винятком є лише нетоксичність). Це пов'язано з тим, що ФП у вигляді пігулок або драже зазвичай майже повністю інактивуються шлунковим соком через швидке руйнування їхньої оболонки. Крім того, вміст ферментів у багатьох ФП є неадекватним для процесів перетравлення їжі, а наявність у

багатьох із них додаткових складових за певних умов може сприяти не поліпшенню стану хворого, а навпаки, посилювати вияви захворювання або пролонгувати період загострення. Невідповідність цим вимогам спричинює інактивацию основного компонента ФП — ліпази та порушення процесу розщеплення ліпідів у ДПК через неможливість хімусу гомогенно змішуватися з лікарським засобом, а також неможливість забезпечення великої поверхні контакту з хімусом через значний діаметр «традиційних» ФП. ФП у формі таблеток евакууються пізніше, коли хімусу в проксимальних відділах ДПК уже немає. Як наслідок, таблетки панкреатину забезпечують високу активність панкреатичних ферментів у ДПК у період, коли в цьому уже немає потреби, що ще більше пригнічує функцію ПЗ [2, 9, 10, 12].

З огляду на зазначене вище існує потреба в пошуку альтернативи ФП для корекції вторинної ЕНПЗ, а отже, й поліпшення наслідків лікування основної патології загалом.

Нагальною проблемою клінічної педіатрії є збільшення частоти хронізації соматичної патології та інвалідизації людей молодого віку, у зв'язку з чим зростає актуальність підвищення ефективності профілактики і терапії запальних захворювань у дітей за рахунок упровадження нових засобів фармакотерапії, спроможних вилікувати гостру хворобу або значно полегшити перебіг хронічної патології, нормалізуючи одночасно процеси в різних ланках патогенетичного ланцюга і поліпшуючи прогноз хвороби. Усім цим вимогам повною мірою відповідає метод системної ензимотерапії (СЕТ) [3, 7, 14, 17]. Основним препаратом СЕТ у педіатрії є «Вобензим» — комбінація ензимів рослинного (бромелайн, папаїн) і тваринного (трипсин, хімотрипсин, амілаза, ліпаза) походження з рутином. Потрапляючи в організм, ензими всмоктуються в тонкій кишці шляхом резорбції інтактних молекул і, потрапляючи до кровоплину, зв'язуються з транспортними білками крові. Перебуваючи в комплексі з білками крові, ензими виявляються захищеними від розпізнавання гуморальними та клітинними компонентами імунної системи, тому навіть за тривалого використання не виявляють антигенних властивостей [3, 7, 17]. Мігруючи судинним руслом, ензими нагромаджуються в зоні патологічного процесу незалежно від його локалізації в організмі дитини. Описано такі фармакологічні ефекти «Вобензиму»: протизапальний, протинабряковий, вторинноанальгезуючий, фібрино- і тромболітичний, імуномодельований, травний. Сукупність названих властивостей дає змогу досягнути цілої низки клінічних ефектів, серед яких найважливішими є оптимізація перебігу запального процесу, поліпшення реологічних властивостей крові, периферичного





кровообігу та мікроциркуляції, активізація імунітету, підвищення ефективності антибактеріальної та гормональної терапії тощо [3, 14, 17].

У тонкій кишці резорбується лише частина ензимів; компоненти «Вобензиму», що не всмокталися, продовжують транзит по кишечнику, перетравлюючи їжу та виконуючи низку інших корисних функцій. За сумарною перетравлювальною здатністю «Вобензим» поступається сучасним високодозованим ферментним препаратам на основі панкреатину, однак сукупна протеолітична активність значно перевершує стандартні препарати [3]. Це пов'язано з наявністю у його складі, окрім широко застосовуваних трипсину та хімотрипсину, ще й рослинних протеїназ бромелаїну та папаїну. Описано кооперативну дію компонентів «Вобензиму»: попередня обробка білка трипсином збільшує протеолітичну активність папаїну в 300 разів. Папаїн та бромелаїн як потужні протеїнази забезпечують глибоке розщеплення білків та білокумісних фрагментів — ліпопротеїдів та глікопротеїдів, прискорюючи фізіологічну деградацію харчових субстратів. Рослинні протеази мають ширший рН-діапазон дії порівняно з тваринними та ендогенними протеїназами і не піддаються впливу інгібіторів трипсину. Помічено також відносну селективність «Вобензиму» щодо мікрофлори кишечника: він позбавляє живлення умовно-патогенні та патогенні мікроби — ауміксотрофи, водночас невибагливі компоненти нормальної мікробіоцинотичної системи кишечника не потребують білків для життєдіяльності [3].

Таким чином, поєднання кількох фармакологічних ефектів, що реалізуються як на рівні шлунково-кишкового тракту, так і на системному рівні, роблять «Вобензим» досить перспективним в лікуванні низки патологічних станів у дитячій гастроентерології [3, 7, 14, 17].

Отже, проблема значного поширення гастродуоденальної патології у дітей, висока питома вага порушень зовнішньосекреторної функції підшлункової залози (ЗСФПЗ) на тлі патології ТК та його алергізація у разі алергічної патології, пошук нових напрямків корекції таких порушень є надзвичайно актуальними та, на жаль, відкритими питаннями. Завданням нашої роботи було досконале вивчення стану ЗСФПЗ у разі хронічного гастродуоденіту алергічного генезу у дітей та ефективності його лікування із уведенням до терапевтичного комплексу засобу поліензимної терапії.

Результати ґрунтуються на обстеженні 58 дітей з хронічним гастродуоденітом алергічного характеру та вторинною ЕНПЗ віком 5—17 років, які перебували на стаціонарному лікуванні у гастроентерологічному відділенні ДКЛ № 9 та відділенні старшого дитинства ДКЛ № 4. Залежно від лікування усіх ді-

тей розподілено на дві групи. У першій пацієнти отримували традиційне лікування і панкреатин для корекції ЕНПЗ, в другій — традиційне лікування і препарат системної ензимотерапії «Вобензим». Наявність алергічного компонента запального процесу визначали за результатами ендоскопії та гістологічного дослідження біоптатів, а також визначення вмісту IgE у слині; ЕНПЗ визначали за допомогою копрологічного дослідження, вивчення активності альфа-амілази сироватки крові та дослідження фекальної еластази-1.

У 31 пацієнта (53,4 %) в ранньому дитинстві був алергічний діатез. Серед алергічних хвороб переважали ХА, яку виявлено у 30 дітей (51,7 %) цієї групи, atopічний дерматит — у 14 дітей (24,1 %) і респіраторний алергоз — у 11 дітей (19 %) (табл. 1).

Усім хворим проводили фіброезофагогастро-дуоденоскопію із взяттям біоптатів та гістологічним дослідженням їх. Виділено такі ендоскопічні форми ГДП: поверхневий антрум-бульбіт, гіпертрофічний зернистий гастрит, ерозивний бульбіт, ерозивний гастрит. У переважній більшості випадків спостерігалися поєднані форми патології (табл. 2).

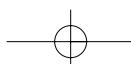
ХГД алергічного генезу характеризувався певним цитологічним складом (табл. 3).

Отже, еозинофільну інфільтрацію виявляли у всіх дітей з ГДП алергічного генезу. У понад половини дітей була еозинофільна з нейтрофільною інфільтрацією; лімфоцитарну інфільтрацію та поліморфноядерні лейкоцити виявлено у 44,8 і 41,4 % пацієнтів відповідно. У третині біоптатів зауважено плазмоцитарну та макрофагоцитарну інфільтрацію. Водночас у дітей без алергічних захворювань переважала нейтрофільна, плазмоцитарна та лімфоцитарна інфільтрація без еозинофільної.

Таблиця 1
Розподіл дітей з ХГД за алергічною патологією

Діагноз	Кількість хворих
Харчова алергія	30 (51,7)
Атопічний дерматит	14 (24,1)
Респіраторний алергоз	11 (19)
Медикаментозна алергія	5 (8,62)
Контактний дерматит	5 (8,62)
Обструктивний бронхіт	3 (5,17)
Атопічний хейліт	3 (5,17)
Алергічний кон'юнктивіт	2 (3,45)
Бронхіальна астма	1 (1,72)

Примітка. Тут і далі у дужках показники наведено у відсотках.



Високі рівні IgE в слині (понад 0,3 КО/л) виявлено у 91,4 % пацієнтів.

Рівень фекальної еластази-1 визначали за допомогою імуноферментного аналізатора «ELISA» з використанням поліклональних антитіл до людської еластази (Diameb, Biosegy, Німеччина). Відповідно до міжнародних стандартизованих показників, нормальний рівень еластази-1 в калі стано-

вить 200 мкг/г та більше; вміст 100—200 мкг/г свідчить про легкий, 50—100 мкг/г — про середній і менше 50 мкг/г — про тяжкий ступінь ЕНПЗ (табл. 4).

Отже, у хворих з контрольної групи рівень еластази-1 був вищим за 200 мкг/г (в середньому 291,05 мкг/г \pm 26 мкг/г), що відповідає міжнародним стандартизованим показникам норми.

ЕНПЗ I ступеня спостерігалася у 16 дітей, II ступеня — у 39 і III ступеня — у 3 пацієнтів.

Копрологічне дослідження проводили в усіх хворих за загальноприйнятою методикою (табл. 5).

Отже, у більш ніж у третині випадків дітей виявлено неперетравлену клітковину, у значно меншій кількості — перетравлену клітковину (17,2 %) та нейтральний жир (15,5 %). Лише у десятої частини пацієнтів у калі містилися м'язові волокна та жирні кислоти; всі інші показники копрограми виявляли в поодиноких випадках.

Під час визначення активності альфа-амілази сироватки крові уніфікованим амілоклістичним методом Каравея показники, що перевищували нормативні значення (32 г/год \times л), виявлено лише у 21 дитини (36,2 %), у решти вони коливалися у межах норми.

Кореляційний аналіз показників фекальної еластази-1 та альфа-амілази сироватки крові виявив слабкий зворотний зв'язок.

Під час УЗД ПЗ хворих збільшення головки органа спостерігалася в 55,2 % випадків, збільшення тіла і хвоста — в 17,2 і 81,03 % випадків відповідно. Дрібноамплітудні ехо-сигнали помічено у 1 дитини (1,72 %), а ще у 1 дитини — великоамплітудні сигнали. Зниження ехогенності паренхіми ПЗ спостерігалася в 20,68 % випадків, тоді як підвищення її — лише у 8,62 % дітей.

Отже, порушення ЗСФПЗ спостерігається у всіх хворих з хронічною ГДП алергічного генезу. Визначення фекальної еластази-1 дало змогу нам диференціювати порушення екзокринної функції ПЗ залежності від його ступеня. Встановлено, що у дітей з ГДП алергічного генезу переважала екзокринна недостатність II ступеня.

Таблиця 2

Характеристика ендоскопічних змін слизової оболонки шлунка та ДПК при ХГД в стадію загострення (n = 58)

Ендоскопічний варіант	Кількість хворих
Поверхневий антрум-бульбіт	37 (63,8)
Гіпертрофічний зернистий гастрит + поверхневий бульбіт	6 (10,3)
Гіпертрофічний зернистий гастрит + ерозивний бульбіт	6 (10,3)
Поверхневий антрум-гастрит + ерозивний бульбіт	6 (10,3)
Поверхневий антрум-бульбіт + ерозивний гастрит	3 (5,17)

Таблиця 3

Характеристика цитологічного складу біоптатів слизової оболонки шлунка у хворих на ХГД алергічного генезу

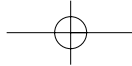
Гістологічна ознака	Кількість хворих
Лімфоцитарна інфільтрація	26 (44,8)
Плазмоцитарна інфільтрація	21 (36,2)
Макрофагоцитарна інфільтрація	18 (31)
Нейтрофільна інфільтрація	32 (55,2)
Еозинофільна інфільтрація	58 (100)
Наявність поліморфноядерних лейкоцитів	24 (41,4)

Таблиця 4

Розподіл дітей за ступенем тяжкості ЕНПЗ

Група	Рівень еластази-1, мкг/г			
	Контрольна група (200 і більше)	I група (100—200)	II група (50—100)	III група (до 50)
Контрольна	20 (100)			
Обстежуваних		16 (27,6)	39 (67,2)	3 (5,17)

Примітка. Різниця вірогідна ($p < 0,05$) між I і II, II і III, I і III ступенями ЕНПЗ.



Таблиця 5

Показники копрограми у дітей з ХГД алергічного генезу

Показник	Кількість	Кількість хворих
М'язові волокна	Помірна	6 (10,3)
	Значна	4 (6,9)
Нейтральний жир	Помірна	9 (15,5)
	Значна	3 (5,2)
Жирні кислоти	Помірна	6 (10,3)
Клітковина перетравлена	Помірна	10 (17,2)
Клітковина неперетравлена	Помірна	21 (36,2)
Слиз	Помірна	3 (5,2)
Йодофільна флора	Помірна	5 (8,6)

Таблиця 6

Розподіл пацієнтів за ультразвуковими змінами у ПЗ до та після лікування

Показник	Перша група (n = 26)		Друга група (n = 32)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Збільшення головки	13 (50)	4 (15,4)	19 (59,4)	2 (6,25)
Збільшення тіла	4 (15,4)	—	6 (18,7)	1 (3,1)
Збільшення хвоста	25 (96,1)	10 (38,4)	22 (68,7)	3 (9,4)
ДА-ехосигнали	—	—	1 (3,1)	—
КА-ехосигнали	1 (3,8)	—	—	—
↑ ехогенності паренхіми	3 (11,5)	—	2 (6,25)	—
↓ ехогенності паренхіми	2 (7,7)	—	10 (31,2)	1 (3,1)

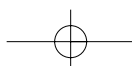
Копрологічним методом виявлено порушення ЗСФПЗ у значно меншій кількості хворих. Більшість показників копрограми у переважній кількості хворих була у межах норми.

Слід зазначити, що метод визначення активності альфа-амілази має досить низьку інформативність порівняно з методом визначення фекальної еластази-1, підтвердження чому є низький кореляційний зв'язок між показниками.

Звертає на себе увагу той факт, що дані, отримані методом визначення фекальної еластази, більше відповідають результатам об'єктивного обстеження пацієнтів та УЗД. Адже у переважній більшості хворих спостерігалися біль у ділянці лівого підребер'я та болючість під час пальпації в панкреатичних точках. Зміни з боку ПЗ у вигляді збільшення одного, двох або усіх її відділів виявлено у 100 % випадків.

Таким чином, у дітей з другої групи швидше зменшувалися головні клінічні вияви патологічного процесу порівняно з хворими першої групи. Так, поліпшилися загальний стан, апетит, зменшилися

больовий синдром та метеоризм у дітей з другої групи на 3-тю — 4-ту добу лікування, а у дітей першої — на 7-му — 10-ту. Диспепсичні вияви зникли на 6-ту — 7-му добу лікування у дітей з другої групи, тоді як у половини дітей першої вони почали зменшуватися лише з 7 — 10-ї доби. Наприкінці 1-го тижня лікування поліпшилися випорожнення у переважній кількості пацієнтів другої групи: у 78,6 % нормалізувався характер випорожнень, у 66,6 % зник закріп. У третини дітей першої групи лабільність випорожнень зникла на 5—6-ту добу лікування, ще у 10% випорожнення нормалізувалися на 7-му — 10-ту добу і у 10% — наприкінці лікування. Із 3 дітей цієї ж групи, у яких спостерігався закріп, згаданий патологічний симптом зник лише у 1 дівчинки на 12-ту добу лікування, тоді як у 2 інших пацієнтів характер випорожнень не змінився. Пальпаторна болючість у надчеревній та лівій підреберній ділянках, а також у точках ПЗ вірогідно раніше зменшувалася і зникла у раніші терміни у пацієнтів другої групи порівняно з хворими першої. Окрім того, в першій групі було більше ді-



тей, у яких після лікування збереглися патологічні клінічні симптоми. Так, закріп зберігся у 2 (66,6 %) із 3 хворих, лабільність випорожнень — у 50 %; пальпаторну болючість у точці Дежардена виявляли у 33,3 % випадків, у зоні Шофара — у 10 %. Закреп зберігся у 2 (33,3 %) дітей другої групи, нестійкість випорожнень — у 3 (21,4 %). У 1 дитини (4,5 %) констатовано чутливість у точці Кача.

У табл. 6 наведено ультразвукові зміни ПЗ в обох групах дітей до та після лікування.

Отже, позитивна динаміка ультразвукових показників спостерігалася в обох групах дітей, однак за деякими показниками вона була виразнішою у пацієнтів з другої групи. Так, кількість дітей, у яких спостерігалися збільшення головки та хвоста ПЗ, зменшилася на 53,15 і 59,3 % відповідно в другій групі, тоді як у першій ці показники становили 34,6 і 57,7 % відповідно.

Результати копрологічного дослідження до та після лікування наведено у табл. 7.

За даними таблиці простежується виразна тенденція до поліпшення основних показників копрограми в обох групах дітей з невеликою перевагою у другій групі. Так, кількість дітей з другої

групи, в копрограмі яких виявлено м'язові волокна, нейтральний жир та жирні кислоти, зменшилася на 68,75, 50 і 31,25 % відповідно, водночас як у дітей першої ці показники становили 65,4, 34,6 і 26,9 % відповідно. Щодо динаміки інших копрологічних показників великої різниці не виявлено.

Найчутливішим методом діагностики, який дав змогу отримати найчіткіше уявлення про характер та ступінь порушення екзокринної функції ПЗ, було визначення фекальної еластази-1 (табл. 8).

Таким чином, рівень фекальної еластази-1 внаслідок лікування нормалізувався у 19 пацієнтів (73%) з першої групи і у 28 пацієнтів (87,5%) з другої. У 7 (26,9%) дітей першої групи до лікування спостерігалася легка ЕНПЗ, у 18 (69,2%) — помірною і у однієї дитини (3,85%) — виразною. Після терапії кількість дітей із цієї групи з легкою та помірною ЕНПЗ становила 5 (19,2%) і 2 (7,69%) відповідно. Виразної ЕНПЗ не спостерігалася. У другій групі до лікування у 9 дітей (28,1%) спостерігалася легка ЕНПЗ, у 21 (65,6%) — помірною і у 2 — виразною. Внаслідок лікування кількість дітей з легкою та помірною ЕНПЗ становила 3 (9,37%) і 1 (3,1%) відповідно. У жодної дитини не помічено

Таблиця 7

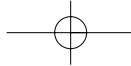
Розподіл дітей за показниками копрологічного дослідження до та після лікування

Показник	Перша група (n = 26)		Друга група (n = 32)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
М'язові волокна	20 (76,9)	3 (11,5)	24 (75)	2 (6,25)
Нейтральний жир	11 (42,3)	2 (7,69)	19 (59,4)	3 (9,37)
Жирні кислоти	9 (34,6)	2 (7,69)	12 (37,5)	2 (6,25)
Клітковина перетравлена	11 (42,3)	3 (11,5)	12 (37,5)	1 (3,1)
Клітковина неперетравлена	23 (88,5)	5 (19,2)	26 (81,2)	6 (18,75)
Крохмаль	1 (3,85)	—	—	—
Слиз	7 (26,9)	1(3,8)	6 (18,7)	2 (6,25)
Йодофільна флора	4 (15,4)	—	5 (15,6)	—

Таблиця 8

Розподіл дітей за ступенем ЕНПЗ до та після лікування

Ступінь ЕНПЗ	Перша група (n = 26)		Друга група (n = 32)	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Легкий	7 (26,9)	5 (19,2)	9 (28,1)	3 (9,37)
Помірний	18 (69,2)	2 (7,69)	21 (65,6)	1 (3,1)
Тяжкий	1 (3,85)	—	2 (6,25)	—
Норма	—	19 (73)	—	28 (87,5)
Середні значення ФЕ-1, мкг/г	100,4 ± 43,1	217 ± 45	103,2 ± 38	232,2 ± 44



Таблиця 9
Розподіл дітей за показниками активності альфа-амілази сироватки крові до та після лікування

Група	Підвищена активність альфа-амілази сироватки крові	
	До лікування	Після лікування
Перша	7 (26,9)	3 (11,5)
Друга	13 (40,6)	1 (3,1)

виразної ЕНПЗ. Середні значення фекальної еластази у дітей обох груп після лікування були вірогідно вищими, ніж до нього. Рівень фекальної еластази-1 після терапії був невірогідно вищим у пацієнтів другої групи порівняно з пацієнтами першої й становив у середньому ($234,2 \pm 38$) мкг. У пацієнтів першої групи середнє його значення становило (217 ± 45) мкг/г.

Патологічні зміни, визначені шляхом дослідження активності альфа-амілази сироватки крові, встановлено в значно меншій кількості випадків. Між значеннями згаданого лабораторного показ-

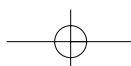
ника і даними, отриманими методом визначенням фекальної еластази-1, встановлено слабкий зворотний кореляційний зв'язок як до, так і після лікування. Показники активності альфа-амілази сироватки до та після лікування наведено у табл. 9.

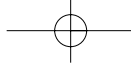
Середні значення альфа-амілази сироватки в першій групі до лікування становили ($30,5 \pm 10,5$) г/год·л, після нього — ($22,4 \pm 9,1$) г/год·л. У другій групі цей показник у середньому становив ($32,6 \pm 12,37$) г/год·л до лікування і ($23,7 \pm 8,2$) г/год·л після нього.

Отже, можна зробити висновок, що для адекватного лікування дітей з хронічною гастродуоденальною патологією алергічного генезу слід, поперше, враховувати супутню вторинну ЕНПЗ, що розвивається в усіх випадках згаданої патології і встановлювати яку найдоцільніше шляхом визначення фекальної еластази-1. По-друге, для ефективного лікування загострення, а також встановлення тривалої ремісії та зменшення частоти рецидивів пам'ятати про алергічний чинник запального процесу у дітей з алергічними захворюваннями і обов'язково вводити до комплексу лікування препарати, які мають протизапальні, протиалергічні та ферментні властивості і дія яких усуває запальний процес у гастродуоденальній зоні й коригує механізми алергічних порушень у ній.

Література

1. Балаболкин И.И., Чистова Л.В., Щербаков П.Л. Морфофункциональное состояние желудка и тонкой кишки у детей с пищевой аллергией и влияние на него патогенетической терапии // Педиатрия. — 2002. — № 3. — С. 26—29.
2. Банадига Н.В., Дутчак О.М. Диагностика та корекція порушень зовнішньосекреторної функції підшлункової залози у дітей // Совр. педиатр. — 2006. — № 2. — С. 82—84.
3. Бандурина Т.Ю., Кнорринг Г.Ю. Применение системной энзимотерапии в детской гастроэнтерологии // Доктор. Спец. выпуск. — 2007. — С. 42—49.
4. Белоусов Ю.В. Заболевания поджелудочной железы у детей: панкреатит или панкреатопатия // Здоров'я України. — 2004. — № 11—12. — С. 26—27.
5. Белоусов Ю.В. Недостаточность пищеварения у детей: Учебное пособие. — К.: СПД Коляда, 2007. — 216 с.
6. Борисенко М.І. Стан підшлункової залози при хронічних захворюваннях шлунка та дванадцятипалої кишки у дітей // Нова медицина. — 2003. — № 2. — С. 52—54.
7. Веремеенко К.Н., Кизим А.И., Терзов А.И. Механизмы лечебного действия полиэнзимных препаратов // Мистецтво лікування. — 2005. — № 4. — С. 98—103.
8. Волкова Е.А. Гастроэнтерологическая патология и пищевая аллергия. Патогенетический аспект: Матер. XIV Конгресса детских гастроэнтерол. России. — М., 2007. — С. 14—15.
9. Гриневич В.Б., Богданов И.В., Щаблин О.А. Клинические и фармакоэкономические аспекты полиферментной заместительной терапии // Клини. перспект. гастроэнтерол., гепатол. — 2004. — № 2. — С. 16—23.
10. Денисова М., Чернега Н. Ефективна та лагідна ферментна допомога. Панкреатична недостатність та її корекція у дітей із хронічними захворюваннями верхніх відділів травного тракту // Ліки України. — 2005. — № 5. — С. 82—84.
11. Євграфова Н.Б., Квашніна Л.В., Родіонов В.П. Диагностика ранніх порушень екзокринної функції підшлункової залози у дітей шкільного віку // Перинатол. и педиатр. — 2006. — № 2. — С. 119—121.
12. Казак С.С. Етіологія, патогенез, діагностика та лікування вторинної екзокринної недостатності підшлункової залози у дітей // Перинатол. и педиатр. — 2007. — № 1. — С. 125—133.





13. Лишке Д.В., Фрейд Г.Г., Репецкая М.Н. Клинико-морфологическая характеристика изменений слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки при гастроинтестинальной пищевой аллергии у детей // Матер. XIII Конгресса детских гастроэнтерол. России. — М., 2006. — С. 34—35.
14. Омельченко Л.И. Использование системной энзимотерапии при заболеваниях желудочно-кишечного тракта и печени у детей // Системная энзимотерапия в педиатрии. — 2006. — С. 46—60.
15. П'ятницький Ю.С. Харчова алергія у дітей // Здоров'я України. — 2006. — № 10. — С. 31—32.
16. Романенко В.Н., Лавриненко О.А. Патология пищеварительного канала у детей с алергодерматозами // Укр. журн. дерматол., венерол., косметол. — 2004. — № 2. — С. 13—15.
17. Смирнова Н.С. Вобэнзим и реактивный панкреатит // Системная энзимотерапия в педиатрии. — 2004. — № 2. — С. 3.

А.В. Тяжка, А.А. Горобец, Н.И. Горобец, И.М. Чеська

Состояние внешнесекреторной функции поджелудочной железы и направления ее коррекции у детей с хроническим гастродуоденитом аллергического генеза

В статье приведены результаты исследования состояния поджелудочной железы и ее внешнесекреторной функции у детей с хроническим гастродуоденитом аллергического генеза. Благодаря высокоинформативному методу определения экзокринной функции поджелудочной железы путем исследования уровня фекальной эластазы-1 установлены значительные нарушения данной функции у детей с хроническим гастродуоденитом аллергического генеза. Алергическая составляющая воспалительного процесса в гастродуоденальной зоне определена на основе алергически отягощенного анамнеза, характерной цитологической картины биоптатов слизистой оболочки желудка, а также повышенных уровней IgE в слюне. Доказана эффективность включения препарата системной энзимотерапии «Вобэнзима» в комплексное лечение детей с хроническим гастродуоденитом и сопутствующей вторичной экзокринной недостаточностью поджелудочной железы.

O.V. Tyazka, A.O. Horobets, N.I. Horobets, I.M. Cheska

The state of the exocrine pancreas function state and directions of its correction in children with chronic gastroduodenitis of allergic genesis

The article present the results of the study of the state of pancreas and its exocrine function in children with chronic gastroduodenitis of allergic genesis. Thanks to highly informative method of pancreatic exocrine function evaluation — elastase-1 estimation — significant disorders of pancreas exocrine function have been estimated in children with chronic gastroduodenitis of allergic genesis. The allergic component of an inflammatory process in gastroduodenal zone has been detected based on the allergic anamnesis, typical cytological image of gastric mucosa bioptates and increased levels of IgE in saliva. The effectiveness of the inclusion of poly-enzymatic agent Vobenzim in the complex treatment of children with chronic gastroduodenitis and accompanying secondary exocrine pancreas insufficiency has been proved.

