

эритропоэтиновых рецепторов. Положительной динамике гематологических показателей сопутствовали регресс симптомов хронической сердечной недостаточности и улучшение качества жизни.

5. Таким образом, для коррекции анемического синдрома при лечении ХСН ишемической этиологии, в комплексе с базисными препаратами необходимо назначение МЭБ, который эффективно устраняет эритропоэтиновую недостаточность, анемию и цитокиновую агрессию.

#### Литература

1. Тепляков А.Т. Модулирующее влияние карведилола на активацию цитокинов и регресс сердечной недостаточности у больных с постинфарктной дисфункцией сердца. / А.Т. Тепляков, М.М. Дибиров [ и др.] // - Кардиология - 2004; Vol. 9: P. 50-57.
2. Gorg J. Circulating erythropoietin levels and prognosis in patients with congestive heart failure: comparison with neurohormonal and inflammatory markers. / J.Gorg, S.Patal, D.Wexler [ et al.] //Arch Intern Med - 2005, Jun13; Vol. 165(11). - P.1304-1309.
3. He S.W. The impact of anaemia of the prognosis chronic heart failure: a meta- analysis and systemic review / S.W. He, L.X. Wang //Congest Heart Failure - 2009; Vol. 15(3). - P. 123-130.
4. Silverberg D.S. The cardio renal anemia syndrome: correcting anemia in patients with resistant congestive heart failure can improve both cardiac and renal functional and reduce hospitalizations. / D.S.Silverberg, D.Wexler, M. Blum, et al. // Clin. Nephrol -2003; Vol. 60(1). - P. 93-102.
5. Silverberg D.S. The effect of correction of anemia in diabetic and non diabetics with severe resistant congestive heart failure and chronic renal failure by subcutaneous erythropoietin and intravenous iron. / D.S. Silverberg, D. Wexler, M. Blum [et al.] // Nephrol Dial Transplant - 2003; Vol. 18. - P.141-146.
6. Suenivas I.M.D. Anemia in chronic heart failure: Can EPO reduce death? / I.M.D. Suenivas, T. William, M.D. Abraham //Cleveland clinic journal of medicine - 2005; Vol. 72(11), P.1027-1032.
7. Stamos T.D. Management of anaemia in heart failure / T.D. Stamos, M.A. Silver // Curr Opin Cardiol- 2010; Vol. 25, P.148-154.
8. Silverberg D.S. Correction of iron deficiency in the cardio renal syndrome /D.S. Silverberg, D. Wexler, A. Iaing [et al.] // Int. J. Nephrol - 2011; Vol. 365. - 301 p.
9. Torre-Amione G. A study to assess the effects of a broad-spectrum immune modulatory therapy on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: the ACCLAIM trial rationale and design / Torre- G. Amione, R. Bourge, S.W.Colucci [et al.] //The Canadian journal of cardiology - 2007; Vol. 23(5). - P. 369-376.
10. Yankowska E.A. Iron deficiency: an ominous sign in patients with systolic chronic heart failure. / E.A. Yankowska, P. Rozentryt, A. Witkowska [et al.] //Eur Heart J. 2010; Vol. 31(15). - P.1872-1876.

#### Реферати

##### АНЕМИЯ ПРИ ХРОНИЧНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ: НЕЗ'ЯСОВАНІ ПРОБЛЕМИ ЛІКУВАННЯ

Західова К.Х., Кулієв Ф.А.

Обстежено 84 хворих хронічною серцевою недостатністю (ХСН) NYHA II-IV ФК з анемією. З них 54 чоловіків і 30 жінок. У всіх хворих діагностувалася анемія при рівні гемоглобіну (Hb) у чоловіків менше 120 г / л і у жінок менше 110 г / л. Причиною ХСН була ІХС (постінфарктний кардіосклероз) n = 40, або ІХС з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу n = 10, з артеріальною гіпертензією (АГ) n = 14, або ІХС + АГ + СД n = 10. Корекція анемічного синдрому при ХСН із застосуванням МЭБ, ефективно усуває еритропоетиніву недостатність, анемію і ЦИТОКИНОВИЙ агрессию у хворих ХСН з анемією.

**Ключові слова:** серцева недостатність, анемічний синдром, еритропоетин, залізодефіцит.

Стаття надійшла 10.04.2013 р.

##### ANEMIA IN CHRONIC HEART FAILURE: SOLVED TREATMENT

Zahidova K.H., Kuliev F.A.

84 patients with chronic heart failure of New York Heart Association (NYHA) functional class II-IV with anaemia were included in investigation. From them 54 men and 30 women. In all patients the anaemia was diagnosed at haemoglobin level (Hb) for men less than 120 g/l and in women less than 110 g/l. Reason of CHF was coronary heart disease (CHD) (postinfarction cardiosclerosis) n=40, or CHD with a diabetes mellitus (DM) 2 types n=10, with an arterial hypertension (AH) n=14, or CHD +AH+ DM n=10. Correction of anaemic syndrome at CHD with application MEB, effectively eliminates erythropoietin insufficiency, an anaemia and cytokine aggression in patients with CHF with an anaemia.

**Key words:** heart failure, anemic syndrome, erythropoietin, iron deficiency.

Рецензент Катеренчук І.П.

УДК 616-092 – 616.37 – 008.6 – 053.2 – 056.43 – 02:613.2

Ю.В. Карпушенко

Харківський національний медичний університет, м. Харків

#### ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ФОРМУВАННЯ ПАТОЛОГІЇ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ДІТЕЙ В УМОВАХ СЕНСИБІЛІЗАЦІЇ ДО ХАРЧОВИХ АЛЕРГЕНІВ

В статті наведені результати досліджень підшлункової залози у дітей з сенсibilізацією до харчових алергенів. Доведена роль алергічного фактора у розвитку патології підшлункової залози у дітей, розроблена схема патогенезу захворювань підшлункової залози в умовах харчової сенсibilізації.

**Ключові слова:** діти, підшлункова залоза, харчова сенсibilізація, патогенез.

Частота захворювань органів травлення у дітей зростає і займає в останній час друге місце серед захворювань в дитячому віці, поступаючись лише патології органів дихання [4,8]. В структурі загальної захворюваності в нашій країні їх частота складає більш, як 140 на 1000 дітей за офіційними даними і має тенденцію до збільшення.

Патологія підшлункової залози (ПЗ) у дітей залишається одним з найскладніших розділів дитячої гастроентерології, оскільки її симптоми можуть бути подібними до симптомів інших захворювань, а детальна верифікація ускладнена через обмежені можливості діагностики [2,6,10]. Серед нозологічних форм ураження ПЗ, з якими зустрічаються педіатри в практичній діяльності, гострі та хронічні панкреатити, аномалії та вади розвитку ПЗ та функціональні розлади, представлені дисфункцією сфінктера Одді (ДСО) за панкреатичним типом. За

останні 30 років відмічається загальносвітова тенденція до зростання захворюваності гострим та хронічним панкреатитом [7,9], однак відомості про розповсюдженість панкреатитів в дитячому віці вкрай суперечливі. Розходження, які є, обумовлені відсутністю уніфікованої класифікації захворювань ПЗ в дитячому віці, відсутністю єдиного методичного та логічного підходу до виявлення хронічного панкреатиту (ХП) у дітей. З іншого боку, завдяки некомплексній оцінці та пріоритету ультразвукового методу дослідження для постановки діагнозу, має місце й гіпердіагностика ХП.

Порушення діяльності ПЗ може наступити через найрізноманітніші чинники. Серед багатьох факторів основна роль належить патології шлунково-кишкового тракту (ШКТ), порушенню дієти, травмі, інфекційним та вірусним захворюванням, гельмінтозам, патології ендокринної системи, хронічній нирковій недостатності тощо. Серед етіологічних факторів слід виділити алергію. За даними літератури при харчовій алергії можливий розвиток як гострого, так і хронічного запального процесу в тканині ПЗ [3,7]. Як вказують автори, частота ураження ПЗ зростає з віком хворого та з тривалістю захворювання [1].

В патогенезі ХП залишається багато незрозумілого. Одним з основних механізмів розвитку більшості форм панкреатиту є активація панкреатичних ферментів в протоках та паренхімі залози. Важливим ланцюжком також вважаються мікроциркуляторні порушення. Алергічний процес, пов'язаний з харчовою сенсibilізацією (ХС), за даними деяких авторів [3,4] спроможний викликати активацію панкреатичних ферментів та мікроциркуляторні порушення в паренхімі ПЗ.

Високе збільшення сполучених алергічних захворювань у всьому світі та більш рання їх маніфестація (т.з. atopічний марш), дозволяють припустити зростання частоти захворювань ПЗ у дітей.

**Метою** роботи було вивчення механізмів розвитку патології ПЗ у дітей в умовах сенсibilізації до харчових алергенів.

**Матеріал та методи дослідження.** Під спостереженням знаходилося 169 дітей з функціональною патологією ШКТ у віці від 3 до 17 років, основну групу склали 105 дітей з сенсibilізацією до харчових алергенів, контрольну – 64 дитини без ХС. Всі пацієнти за віком розподілені на 3 групи: 3-6 років, 7-11 років, 12-17 років. Верифікація сенсibilізації проводилась шляхом проведення шкіряних тестів, визначенням специфічних та загальної IgE. Функціональний стан ПЗ оцінювався за рівнем панкреатоспецифічних ферментів крові ( $\alpha$ -амілази, трипсину, липази), розширеної копроцитограми, а також шляхом визначення постпрандіальної гіперемії (ППГ) ПЗ при ультразвуковому (УЗД) її дослідженні. Вивчення структури ПЗ проводилось за даними УЗД.

**Результати дослідження та їх обговорення.** У дітей основної групи оцінювалась тривалість маніфестації ХС, за результатами якої у переважній більшості дітей у всіх вікових групах вона склала більше 3х років, у 40% дітей групи дошкільного віку ХС відмічалась впродовж 1-3х років. Отримані дані свідчать про маніфестацію ХС вже в ранньому віці та можливість більш виражених змін в організмі дитини.

Вивчення анамнезу показало, що у дітей основної групи частіше ( $p < 0,05$ ) використовувалось штучне вигодовування у ранньому дитинстві, що могло спровокувати активізацію травних та, зокрема, підшлункових ферментів у ранньому віці. Крім того, у дітей основної групи ( $p < 0,05$ ) відмічалась наявність супутньої соматичної патології, яка також могла впливати на функціональний стан ПЗ.

Різноманітність клінічних проявів ХС ми розділили на групи за переважним ураженням систем: шкіряні, гастроінтестинальні, респіраторні та їх сполучення. Привертав увагу зв'язок клінічних симптомів з якістю вживаної їжі, а також з тривалістю ХС. Гастроінтестинальні прояви зустрічались більш, ніж у половини дітей у всіх вікових групах (59%, 65%, 74%), з віком мали тенденцію до зростання. Шкіряні прояви частіше зустрічались в групах дітей молодшого та старшого шкільного віку ( $p < 0,05$ ). Респіраторні прояви ( $p < 0,05$ ) зустрічались в середній та старшій вікових групах, та з віком також мали тенденцію до зростання. Сполучення (найчастіше шкіряних та гастроінтестинальних) клінічних проявів ( $p < 0,05$ ) зустрічались у старшому шкільному віці. Відсутність клінічних симптомів - у дошкільному віці, і з віком зменшувалась.

Перші клінічні симптоми ХС ( $p < 0,05$ ) з'явилися у більшості обстежених впродовж перших трьох років. Першими клінічними проявами ( $p < 0,05$ ) її були ураження ШКТ та шкіри, респіраторні ознаки присєднувались декілька пізніше. Якщо сенсibilізація тривала більш, ніж 3 роки, частота ураження декількох органів чи систем ( $p < 0,05$ ) збільшувалась. Отже, можливість посилення частоти ураження ПЗ збільшується з одного боку прямим ураженням травної системи, з іншого, шляхом впливу інших уражених органів та систем.

Серед патологій органів травлення у всіх обстежених дітей основної та контрольної групи зустрічались дисфункціональні порушення біліарного тракту та сфінктера Одді, частіше у вигляді дискінезії жовчовивідних шляхів; ( $p < 0,05$ ) рідше у всіх дітей основної групи було діагностовано функціональну диспепсію; в контрольній групі старшого віку частіше ( $p < 0,05$ ) зустрічались аномалії та вади розвитку ШКТ, що можна пояснити обстеженням більшості цих хворих у профільній клініці.

Також ( $p < 0,05$ ) була різниця за функціональними порушеннями з боку ПЗ у вигляді ДСО панкреатичний варіант у дітей дошкільного віку основної групи.

Для вирішення питання щодо впливу ХС на розвиток патології органів травлення були використані значення нормованого показника  $\phi$  критерія, який визначає ступінь відмінності частоти того чи іншого виду патології в основній та контрольній групах (рис. 1).

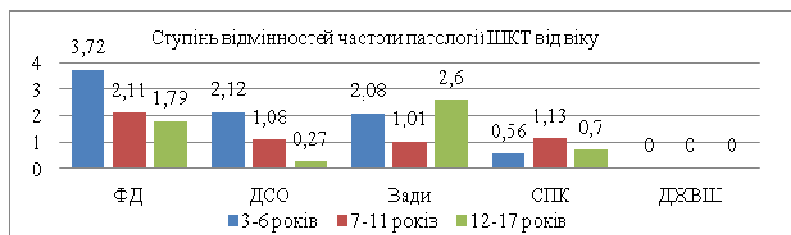


Рис.1. Ступінь відмінності частоти патології органів травлення в основній та контрольній групах в залежності від віку.

Дані рис.1. свідчать про те, що ХС є патогенетичним фактором тільки відносно патології ПЗ у вигляді ДСО панкреатичний варіант. При цьому максимальні прояви такого впливу відмічені в дошкільному віці ( $\phi=2,12$ ,  $p<0,05$ ). У віці 7-11 років патогенетична роль ХС проявляється у вигляді тенденції ( $\phi=1,08$ ,  $p>0,05$ ), а в старшому шкільному віці вона зникає зовсім ( $\phi=0,27$ ,  $p>0,05$ ).

Отримані дані свідчать про наявність у дітей з ХС сполучених функціональних розладів з боку травної системи, причому ураження ПЗ займає друге місце майже у всі вікові періоди після дисфункції біліарного тракту, вірогідно частіше зустрічається у дошкільному віці.

Вивчення рангових структур для виявлення ступеня відмінностей частоти патології органів травлення в основній та контрольній групах у пацієнтів дошкільного та молодшого шкільного віку показало, що вони за ранговою архітектонікою відрізняються незначно, про що свідчить коефіцієнт кореляції -  $\rho_s=0,85$ . Між ранговими структурами молодшого та старшого шкільного віку розбіжності збільшуються, у зв'язку з чим  $\rho_s=0,60$  зменшується. А найбільша різниця визначається між ранговими структурами дітей дошкільного та старшого шкільного віку ( $\rho_s=0,50$ ). Ці дані свідчать про те, що з віком збільшуються структурні відмінності частоти патології органів травлення в основній та контрольній групах.

Важливим діагностичним критерієм патології ПЗ є скарги хворого. Усі скарги були поєднані у три основні синдроми – больовий, диспептичний та астено-вегетативний.

У дітей з ХС переважали скарги на біль помірної інтенсивності (85,3%), частіш за все не пов'язаний з прийомом їжі (70,6 %) з локалізацією в навколопупкової області (89,7%), рідше в епігастрії (36,7%), у 25,2% дітей основної групи больовий синдром був відсутній. Диспептичний синдром частіше за все проявлявся скаргами на нудоту (36,2%), зниження апетиту (25,7%) та відрижку (17,1%). Рідше зустрічались скарги на блювоту та дискомфорт у верхніх відділах живота (11,4% та 10,5% відповідно). У третини (34,3%) обстежених дітей диспептичний синдром був відсутній. У 38,1% дітей з ХС спостерігались прояви астено - вегетативного синдрому. Найчастіше хворих турбувала емоційна лабільність (22,8%), рідше (та приблизно однаково) головний біль, слабкість, млявість, швидка стомлюваність та запаморочення.

Важливою ознакою патології ПЗ є зміни стула, на характер яких ми звернули увагу під час клінічного обстеження. У дітей основної групи переважав нестійкий характер випорожнень ( $p<0,05$ ). У половини дітей з ХС відмічався оформлений стул, без патологічних домішок. Характер його у дітей основної групи також мав особливості в залежності від переважаючих клінічних проявів. Так, у дітей з переважним ураженням шкіри та переважаючими гастроінтестинальними проявами частіше ( $p<0,05$ ) відмічався нестійкий або оформлений характер випорожнень; в групі дітей з переважним ураженням органів дихання стул був оформлений ( $p<0,05$ ), а у дітей, які мали сполучені клінічні прояви частіше ( $p<0,05$ ) відмічались нестійкі випорожнення.

Вивчення больової чутливості при пальпації живота показало, що найчастіше діти відмічали болісність у правому підребр'ї (60%), майже половина дітей основної групи (48,6%) відмічала болісність слабкої інтенсивності в ділянці проекції ПЗ, третина (34,3%) - в навколопупкової ділянці, також слабкої інтенсивності. Рідше ( $p<0,05$ ) у дітей з ХС біль локалізувався в епігастральній та пілородуоденальній областях.

Таким чином, у дітей з патологією ПЗ та ХС відмічались множинні фактори в анамнезі, супутні стани та захворювання, які мали вплив на розвиток патології ПЗ. Різноманітність клінічних проявів ХС свідчить про комплексність ураження різних органів та систем, функціонально пов'язаних між собою. Сполученість симптомів ураження декількох органів травної системи ускладнює і без того непросту діагностику патології ПЗ.

Отримані дані щодо характеру болю, його інтенсивності, локалізації та зв'язку з прийомом їжі у сукупності з вираженістю, локалізацією больової чутливості при пальпації живота та характером змін стула дозволяють визначити наявність функціональних розладів ПЗ у вигляді ДСО панкреатичний варіант.

Визначення рівня загального Ig E дозволило виявити його підвищення у всіх вікових групах, причому у старшому шкільному віці алергічні реакції за Ig E – залежним типом зустрічались вірогідно частіше ( $p<0,05$ ), ніж у віці від 3 до 11 років, що дозволяє припустити зростання сенсibilізації з віком. Найчастіше сенсibilізація у обстежених дітей була викликана (рис.2) рибою, бобами, злаковими, ягодами та фруктами родини розоцвітих, курячим яйцем, білком коров'ячого молока та цитрусовими, дещо рідше сенсibilізацію викликали овочі та фрукти (банан, гарбузові, цибуля, буряк, капуста, порічка) помірного та низького ступеня активності, що можна пояснити виключенням чинно значущих алергенів із раціону та формуванням толерантності до харчових алергенів у дітей з віком. В групі дітей 3-6 років переважні ураження органів травлення та шкіри (60% та 68% відповідно) обумовлені негативним впливом вищезазначених алергенів високого та помірного ступеня активності.

В групі дітей 7-11 років з переважними гастроінтестинальними проявами ХС (66%), чинно значущими були ті ж самі харчові алергени, помірної сенсibilізаційної активності, а також додаткові, переважно

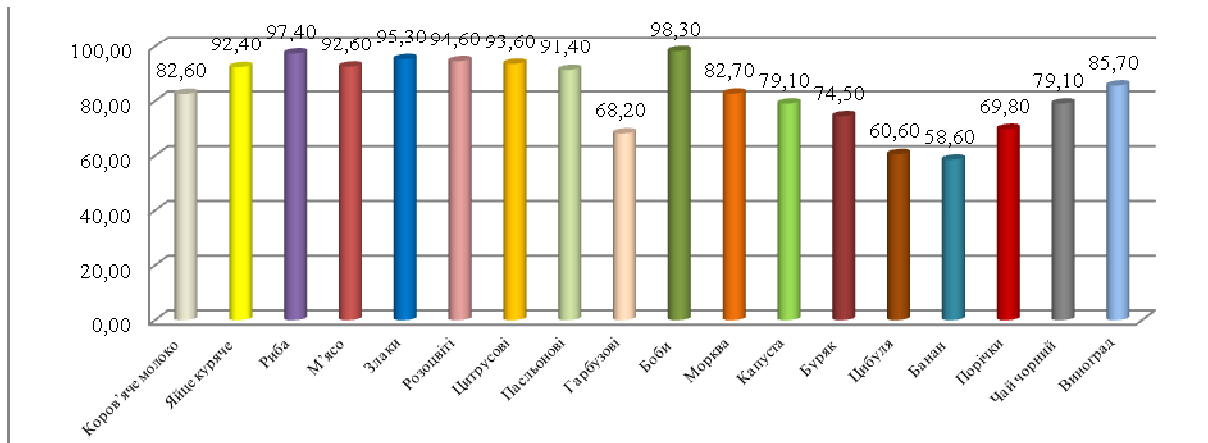


Рис.2. Розподіл сенсibilізації харчовими алергенами у загальній групі білок-утримуючі продукти, за рахунок яких розширюється раціон дитини у цьому віці, які сприяють підвищенню антигенного навантаження на ШКТ взагалі та ферментні системи зокрема, що, вочевидь, відображається на роботі ПЗ.

В групі дітей старшого шкільного віку також переважно є помірна та низька сенсibilізація до харчових алергенів. Прямий кореляційний зв'язок з віком (посилення сенсibilізації з віком) виявили такі харчові алергени як: риба, цитрусові, виноград, капуста та гарбузові. Зворотня залежність (послаблення сенсibilізації з віком) була характерною для злакових, розовитих та моркви. Негативний вплив на роботу ПЗ обумовлений тривалістю ХС, високою частотою сполучених розладів органів та систем (70%), функціонально пов'язаних між собою, більшою частотою супутньої патології, а також поширеністю сенсibilізації до інших видів алергенів (т.з. «атопічний марш»).

Вивчення рівня  $\alpha$  – амілази залежно від віку показало, що частіше ( $p < 0,05$ ) більш високий рівень цього ферменту в крові зустрічається у дітей з ХС старшого шкільного віку, середнє значення якого не перевищує нормативні показники. Високий рівень  $\alpha$  – амілази ( $p < 0,05$ ), який не перевищував нормативні показники, спостерігається в перші 6 міс. розвитку сенсibilізації. Враховуючи, що при цій тривалості ХС частіше зустрічається ураження органів ШКТ та шкіри, підвищений рівень  $\alpha$  – амілази в крові вказує на ураження ПЗ. Також вищий рівень ферменту в крові спостерігався при переважному ураженні шкіри, органів травлення та сполучених симптомах ХС, ніж при переважних респіраторних ознаках.

У 52% дітей з ХС також відмічався підвищений рівень трипсину в крові ( $p < 0,001$ ). Вірогідно частіше ( $p < 0,001$ ) більш високий рівень цього ферменту в крові зустрічається у дітей старшого шкільного віку, хоч і не перевищує нормативні показники. Високий рівень трипсину ( $p < 0,001$ ), перевищуючий нормативні показники, спостерігався в перші 6-12 міс розвитку сенсibilізації.

У всіх обстежених дітей основної та контрольної групи рівень липази був у межах норми і статистично не відрізнявся але, незалежно від віку, у дітей з ХС рівень липази в крові частіше ( $p < 0,0001$ ) був вищий. Найвищий рівень ферменту відмічався в перші 6 міс сенсibilізації. Вивчення взаємозв'язку переважних клінічних симптомів ХС та рівня липази у різні вікові періоди показало підвищення рівня ферменту з віком у дітей з переважною гастроінтестинальною симптоматикою.

Отримані результати свідчать про активацію панкреатоспецифічних ферментів у дітей з сенсibilізацією до харчових алергенів, причому середній рівень  $\alpha$ - амілази та трипсину перевищує верхню межу норми у різних груп дітей (3-6 та 12-17 років відповідно). Найчастіше активація ферментів відбувається в перші 6-12 міс розвитку сенсibilізації і сполучається з переважною симптоматикою ураження органів травлення або при комбінованих ураженнях (частіше шкіри та ШКТ). Активація панкреатичних ферментів є одним з механізмів розвитку панкреатиту, або, за визначенням МКХ -10, ДСО панкреатичного варіанту, який допускає короткочасне підвищення рівня  $\alpha$ - амілази в крові.

Системний аналіз [5] показників зовнішньосекреторної діяльності ПЗ та IgE у хворих основної групи незалежно від віку у порівнянні з контролем, виявив посилення функціонування зовнішньосекреторної діяльності ПЗ. Як витікає із рис. 3 та 4, у віці 3-6 років кореляційна структура контролю містить один зворотній зв'язок між трипсином та липазою ( $r = -0,655; p < 0,05$ ), у зв'язку з чим, коефіцієнт лабілізації, що відображає ступень інтеграції ознак кореляційної структури, мав низькі значення (КЛІ = 16,7%). У дітей основної групи відмічені позитивні кореляції амілази з трипсином ( $r = 0,402; p < 0,05$ ) та липазою ( $r = 0,332; p < 0,05$ ).

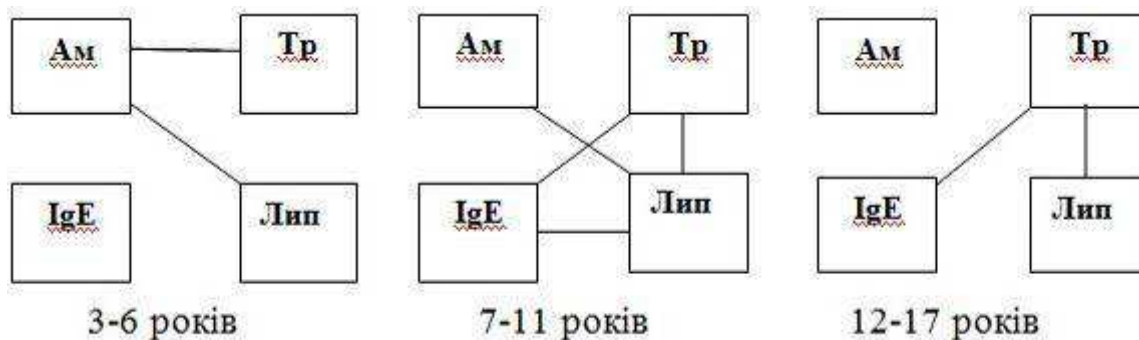


Рис.3. Кореляція структури показників зовнішньосекреторної діяльності ПЗ та IgE у пацієнтів основної групи.

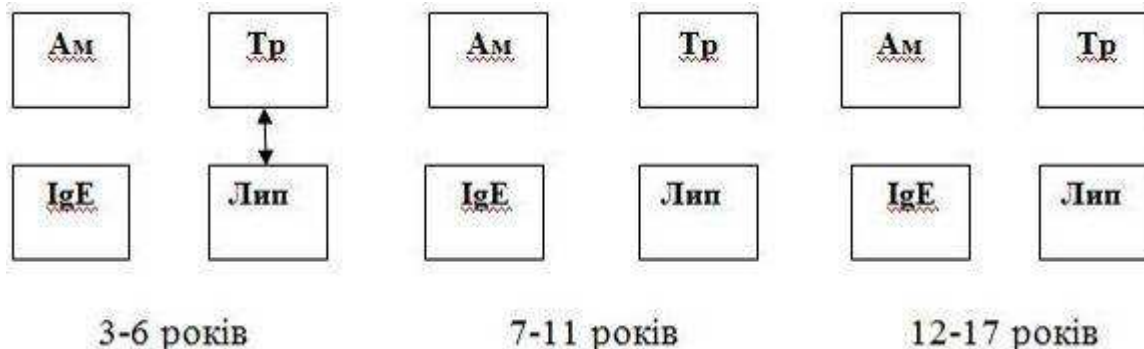


Рис.4. Кореляція структури показників зовнішньосекреторної діяльності ПЗ та IgE у пацієнтів групи контролю. Ам – амілаза; Тр – трипсин; Лип – липаза. ————— прямиий зв'язок; <math>\longleftrightarrow</math> зворотній зв'язок.

Отже, у пацієнтів основної групи у порівнянні з контролем відмічається посилення в 2 рази (КЛ=33,3%;  $p < 0,05$ ) інтеграції кореляційної структури, що, згідно концепції А.М.Зосимова (1993), вказує на посилення у них функціонального напруження зовнішньосекреторної діяльності ПЗ. При цьому вказане посилення активності зовнішньосекреторної діяльності пов'язане з ХС організму. Крім того, було виявлено, що під впливом ХС, незалежно від віку, формується на 100% відмінна від контролю архітектоніка зв'язків між показниками ферментів ПЗ та IgE, тобто формується нова функціональна система організму, яка має патогенетичні риси, оскільки функціонує в режимі гіперкомпенсації.

Однак, окрім кількісних, важлива й якісна характеристика кореляційних структур, оскільки при одній і тій самій кількості зв'язків структури можуть повністю відрізнятися за характером кореляції. Використання для цієї мети показника кореляційної відмінності (А.М.Зосимов, 1993) показало, що кореляційні структури основної та контрольної груп максимально (ПКР=100%) відрізняються за своїми «портретними» якостями.

При порівнянні кореляційних структур хворих основної групи, найбільша кореляція показників виявлена в молодшому шкільному віці (КЛ=66,7%), а у дітей дошкільного та старшого шкільного віку вона була однаковою (КЛ=16,76%) та в 2 рази поступалася такій у хворих молодшого шкільного віку.

Що стосується кореляційних «портретів», то найбільші відмінності встановлені між кореляційними структурами хворих дошкільного та старшого шкільного віку (ПКР=83,3%), а найменші – між структурами хворих молодшого шкільного та дошкільного віку (ПКР=50%). В цьому плані відмінності кореляційних структур хворих молодшого та старшого шкільного віку посіли проміжне місце (ПКР=60%).

Отримані результати свідчать про те, що у хворих з ХС формується не тільки принципово інша архітектоніка функціональної системи зовнішньосекреторної діяльності ПЗ у порівнянні з контролем, а й в віковому аспекті вона зазнає суттєвої перебудови (від 50% до 83,3%).

При оцінці екзокринної функції ПЗ за результатами копрологічного дослідження були отримані наступні результати: найбільш виражені зміни спостерігаються у дітей в віці 12-17 та 3-6 років. Найчастіше зустрічається амілорея, креаторея, рідше стеаторея, але статистичної значущості сягає лише креаторея у дітей 3-6 років у дітей з сенсibilізацією до харчових алергенів, зміни мікробіоценозу кишечника у вигляді йодофільної флори.

На підставі аналізу даних УЗД ПЗ, можна зробити висновок, що у дітей з ХС вірогідно частіше ( $p < 0,001$ ) ПЗ має неоднорідну структуру за рахунок дрібноехогенних включень, обумовлених, скоріш за все, ураженням стінок дрібних судин в паренхімі органа загальним алергічним процесом. Ці зміни присутні у обстежених дітей основної групи у всі вікові періоди. Статистично значущою ( $p < 0,05$ ) є зниження ехогенності ПЗ у дітей молодшої групи (3-6 років). Подібні зміни частіш за все обумовлені набряком, який також може бути проявом запального процесу, а, враховуючи, що у дітей цього віку статистично значущою ( $p < 0,05$ ) була гіперамілаземія, є підстави стверджувати, що в даній групі дітей переважають реактивні запальні зміни із боку ПЗ, або вони є наслідком гострого запального процесу.

**Схема патогенезу хронічного панкреатиту на тлі харчової сенсibilізації**

Відсутність ультразвукових ознак гострого панкреатиту пояснюється проведенням дослідження за





методикою в періоді ремісії. Виявлена УЗ семіотика була характерною для дітей з переважними гастроінтестинальними, шкіряними та сполученими проявами сенсibiliзації. При відсутності клінічних проявів ХС, частина хворих (25%) за даними УЗД мала зміни ехогенності ПЗ ( $p < 0,05$ ), що можна розцінити ознакою мікроциркуляторних порушень в залозі, які, в тому числі, впливають на щільність паренхіми органа.

Результати визначення постпрандиальної реакції (ППР) ПЗ виявили реактивні зміни органа та відсутність ХП у дітей з ХС. Послаблення ППР дає підстави припустити дисбаланс гастроінтестинальних гормонів та підтвердити трофічну (судинну) складову в патогенезі патології ПЗ.

Дані літератури, доповнені результатами проведеного дослідження (які доводять, що ХС є етіопатогенетичним фактором захворювань ПЗ у дітей) дозволяють представити основні механізми розвитку патології ПЗ в умовах сенсibiliзації дитячого організму до харчових алергенів у вигляді схеми:

### Висновки

1. У дітей з сенсibiliзацією до харчових алергенів має місце активація панкреатичних ферментів крові та розвиток помірної недостатності екзокринної функції ПЗ з порушенням мікробіоценозу кишечника та непрямими ознаками формування синдрому збиткового бактеріального росту, який, в свою чергу, підтримує підвищене антигенне навантаження, замикаючи хибне коло.
2. Під впливом сенсibiliзації відбувається посилення функціонального напруження зовнішньосекреторної діяльності ПЗ та формується нова система організму, що функціонує в режимі гіперкомпенсації та має вікові особливості зовнішньосекреторної діяльності у порівнянні з контролем.
3. Креаторея свідчить про наявність недорозщеплених білкових компонентів, які підвищують антигенне навантаження і підтримують алергічний процес, замикаючи ще одне хибне коло. Неоднорідність структури ПЗ при УЗД за рахунок дрібноехогенних включень, обумовлена ураженням стінок дрібних судин в паренхімі органа загальним алергічним процесом, дає можливість припустити наявність мікроциркуляторних змін в ПЗ у дітей з ХС.
4. Немає сумніву в наявності функціональних розладів ПЗ (відмінних від таких при функціональних розладах лише травної системи) у дітей з ХС. Є можливість формування як гострого запального процесу, так і поступового розвитку ХП. Прогноз щодо формування ХП погіршується наявністю холестазу (ДЖВШ) та порушенням мікробіоценозу кишечника, які приймають участь в патогенезі ХП з одного боку, і підтримують підвищене антигенне навантаження, з іншого.

### Література

1. Боткина А.С. Пищевая аллергия у детей: современный взгляд на проблему / А.С. Боткина // Лечащий врач. – 2012. – №6. – С.24–26.
2. Губергриц Н.Б. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы при нарушениях желчеотделения: патогенез и лечение / Н.Б. Губергриц, Г.М. Лукашевич, Ю.А. Загоренко // Therapia. – 2007. – №7. – С.11–18.
3. Горячкин Л.А. Клиническая аллергология и иммунология: руководство для практикующих врачей / Л.А. Горячкин, К.П. Кашкин // — М.: Практика, 2009. – 432 с.
4. Гасилина Т.В. Болезни поджелудочной железы у детей. Первичная и вторичная экзокринная панкреатическая недостаточность / Т.В. Гасилина, С.В. Бельмер // Лечащий врач. – 2010. – №6. – С.30–34.
5. Зосимов А.Н. Системный анализ в медицине / А.Н. Зосимов, В.П. Голик // — Х.: Торнадо, 2000. – 78 с.
6. Захарова И.Н. Экзокринная недостаточность поджелудочной железы: что делать и как лечить? / И.Н. Захарова, Е.Н. Андрюхина // «Трудный пациент». – 2011. – №8. – С.24–26.
7. Корниенко Е.А. Клинические особенности хронического панкреатита у детей / Е.А. Корниенко, А.А. Ягупова // - РМЖ. – 2010. – №20. – С.49–52.
8. Нагорная Н.В. Внешнесекреторная функция поджелудочной железы и методы ее оценки / Н.В. Нагорная, М.П. Лимаренко // Здоровье ребенка. – 2012. – №8(43). – С. 36–39.
9. Kataoba K. Assessment of exocrine pancreatic disfunction in chronic pancreatitis / K. Kataoba, M. Hosoda, H. Yasuda // Digestion. – 1999. – Vol. 60(1). – P.86–92.
10. Walkowiak J. Exocrine pancreatic function in children with progressive familial intrahepatic cholestasis type 2 / J. Walkowiak, I. Jankowska, J. Pawlowska [et al.] // J Pediatr. Gastroenterol. Nutr. – 2006. – Vol. 42(4). – P.416–418.

### Резервати

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ФОРМИРОВАНИЯ ПАТОЛОГИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ДЕТЕЙ В УСЛОВИЯХ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ К ПИЩЕВЫМ АЛЛЕРГЕНАМ**  
Карпушенко Ю.В.

Представлены результаты исследования поджелудочной железы у детей с сенсibiliзацией к пищевым алергенам. Доказана роль алергического фактора в развитии патологии поджелудочной железы у

**PATHOGENETIC ASPECTS OF THE FORMATION OF THE PANCREAS PATHOLOGY IN CHILDREN WITH SENSITIZATION TO FOOD ALLERGENS**  
Karpushenko J.V.

The results of research of the pancreas in children with sensitization to food allergens are presented in article. The role of allergic factor in the development of the pathology of the pancreas in

детей, разработана схема патогенеза заболеваний поджелудочной железы в условиях пищевой сенсибилизации.

**Ключевые слова:** дети, поджелудочная железа, пищевая сенсибилизация, патогенез.

children is proven. The scheme of the pathogenesis of the pancreatic diseases in children with food sensitization is engineered.

**Key words:** children, pancreas, food sensitization, pathogenesis.

Стаття надійшла 3.05.2013 р.

Рецензент Травець Г.М.

UDC 616.411-006.2-053.3/5-07

I. V. Ksonz

Higher state educational institution of Ukraine “Ukrainian Medical Stomatological Academy”, Poltava city

## DIAGNOSTIC ALGORITHM OF SPLENIC CYSTS IN CHILDREN

The article summarized diagnostic data of splenic cysts in 112 children. Results of diagnosis and treatment of children with splenic cysts were analyzed. Diagnostic algorithm of splenic cysts in children is given.

**Keywords:** children, splenic cysts, diagnostics.

*The article is a part of the research work “Homeostasis disruption in surgical pathology, prognosis and correction of detected violations, optimization of diagnostic and treatment strategy”, state registration No. 0105U007095.*

Splenic cysts in children relate to the rare diseases, this pathology is about 1% of all splenic diseases according to the ultrasound and CT scan data [1, 5, 6]. But this does not diminish their importance in terms of surgical treatment of abdominal diseases [4, 5, 6]. Until recently, the splenectomy was considered as the only effective radical treatment of this disease. The attitude to splenic functions and its interconnection with other organs and systems has undergone significant changes due to the basic sciences progress. Spleen is considered as one of the main immunocompetent organs that has phagocytic activity and serves for formation of specific and nonspecific antibodies. It is considered by some authors as bacterial blood filter that has an important role in fighting infections. Besides, spleen is the main organ that eliminates damaged erythrocytes, leukocytes, platelets, and alien elements from the bloodstream. This organ is involved in blood clotting, producing factor VIII [1, 3, 4]. There is a significant lifetime risk of serious infectious diseases in patients, who had the splenectomy. Clinically the course of these infections is typical for the cryptogenic sepsis with short and nonspecific prodromal period. Septic shock and symptoms of disseminated intravascular coagulation occur afterwards. Lethal cases make 50% despite the intensive therapy [1]. So the spleen preservation in the cystic lesions is very urgent problem. The diagnosis of this disease has improved recently due to the use of such new diagnostic techniques as ultrasonography, CT scan, nuclear magnetic resonance imaging (NMRI), and scintigraphy [1, 3, 4, 5]. This view is held by other surgeons. Sufficiently accurate determining of pathological process localization and relation to other organs and vessels allow not only to diagnosis and to determine the origin of formation, but also to choose the surgery tactic. Accumulated practical experience and studies left a number of problematic issues of organ preservation in helping children with cystic and tumoral formations, ruptures, and bleeding, option of choice of surgical approach, and option of surgical intervention – open, laparoscopic, mini invasive, or intranasal one.

**Objective** of work is to develop the diagnostic algorithm of splenic cysts in children.

**Methods.** 112 children aged 3 – 18 years with splenic cysts had been treated since 1990 to 2012 in Pediatric Surgery Clinics of Bogomolets National Medical University, Kyiv city, and higher state educational institution of Ukraine “Ukrainian Medical Stomatological Academy”, Poltava city. Splenic cysts were diagnosed according to general clinical methods (n=112), ultrasonography (n=112), CT scan (n=34), MRI (n=3), and scintigraphy (n=3). Differential diagnosis of splenic cysts was performed with cysts of liver, pancreas, mesentery cystic formation, gland and left kidney.

**Results.** Cysts and splenic tumors diagnosis is based on:

- clinical and laboratory diagnosis;
- X-ray diagnosis;
- angiography;
- radionuclide diagnosis;
- ultrasound;
- CT scan;
- three dimensional virtual surgery;
- magnetic resonance imaging;
- diagnostic laparoscopy.

Most researchers think that small cysts are asymptomatic, and clinical manifestations occur if the cyst has significant size. Abdominal trauma allows often to diagnosis the posttraumatic splenic cyst. But due to our treatment experience of children with splenic cystic formations we cannot claim unequivocally that the presence of splenic cyst is because of serious abdominal injury, only 73% of patients had the trauma in the anamnesis. According to anamnesis data 68% of cases were symptomless, 26% ones were accompanied by recurrent pain, 3% of patients had the problems with waste of feces and gas, 1% had the difficulty with urination flow and 2% of cases had mixed symptomatology.

In our practice we mostly encounter with patients, whose splenic formations are revealed in the prehospital phase. Clinical blood and urine tests, biochemical blood analysis were carried out for all patients, as well as the indices of cellular and humoral immunity and coagulogram data were investigated. It should be noted that we did not identify the specific