

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНІ ПІДХОДИ ДО ДІАГНОСТИКИ ТА КОРЕКЦІЇ ПАНКРЕАТИЧНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ДІТЕЙ

ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського», Україна

Мета: діагностувати панкреатичну недостатність у дітей з патологією органів травлення та апробувати методи її корекції.

Пацієнти і методи. Обстежено 82 дітей із патологією травної системи віком від 3 до 18 років та 30 дітей аналогічного віку, які не мали хронічної патології. Комплексне обстеження проводились відповідно до існуючих стандартів. Для оцінки стану екзокринної функції підшлункової залози (ПЗ) визначали рівень амілази в крові та сечі; проводили провокаційний тест із прозерином; досліджували рівень еластази-1 у сироватці крові.

Результати. Провідними клінічними синдромами у дітей були: больовий (96,34%), диспептичний (86,58%), інтоксикаційний (67,07%). Деталізуючи скарги, вдалося виявити, що 36,58% хворих турбувала болючість в лівому підбер'ї. Існують різні варіанти відповіді екзокринного апарату ПЗ на провокацію прозерином, із суттєвим переважанням патологічних (78,48%) типів. Діагностований достовірно високий рівень еластази-1 крові — $(136,75 \pm 6,65) \times 10^3$ Од/л, а у 1/3 обстежених її рівень був удвічі підвищеним, що свідчить про дестабілізацію функції ПЗ. У 41,46% обстежених виявлена панкреатична недостатність, а у решти (58,54%) — функціональні розлади сфінктера Одді за панкреатичним типом. Корекція лікування передбачала застосування спазмолітиків (дуспаталін) та ферментних препаратів (креон) залежно від типу панкреатичної недостатності.

Висновки. Отримані дані свідчать про необхідність урахування типу порушень екзокринної недостатності ПЗ (функціонального чи органічного характеру) при складанні лікувального комплексу.

Ключові слова: панкреатична недостатність, діти, діагностика, корекція.

Вступ

Проблема екзокринної недостатності підшлункової залози (ПЗ) набула особливої ваги впродовж останніх років, що стосується і клінічних аспектів, і труднощів діагностики. З позицій педіатрії дана ситуація має свої особливості, в її основі можуть лежати вроджені, спадкові та набуті захворювання. Надзвичайний інтерес до цього питання обумовлений віковими аспектами ПЗ у дітей як органа травної системи, що зазнає суттєвих функціональних змін у постнатальному періоді. Водночас, згідно з офіційною статистикою, поширеність хронічного панкреатиту у дитячому віці — низька, що переважно обумовлено труднощами і несвоечасністю діагностики [1,2].

Висока поширеність та ріст захворюваності інших органів травлення (шлунок, дванадцятипала кишка, біліарної системи) не можуть не впливати на зовнішньосекреторну функцію ПЗ. Слід також враховувати, що типові клінічні прояви (стеаторея) з'являються за умови, коли уражено 90% і більше маси ПЗ. Складність діагностики полягає і в тому, що донедавна не були сформульовані світові стандарти діагностики хронічного панкреатиту та екзокринної недостатності ПЗ. Наразі експерти окремих держав активно працюють над вирішенням даного питання, вже оприлюднені окремі протоколи [7,9].

Згідно з рекомендаціями Австралійського клубу панкреатологів [11], екзокринна недостатність ПЗ проявляється тоді, коли кількість ферментів, виділених у просвіт дванадцятипалої кишки у відповідь на стимуляцію їжею, недостатня для забезпечення фізіологічних процесів травлення.

Провідним клінічним симптомом є стеаторея внаслідок порушення розщеплення та всмоктування жирів. Серед діагностичних критеріїв пропонують використовувати триденний тест на визначення жиру в калі або визначення вмісту еластази-1 (в калі) та трипсиногену (у сироватці крові).

Екзокринна недостатність ПЗ [3,10] обумовлена недостатністю ферментів, що беруть участь у розщепленні жирів (ліпаза, фосфоліпаза А2, карбоксилестераза),

вуглеводів (амілаза), білків (трипсин, хімотрипсин, еластаза, карбоксипептидаза А і В). Водночас недостатність кишкової ентерокинази обумовлює порушення процесів активації ферментів у просвіті тонкої кишки.

Серед причин екзокринної недостатності виділяють первинні (вроджені аномалії, спадкові захворювання, пухлини ПЗ) та вторинні (перенесені захворювання, патологія травної системи, порушення моторики кишок, функціональна незрілість ПЗ, аліментарні фактори, харчова алергія). Первинна панкреатична недостатність переважно діагностується у дітей з муковісцидозом — 85-90% випадків. Проблемі спадкового панкреатиту, який спонукає до виникнення екзокринної недостатності ПЗ, наразі педіатрами не приділяється належна увага. Патологія має аутосомно-домінантний тип успадкування з неповною пенетрантністю 7 пари хромосом; у 80% хворих проявляється у віці до 20 років, особливе занепокоєння викликає те, що головні піки дебюту спадкового панкреатиту реєструються у віці 10–12 та 17 років.

З позицій особливостей дитячого віку слід пам'ятати про перенесені травми живота, гострі вірусні та бактеріальні інфекції (епідемічний паротит, гострі респіраторні вірусні інфекції, ентеровірусні інфекції, вірусний гепатит), психічні травми, множинні вогнища інфекції. Якщо йдеться про травму, то найчастіше — це удар дитини об руль велосипеда, забій живота може бути й іншого походження, що при значному рівні дитячого травматизму зумовлює актуальність даної проблеми.

Окремо слід сказати про функціональну незрілість ПЗ у дітей, яка визначається не лише пізнім стартом екзокринної функції ПЗ на першому році життя дитини, але й анатомічними особливостями залози. Зокрема багата васкуляризація ПЗ, добрий розвиток сполучнотканинного каркасу за умов будь-яких патологічних виливів, сприяють легкому виникненню набряку, який зумовлює порушення відтоку секрету, підвищення внутрішньопотокового тиску.

Лікар-педіатр при спостереженні за дитиною враховує також особливості становлення екзокринної функції ПЗ.

Насамперед у малюків перших 6 місяців життя вирізняється дефіцит амілази, що зумовлює зниження можливостей засвоєння крохмалу. Протягом першого року життя активність і секреція панкреатичних ферментів динамічно зростають, зокрема активність амілази сягає свого максимуму у дев'ятимісячному віці. Окрім того, в постнатальному періоді ПЗ зазнає інтенсивного розвитку ацилярної частини у віці до трьох років та в період статевого дозрівання. Останнє потребує врахування при плануванні дієтичних рекомендацій дітям цих двох груп.

Повертаючись до особливостей функціонування екзокринної частини ПЗ в ранньому віці, слід зазначити про певні пристосувальні механізми, що покликані забезпечити еволюційне дозрівання секреторного апарату залози. Насамперед це стосується ролі раннього та тривалого грудного вигодовування, компоненти якого, попри низьку ферментативну активність залоз травної системи, добре засвоюються; цим забезпечується комфортні умови фізіологічного дозрівання екзокринної активності ПЗ, а введення страв прикорму — стимул до прискорення темпів становлення травної функції. Однак у випадку штучного вигодовування (навіть раціонального) може виникати транзиторна екзокринна недостатність, обумовлена фізіологічною незрілістю ПЗ.

Чимало труднощів у педіатра виникає при виявленні та веденні харчової алергії у дітей, яка в ранньому віці проявляється здебільшого атопічним дерматитом. В основі харчової алергії лежить порушення процесів травлення, обумовлене екзокринною недостатністю ПЗ, що сприяє збільшенню антигенного навантаження. Останнє клінічно маніфестує проявами атопічних захворювань, а за відсутності цілеспрямованої корекції — сприяє формуванню хронічного панкреатиту.

Клінічні прояви екзокринної недостатності ПЗ наступні: характерний зовнішній вигляд калових мас (поліфекалія, сальний вигляд, смердючий, гнильний запах), діарея, стеаторея, метеоризм, нудота, рецидивне блювання, зниження апетиту, болі в животі, зниження маси тіла (в тяжких випадках — відставання у зрості). Однак у дітей тривалий час може не спостерігатися поліфекалії та стеатореї, натомість тривалий час утримується нестійкий характер випорожнень (чергування закріпів та проносів), диспептичні прояви (нудота, блювання, зниження апетиту, метеоризм).

Згідно з III Римськими критеріями функціональних порушень травної системи (2006) виділяють функціональні розлади сфінктера Одді за біліарним (E2) та панкреатичним (E3) типом. Це узгоджується із положеннями вітчизняного доповненого Протоколу (наказ МОЗ України № 59 від 29.01.2013 р.), де дисфункція сфінктера Одді розглядається з позицій походження (первинна, вторинна) та функціонального стану сфінктера (спазм або недостатність сфінктера Одді), клінічного варіанту (функціональний біліарний розлад сфінктера Одді (E3); функціональний панкреатичний розлад сфінктера Одді (E4) [5].

Діагностичні критерії функціонального біліарного розладу сфінктера Одді: біліарний біль (дитина скаржиться на болі в животі з локалізацією в епігастрії та правому підребер'ї, пов'язані з прийомом їжі), нудота або/і блювання, кал кашкоподібний; при пальпації живіт болючий в правому підребер'ї, печінка збільшена, болюча; позитивні симптоми жовчного міхура у поєднанні з нормальними показниками рівня амілази/ліпази; можливе підвищення рівня трансаміназ, лужної фосфатази, прямої фракції білірубину у крові, за часом пов'язаних із нападами болю; розширення загальної жовчної протоки після проведення

стимульованого жирною їжею теста — ознака дисфункції сфінктера Одді (гіпертонус).

Діагностичні критерії дисфункції сфінктера Одді за панкреатичним типом: нападоподібний біль, пов'язаний з прийомом їжі, із локалізацією в епігастрії та лівому підребер'ї, нудота або/і блювання, зниження апетиту, кашкоподібний кал, поліфекалія; пальпаторно болючість (в т.ч. у проекції специфічних точок) в ділянці хвоста ПЗ; у поєднанні з підвищенням рівня амілази/ліпази сироватки крові; можливі ознаки біохімічних проявів синдрому холестази. Під час ультразвукового дослідження при дисфункції сфінктера Одді за панкреатичним типом виявляють розширення вірсунгової протоки (більше 3 мм), збільшення розмірів ПЗ; а у випадку біліарного типу — розширення холедоха (більше 5 мм), однорідність структури паренхіми.

Панкреатичний тип дисфункції сфінктера Одді обумовлений спазмом сфінктера, внаслідок чого порушується відток панкреатичного секрету, що сприяє підвищенню тиску у головній протоці ПЗ; надалі це зумовлює зниження активності панкреатичної ліпази, зростання амілази в крові, з формуванням вторинної панкреатичної недостатності.

Мета: діагностувати панкреатичну недостатність у дітей з патологією органів травлення та запропонувати методи її корекції.

Матеріал і методи дослідження

В умовах педіатричних відділень Тернопільської міської дитячої комунальної лікарні та лікувально-діагностичного центру Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського обстежено 82 дітей із патологією травної системи віком від 3 до 18 років. Контрольними значеннями досліджуваних величин слугували дані, отримані у 30 дітей аналогічного віку, які не мали хронічної патології, у тому числі травної системи; обтяженого спадкового та харчового анамнезів. Усім дітям проведено поглиблене клінічне дослідження. З метою визначення можливого втягнення у патологічний процес ПЗ проводилось визначення болючості специфічних точок та симптомів (Кача, Мейо—Робсона, Дежердена, Шоффара). Лабораторні дослідження проводились відповідно до існуючих стандартів (наказ МОЗ України № 438 від 25.05.2010 року). Обов'язкове інструментальне дослідження передбачало проведення фіброезофагогастроуденоскопії (в разі скарг дитини на біль в епігастральній та пілородуоденальній зоні), ультразвукову діагностику внутрішніх органів. Доказом втягнення в патологічний процес ПЗ слугували наступні ультразвукові ознаки: зміна розмірів залози та ехогенності паренхіми.

Для первинної оцінки стану екзокринної функції ПЗ визначали рівень амілази в крові та сечі за Каравесом [4]. У ході дослідження пацієнтам, у котрих були діагностовані клінічні чи лабораторно-інструментальні ознаки ураження ПЗ, проводився провокаційний тест із прозеринном [1,2] для визначення стану зовнішньосекреторної здатності ПЗ. Водночас, зважаючи на нестабільність активності амілази, для оцінки екзокринної функції ПЗ досліджувався рівень еластази-1 у сироватці крові методом імуноферментного аналізу із використанням набору реактивів «Bioserv Pankrin™» (Німеччина), який ґрунтується на принципі ELISA [6].

Результати дослідження та їх обговорення.

Повне клініко-лабораторне обстеження проведено у 82 дітей, у яких виявили болючість в специфічних для ПЗ точках, підвищений рівень амілази крові чи сечі, зміни при

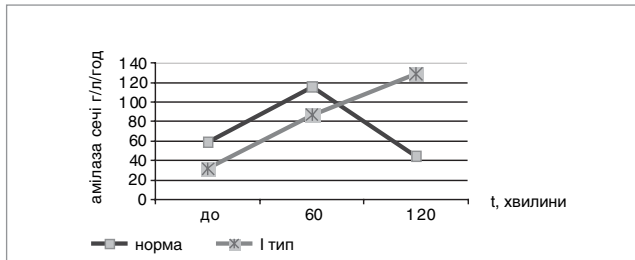


Рис. 1. Динаміка вмісту амілази в сечі під час прозеринового тесту

ультразвуковій діагностиці з боку ПЗ (збільшення розмірів залози, змінена ехогенність паренхіми). При госпіталізації провідними клінічними синдромами у дітей були: больовий (96,34%), диспептичний (86,58%), інтоксикаційний (67,07%). Деталізуючи скарги, вдалося також виявити, що лише 30 (36,58%) хворих скаржилися на болочість у лівому підбер'ї. Привертало увагу, що у структурі патології переважала хронічна патологія органів травлення (хронічний гастродуоденіт (52,43%), хронічний холецистит (9,75%). Аналізуючи особливості клінічного перебігу патології встановлено, що тривалість захворювання становила понад 5 (44,15%) років, превалювання больового синдрому відбувалося за рахунок позитивних симптомів ПЗ, які поєднуються із малоінформативними показниками стандартного обсягу обстеження (рівень амілази крові і амілази сечі; несуттєво підвищені малою частотою патологічних симптомів при УЗД внутрішніх органів), переважанням хронічних захворювань травної системи запального генезу. Дані обставини малосимптомного ймовірного порушення екзокринної функції ПЗ обґрунтували потребу проведення спеціальних методів обстеження, зокрема провокаційних тестів з метою оцінки стану екзокринної функції ПЗ та визначення рівня еластази-1 в крові.

Встановлено, що існують достатньо різні варіанти відповіді екзокринного апарату ПЗ на провокацію прозерином, із суттєвим переважанням саме патологічних (78,48%) типів. Фізіологічна відповідь на провокацію прозерином (рис. 1) виявлена лише у 12,86% випадків. Як уже зазначалося, неадекватна відповідь екзокринного апарату ПЗ на стимуляцію проявлялася нисхідним, виснаженим, IV, V, VI типами амілазних кривих (рис. 2) [1,3]. Отримані патологічні типи кривих в групі обстежених свідчать про зменшення кількості функціонуючих ацинарних клітин ПЗ, що надалі може трансформуватися у панкреатичну недостатність.

Дана обставина вкотре стала приводом до визначення рівня еластази-1 у крові хворих [6], активність якої є стабільною при дослідженні. Таким чином, у пацієнтів був діагностований достовірно високий рівень еластази-1 крові, яка сягала $(136,75 \pm 6,65) \times 10^3$ Од/л та перевищувала показники контролю ($p < 0,05$). Поглиблене вивчення ситуації дало можливість виділити групу дітей (1/3 всіх обстежених), у яких рівень еластази-1 удвічі перевищував показники контролю $(199,26 \pm 6,80) \times 10^3$ Од/л ($p < 0,001$), що свідчить про дестабілізовану екзокринну функцію ПЗ. Слід зауважити вторинний характер діагностованих змін на фоні патології травної системи.

Відповідно до чинних регламентуючих документів [5], мова може йти про вторинну екзокринну недостатність ПЗ у 41,46% обстежених, а у решти (58,54%) — про функціональні розлади сфінктера Одді за панкреатичним (E3) типом. Лабораторними критеріями панкреатичної недостатності були: підвищений вміст амілази в крові або сечі;

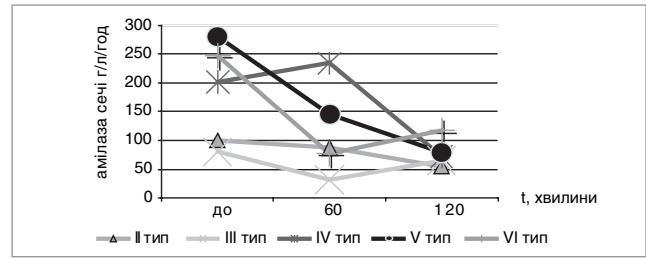


Рис. 2. Патологічні типи амілазних кривих під час прозеринового тесту

патологічні типи амілазних кривих; достовірно підвищений рівень еластази-1 у крові.

Діагностована вторинна недостатність екзокринної функції ПЗ потребує індивідуального підбору дози препаратів на основі панкреатину з метою усунення функціональних розладів та для профілактики прогресування ураження паренхіми з можливим виникненням органічних змін [2,8]. Рекомендовані ферменти ПЗ із рН-чутливими мінімікросферами, вкриті кишковорозчинною оболонкою, з високим вмістом ліпази.

Виявлена екзокринна недостатність ПЗ у дітей з патологією травної системи потребувала корекції лікувальних заходів. Насамперед це стосується дієтичних рекомендацій та нормалізації режиму дня (відповідно до віку дитини, але з виключенням фізичного навантаження). З метою усунення панкреатичної недостатності була призначена ферментна терапія. При цьому керувались загальновизнаними, міжнародними експертними вимогами: препарат не повинен містити компоненти жовчі; мати достатню дозу ліпази; перевага надається двошаровим препаратам (вкритим желатиною капсулою, яка розчиняється в шлунку, далі вивільняються мінімікросфери, що мають кислотостійку оболонку), що забезпечує швидке вивільнення ферментів у просвіті дванадцятипалої кишки. Наш вибір припав на препарат панкреатину «Креон», що відповідає вищенаведеним вимогам та забезпечує рівномірне змішування ферменту з їжею у просвіті шлунка, синхронно з їжею потрапляє у дванадцятипалу кишку, діаметр мінімікросфер (1,2 мм) забезпечує велику площу контакту, що вирізняє суттєві переваги його механізму дії та забезпечує цим високу клінічну ефективність.

Препарат Креон призначали із розрахунку 1 тис. Од (по ліпазі) на 1 кг маси тіла дитини на прийом їжі та з урахуванням індивідуальних особливостей клінічних проявів панкреатичної недостатності (динаміка больових відчуттів, проявів диспептичного синдрому, купірування стеатореї), а тому тривалість застосування була різною.

Зважаючи на патогенетичні механізми виникнення дисфункції сфінктера Одді за панкреатичним типом — провідне значення належить спазму сфінктера, що утруднює відток панкреатичного секрету, сприяє підвищенню внутрішньопотокового тиску (маніфестує здебільшого болями), — терапію основного захворювання доповнювали застосуванням Дуспаталіну (мебеверину гідрохлориду) по 1 капсулі (200 мг) двічі на добу (у дітей, старших 10 років) протягом 10–14 днів. Одночасно діти приймали Креон (у дозі 500 Од (по ліпазі) на 1 кг маси тіла, на один прийом) під час їжі, 5–7 днів. Важливою умовою є вживання Креону під час їжі, що забезпечує добре змішування ферментів з їжею і синхронність процесів травлення, не пригнічуючи власну секрецію ПЗ.

Критеріями ефективності ферментної терапії вважається клінічне покращання аліментарних параметрів і нор-

малізація шлунково-кишкових симптомів. У динаміці відстежували клінічну симптоматику та повторно при виписці визначали рівень еластази-1 в крові. Слід зазначити, що у дітей із функціональними розладами сфінктера Одді за панкреатичним типом на 2–3 добу лікування почали зменшуватись болі в епігастрії та лівому підбер'ї, а також болючість в точках, що проєктуються на хвіст ПЗ. Корекція панкреатичної недостатності супроводжувалась покращанням самопочуття дітей (пооява апетиту, зникнення нудоти, а також нормалізацією вмісту у крові еластази-1 ($(91,62 \pm 3,84) \times 10^3$ Од/л, $p < 0,001$). Таким чином, апробована доповнена терапія панкреатичної недостатності з урахуванням провідного механізму її виникнення забезпечує добрий клінічний ефект та сприяє ліквідації загострення хронічної патології органів травлення.

Висновки

1. Комплексна діагностика панкреатичної недостатності у дітей з патологією травної системи потребує: на першому етапі визначення рівня амілази/ліпази у крові та/чи сечі, УЗД внутрішніх органів; а при виявленні відхилень — проведення провокаційних тестів (на другому етапі); або/та визначення рівня сироваткової або фекальної еластази-1.

2. З метою корекції панкреатичної недостатності перевагу віддають призначенню препарату панкреатину Креон, з індивідуальним підбором дози до зникнення проявів недостатності.

3. У випадку функціональних розладів сфінктера Одді за панкреатичним типом замісну ферментну терапію (на основі панкреатину) необхідно поєднувати із застосуванням спазмолітиків (дуспалатину).

ЛІТЕРАТУРА

1. Банадига Н. В. Діагностика та корекція порушень зовнішньосекреторної функції підшлункової залози у дітей / Н. В. Банадига, О. М. Дутчак // Совр. педиатрия. — 2006. — № 1. — С. 82—84.
2. Банадига Н. В. Особливості діагностики стану підшлункової залози в дітей із патологією гепатобіліарної зони / Н. В. Банадига, О. М. Дутчак // Клініч. та експеримент. патол. — 2006. — Т. V, № 3. — С. 9—11.
3. Панкреатична недостатність у дітей з патологією травної системи / Н. В. Банадига, О. М. Дутчак, І. О. Рогальський [та ін.] // Совр. педиатрия. — 2011. — № 3. — С. 155—118.
4. Белоусов Ю. В. Гастроентерологія дитячого віку : [підр.] / Ю. В. Белоусов. — К. : СПД Коляда О. П., 2007. — С. 237—260.
5. Уніфіковані клінічні протоколи медичної допомоги дітям із захворюваннями органів травлення : наказ МОЗ України № 59 від 29.01.2013 р. [Електронний ресурс]. — Режим доступу : <http://www.moz.gov.ua>. — Назва з екрану.
6. Elphick D. A. Comparing the Urinary Pancreolauryl Ratio and Faecal Elastase-1 as Indicators of Pancreatic Insufficiency in Clinical Practice / D. A. Elphick, K. Kapur // Pancreatology. — 2005. — Vol. 5. — P. 196—200.
7. Italian consensus us guidelines for chronic pancreatitis / L. Frulloni, M. Falconi, A. Gabrielli [et al.] // J. Digestive and Liver Disease. — 2010. — Vol. 42, Suppl. 6. — P. 381—406.
8. Dominguez-Munoz I. E. Pancreatic enzyme therapy for pancreatic exocrine insufficiency / I. E. Dominguez-Munoz // Curr. Gastroenterol. Rep. — 2007. — Vol. 9. — P. 116—122.
9. Guidelines for diagnosis and treatment of chronic pancreatitis. Recommendations of the Working Group of the Polish National Consultant in Gastroenterology and the Polish Pancreatic Club / K. Zuk, E. Czkwiński, M. Dedowska [et al.] // Przeglad Gastroenterologiczny. — 2011. — Vol. 6, № 6. — P. 339—352.
10. Keller J. Human pancreatic exocrine response to nutrients in health and disease / J. Keller, P. Lauer // Gut. — 2005. — Vol. 54. — P. 1—28.
11. Management of pancreatic exocrine insufficiency; Australasian Pancreatic Club recommendations / J. Toouli, A. V. Biankin, M. R. Oliver [et al.] // MIA. — 2010. — Vol. 193, № 8. — P. 461—467.

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И КОРРЕКЦИИ ПАНКРЕАТИЧЕСКОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ДЕТЕЙ

Н.В. Банадига

ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет им. И.Я. Горбачевского», Украина

Цель: диагностировать панкреатическую недостаточность у детей с патологией органов пищеварения и апробировать методы ее коррекции.

Пациенты и методы. Обследовано 82 детей с патологией пищеварительной системы в возрасте от 3 до 18 лет и 30 детей аналогичного возраста без хронической патологии. Комплексное исследование выполнено в соответствии с существующими стандартами. Для оценки экзокринной функции поджелудочной железы (ПЖ) определяли уровень амилазы в крови и моче; проводили провокационный тест с прозергином; исследовали уровень эластазы-1 в сыворотке крови.

Результаты. Ведущими хроническими синдромами у детей были: болевой (96,34%), диспептический (86,58%), интоксикационный (67,07%). Детализация жалоб установила, что 36,58% больных беспокоили боли в левом подреберье. Существуют разные варианты ответа экзокринной функции ПЖ на стимуляцию прозергином; существенно преобладали патологические (78,48%) типы. Диагностирован достоверно высокий уровень эластазы-1 крови ($(136,75 \pm 6,65) \times 10^6$ Од/л), а у 1/3 обследованных ее уровень был повышен в два раза, что свидетельствует о дестабилизации функции ПЖ. У 41,46% обследованных установлена панкреатическая недостаточность, а у остальных (58,54%) — функциональные расстройства сфінктера Одді по панкреатическому типу. Коррекция лечения предусматривала использование спазмолитиков (дуспалатин) и ферментных препаратов (креон) в зависимости от вида панкреатической недостаточности.

Выводы. Полученные данные свидетельствуют о необходимости учитывать тип нарушений экзокринной недостаточности ПЖ (функционального или органического характера) при составлении лечебного комплекса.

Ключевые слова: панкреатическая недостаточность, дети, диагностика, коррекция.

DIFFERENTIAL WAYS IN DIAGNOSTICS AND CORRECTIONS OF PANCREATIC INSUFFICIENCY

N.V. Banadyha

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

The aim: to diagnose pancreatic insufficiency in children with disorders of the digestive system and to test methods of correction.

Patients and methods: The study involved 82 children with disorders of the digestive system between the ages of 3 to 18 years and 30 children of similar age who didn't have any chronic diseases. The comprehensive survey was conducted according to existing standards. For the assessment of exocrine pancreatic function the levels of amylase in blood and urine have been determined; the provocative tests with Neostigmine have been made, the levels of serum — elastase-1 have been investigated.

Results: major clinical syndromes in children were: pain (96.34%), dyspepsia (86.58%), intoxication (67.07%). While the children were detailing in complaints it was found that 36.58% of patients were troubled by pain in the left upper quadrant. There are different answers of exocrine system on provocation Neostigmine, with a significant prevalence of pathological (78.48%) types. Diagnosed reliably high level of elastase-1 levels ($(136,75 \pm 6,65) \cdot 10^6$ U/L), and 1/3 of the patients had the level was twice as high, which shows destabilized function of pancreas. In 41.46% of the patients revealed pancreatic insufficiency, and the rest (58.54%) — functional disorders of the sphincter of Oddi by pancreatic type. Correction treatment included: the use of antispasmodics (duspatalin) and enzymes (Creon) depending on the type of pancreatic insufficiency.

Conclusion. Findings motivates to consider the type of violations of exocrine pancreatic insufficiency (functional or organic nature) in the preparations of a treatment complex.

Key words: pancreatic insufficiency, children, diagnosis, correction

Сведения об авторах:

Банадыга Наталия Васильевна — д-р мед. н., проф., зав. каф. педиатрии — ГВУЗ «Тернопольский государственный медицинский университет им. И.Я. Горбачевского». Адрес: 46001, г. Тернополь, площадь Воли, 1; тел.: 0352 524587, 0352 526747

Статья поступила в редакцию 20.03.2013 г.