

Ферментные препараты в комплексной терапии воспалительных заболеваний кишечника у детей

Е.С.Дублина, А.С.Потапов, С.И.Полякова, Е.Г.Цимбалова

Научный центр здоровья детей РАМН, Москва

Воспалительные заболевания кишечника являются актуальной проблемой современной медицины вообще и педиатрии в частности. В числе других проявлений этих заболеваний определенное место занимает недостаточность пищеварения, нередко приводящая к задержке роста и развития больных детей. С целью коррекции симптомов недостаточности пищеварения в комплексе лечебных мероприятий рекомендуется проведение заместительной ферментотерапии. При выборе препарата для заместительной энзимотерапии предпочтение следует отдать современным микрогранулированным препаратам панкреатических ферментов.

Ключевые слова: воспалительные заболевания кишечника, дети, недостаточность пищеварения, ферментные препараты

Enzymes in comprehensive therapy of inflammatory intestinal diseases in children

E.S.Dublina, A.S.Potapov, S.I.Polyakova, E.G.Tsymbalova

Scientific Center of Children's Health, Russian Academy of Medical Sciences, Moscow

Inflammatory diseases of the intestines are a topical problem of modern medicine in general and of pediatrics in particular. Among other manifestations of these diseases, a certain role belongs to insufficient digestion often resulting in retardation of the growth and development of ailing children. In order to correct the symptoms of maldigestion, enzyme replacement therapy is recommended for inclusion into the complex of therapeutic measures. In selecting a preparation for enzyme replacement therapy preference should be given to present-day microgranulated pancreatic enzyme preparations.

Key words: inflammatory intestinae diseases, children, insufficient digestion, enzyme preparations

Неспецифический язвенный колит (раздел K50 в МКБ-X) и болезнь Крона (раздел K51 в МКБ-X), относящиеся к воспалительным заболеваниям кишечника (ВЗК), представляют собой достаточно редкую патологию, распространенность которой у детей в разных странах колеблется от 2,2 до 6,8 на 100 000 населения [1]. Тем не менее эти заболевания представляют серьезную проблему для современной медицины, что связано с их хроническим рецидивирующим течением, развитием тяжелых, угрожающих жизни осложнений, необходимостью проведения длительной, часто пожизненной, дорогостоящей терапии. Их клинические проявления обусловлены развитием хронического воспалительного процесса в слизистой оболочке кишечника и во многом сходны при неспецифическом язвенном колите (НЯК) и болезни Крона (БК). Дифференциальный диагноз этих нозологических форм базируется на установлении локализации поражения. В то время как при НЯК воспалительный процесс локализуется исключительно в толстой кишке, БК может поражать любой сегмент желудочно-кишечного тракта, начиная с ротовой полост-

ти и заканчивая анусом и перианальной областью. В лечении этих больных используются 5-аминосалицилаты, глюкокортикоиды, антибиотики, цитостатики, анти-ФНО- α -препараты, специализированное питание, а в тяжелых и осложненных случаях – хирургические методы. В результате стоимость лечения одного больного ВЗК в США составляет 20–50 тыс. долларов в год, что при наличии 380 000–480 000 больных в масштабах страны приводит к ежегодным затратам около 2 млрд. долларов [2, 3]. В России фармакоэкономическая оценка стоимости диагностики и лечения ВЗК не проводилась, однако она также является чрезвычайно высокой.

В 30–50% случаев воспалительные заболевания кишечника манифестируют в детском возрасте, причем в последние 20 лет отмечается значительный рост распространенности этой тяжелой патологии среди детского населения всего мира и, особенно, северных регионов Европы и США. Значительно ухудшение качества жизни больных ВЗК обусловлено симптомами заболевания, необходимостью соблюдения диетических и режимных ограничений, проведением длительной, подчас агрессивной терапии, нередко отставанием в росте и развитии, что является особенностью процесса, начавшегося в детском возрасте и связано с местными и системными изменениями воспалительного характера, хронической потерей крови и анемизацией больных, а также применением глюкокортикоидных и цитостатических препара-

Для корреспонденции:

Потапов Александр Сергеевич, доктор медицинских наук, руководитель гастроэнтерологического отделения Научного центра здоровья детей РАМН
Адрес: 117963, Москва, Ломоносовский пр-т, 2/62
Телефон: (095) 935-6238

Статья поступила 02.11.2003 г., принята к печати 26.03.2004 г.

тов для их коррекции. Немаловажное значение имеет и нарушение процессов пищеварения, клиническими признаками которого у больных ВЗК являются диарея, метеоризм, ухудшение нутритивного статуса.

Причины возникновения дисфункции процессов пищеварения при ВЗК многочисленны и не до конца изучены (рисунок).

Одной из наиболее очевидных причин мальабсорбции при этой патологии являются воспалительные изменения слизистой оболочки, ведущие к уменьшению резорбтивной поверхности кишечника и нарушению внутриклеточного транспорта компонентов пищи. Структурная перестройка эпителия слизистой оболочки приводят к дефициту пристеночных кишечных ферментов (в первую очередь дисахаридаз, с развитием вторичной лактазной недостаточности), нарушению всасывания и энтерогепатической циркуляции желчных кислот с хронической потерей желчи и дефектному эмульгированию жиров пищи. В результате в просвете кишечника накапливаются продукты неполного гидролиза пищевых веществ, происходит активация процессов брожения и гниения, возникают дисбиотические расстройства со снижением pH кишечного содержимого и ускорением его транзита. В свою очередь недостаточность питания и метаболические расстройства приводят к нарушению функции всех пищеварительных желез и снижению толерантности к пище – формируется замкнутый патологический круг [4].

Кроме того, более чем у 30% больных с ВЗК страдает экзокринная функция поджелудочной железы, что подтверждается значительным снижением активности липазы и амилазы в аспиратах дуоденального содержимого [5]. Установлено, что наиболее низкие показатели ферментов выявляются у больных с наибольшей площадью поражения кишечника.

Явления панкреатической недостаточности при ВЗК полиэтиологичны. Они обусловлены, во-первых, недостаточной стимуляцией поджелудочной железы, вследствие сниженного выделения секретина, панкреозимина и холецистокинина воспаленной слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки [6]. Во-вторых, определенную роль в развитии относительной панкреатической недостаточности играет низкая активность панкреатических ферментов из-за дефицита энтерокиназы, а также разрушение их в связи с закислением содержимого кишечника. И, наконец, третьей причиной дисфункции поджелудочной железы при ВЗК могут явиться собственно изменения ее паренхимы, выявляющиеся гистологически по данным аутопсий приблизительно у 50% больных [7].

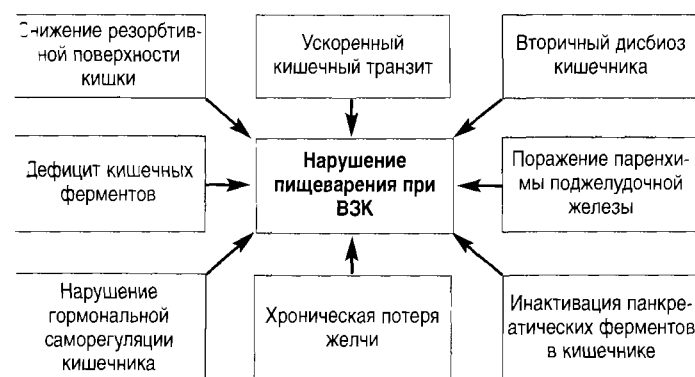


Рисунок. Причины развития нарушений пищеварения при воспалительных заболеваниях кишечника (ВЗК).

Ассоциация панкреатита с воспалительными заболеваниями кишечника, особенно, с болезнью Крона, достаточно широко освещена в литературе [5, 7–14]. Имеются единичные сообщения о манифестации панкреатита у детей в дебюте болезни Крона [15]. Сообщается о большом количестве случаев, связанных с холелитиазом или токсичным действием 5-аминосалицилатов, кортикостероидов, цитостатиков. Панкреатит может возникать также в результате папиллярной обструкции двенадцатиперстной кишки или дуоденопанкреатического рефлюкса. Встречаются случаи сочетания ВЗК и аномалии панкреатического протока [16, 17]. Обсуждается значение аутоиммунных реакций в развитии панкреатита и склерозирующего холангита при ВЗК [9, 10]. В случае отсутствия перечисленных этиологических факторов панкреатит, возникающий при ВЗК, называют идиопатическим. Неизвестно, является ли он случайным совпадением с ВЗК или внекишечным проявлением этих заболеваний. Тем не менее изменения паренхимы поджелудочной железы регистрируются по данным УЗИ у большинства больных ВЗК даже в стадии ремиссии и сопровождаются явлениями диспанкреатизма – диспропорциональным соотношением липолитической и триптической активности панкреатического сока, повышением уровня ингибиторов протеаз крови.

Нарушение пищеварительных функций желудочно-кишечного тракта у больных ВЗК находит отражение в изменении состава аспириатов дуоденального содержимого при сравнении их со здоровыми людьми (таблица).

Практически у половины больных воспалительными заболеваниями кишечника регистрируется закисление содержимого двенадцатиперстной кишки и низкая активность липазы и трипсина, у 22% пациентов снижена амилалитическая активность, у 15% – лактазная [18]. Таким образом, очевидна необходимость проведения заместительной ферментной терапии при комплексном лечении больных с ВЗК.

В настоящее время мировая фармацевтическая промышленность выпускает большое количество ферментных препаратов, отличающихся как составом, так и дозой содержащихся в них пищеварительных ферментов.

В зависимости от состава ферментные препараты можно разделить на несколько групп [19]:

- экстракты слизистой оболочки желудка, основным действующим компонентом которых является пепсин (Абомин, Ацидинпепсин, Пепсидил, Пепсин);
- чистые панкреатические энзимы, представленные амилазой, липазой и трипсином (Панкреатин, Панцитрат, Мезим-форте, Трифермент, Пангрол, Пролипаза, Панкурмен, Креон);
- препараты, содержащие панкреатин в сочетании с компонентами желчи и гемицеллюлазой (Дигестал, Фестал, Котазим-форте, Энзистал);

Таблица. Изменение состава аспириата дуоденального содержимого у больных ВЗК в сравнении со здоровыми людьми (%) [18]

Показатели	n	Нормальные, %	Повышенные, %	Пониженные, %
pH	63	24	17	49
Пепсин		40	22	38
Липаза		19	36	45
Амилаза	89	46	32	22
Арипсин		42	10	48
Лактаза	39	85	-	15

- растительные энзимы, представленные папаином, грибковой амилазой, протеазой, липазой (Пепфиз, Ораза, Нигедаза, Солизим);
- комбинированные ферменты, содержащие панкреатин в сочетании с растительными энзимами (Комбицин), гидрохлоридами аминокислот (Панзинорм-форте), адсорбентами (Панкреофлат);
- дисахаридазы (Тилактаза, Лактраза).

Для коррекции симптомов пищеварительной недостаточности у больных ВЗК наиболее патогенетически обосновано применение панкреатических ферментов, которые способны регулировать функцию поджелудочной железы, нормализуют всасывание в тонкой и толстой кишках, улучшают биоценоз кишечника [20].

К выбору ферментного препарата для коррекции недостаточности пищеварения при ВЗК следует подходить индивидуально.

Так, препараты, содержащие желчь, активизируют собственный холегенез, стимулируют моторику кишечника и желчного пузыря. Желчные кислоты (оксихолевая и дегидрооксихолевая) заметно увеличивают осмотическое давление кишечного содержимого. В условиях микробной контаминации кишечника происходит их деконъюгация, что может способствовать активации аденилатциклазы с увеличением образования цАМФ энтероцитов и последующим развитием осмотической и секреторной (так называемой хологенной) диареи, усугубляющей тяжесть состояния пациента.

Гемицеллюлаза, входящая в состав некоторых ферментных препаратов, также стимулирует перистальтику кишечника за счет активизации кишечной микрофлоры, что может привести не только к нарастанию диарейного синдрома, но и к усилению микробной контаминации кишечника.

Таким образом, в острой стадии воспалительного заболевания кишечника следует воздержаться от применения препаратов, содержащих желчь и гемицеллюлазу, и отдать предпочтение чистым панкреатическим энзимам. При этом для оптимального выполнения своей функции препараты заместительной энзимотерапии при ВЗК должны соответствовать следующим требованиям:

- **Высокая активность липазы.** Требование объясняется тем, что все липолитические ферменты имеют исключительно панкреатическое происхождение и их активность при нарушениях пищеварения снижается в первую очередь. Кроме того, липазы наиболее чувствительны к изменениям pH и быстро теряют свою активность уже при небольших отклонениях от оптимальных величин. В соответствии с этим требованием предпочтение отдается препаратам животного происхождения, т.к. растительные и бактериальные липазы обладают значительно меньшей биологической ценностью.
- **Умеренная активность протеаз,** которые способны «переваривать» (инактивировать) липазы.
- **Соотношение липаза/колипаза > 1,** обеспечивающее оптимальную активацию липаз. Высоким содержанием колипазы отличаются препараты, изготовленные из поджелудочных желез свиней.

Важной характеристикой современного ферментного препарата является форма выпуска, к которой также предъявляются определенные требования:

- **Наличие кислотоустойчивой оболочки.** Это требование связано с тем, что составляющие ферментных препаратов теряют активность в кислой среде: липаза при pH менее 4, трипсин при pH ниже 3. До попадания препарата в двенадцатиперстную кишку может разрушаться до 92% липазы.
- **Растворимость,** обеспечивающая быстрое высвобождение ферментов в верхних отделах тонкой кишки. Оптимальным считается высвобождение панкреатических энзимов в течение 30-60 минут после поступления в тонкий кишечник.
- **Маленький размер частицы ферментного препарата** (микрогранулы и микросферы). Известно, что из желудка одновременно с пищей могут эвакуироваться твердые частицы, диаметр которых составляет не более 2 мм. Более крупные частицы, в частности таблетированные ферментные препараты, попадают в двенадцатиперстную кишку в межпищеварительный период, когда пищевой химус в ней уже отсутствует. В результате препараты не смешиваются с пищей и недостаточно активно участвуют в процессах пищеварения.

Всем изложенным выше требованиям вполне удовлетворяет Креон – ферментный препарат, выпускаемый компанией Solvay Pharma. Активность липазы в нем равна 10 000 М.Ед (Креон 10 000) либо 25 000 М.Ед (Креон 25 000), причем соотношение липаз/колипаза составляет 1,9. Помимо липазы Креон характеризуется высокой активностью карбоксилэстеразы и фосфолипазы A₂. Соотношение основных ферментов в препарате Креон липаза : амилаза : протеазы равно 1 : 0,8 : 0,06, что обеспечивает минимальное разрушение липазы панкреатическими протеазами в процессе хранения. Препарат выпускается в виде микросфер диаметром от 0,9 до 1,25 мм и микросфер диаметром 0,5–0,8 мм, покрытых растворимой в кишечнике оболочкой и заключенных в желатиновые капсулы. При попадании в желудок капсулы быстро растворяются, гранулы препарата смешиваются с пищей и постепенно с порциями химуса поступают в двенадцатиперстную кишку. При pH дуоденального содержимого выше 5,5 оболочки гранул растворяются, и ферменты начинают действовать на большой поверхности. При этом практически воспроизводятся физиологические процессы пищеварения, когда панкреатический сок выделяется порциями в ответ на периодическое поступление пищи из желудка. Дополнительным преимуществом данной формы выпуска ферментных препаратов является удобство их дозирования для маленьких детей [21].

Единственным противопоказанием к приему препарата Креон является гиперчувствительность к его компонентам. Взаимодействия его с другими медикаментами до сегодняшнего дня не обнаружено. При приеме препарата Креон не развивается привыкания, а частота побочных эффектов не превышает 1%. Препарат хорошо переносится детьми всех возрастных групп.

В стадии обострения ВЗК показаниями к проведению заместительной ферментотерапии являются клинические

(диарея, вздутие живота) и копрологические (креаторея, стеаторея) симптомы недостаточности пищеварения, а также ультразвуковые и лабораторные признаки сопутствующего панкреатита. При стихании обострения к показаниям добавляются дисбиотические нарушения с копрологическими признаками недостаточного гидролиза. В стадии ремиссии ВЗК ферментные препараты показаны детям с дефицитом массы тела более 10%, задержкой физического и полового развития.

Доза ферментного препарата подбирается индивидуально. При подборе дозы детям следует ориентироваться прежде всего на клинические показатели (похудание, выраженность диарейного синдрома, метеоризм) и на их динамику в процессе лечения. Критериями эффективности ферментотерапии являются улучшение нутритивного статуса, положительная динамика массы тела, уменьшение диарейного синдрома, уменьшения частоты стула, уменьшение объема каловых масс и вздутия живота, улучшение копрологических показателей (стеатореи и креатореи), нормализация уровня панкреатических ферментов в крови и моче.

В качестве иллюстрации эффективного применения ферментных препаратов в комплексной терапии ВЗК приводим собственное наблюдение.

Ребенок Андрей Т., 7 лет, поступил в клинику с жалобами на кашицеобразный стул с примесью крови до 5–6 раз в сутки. Из анамнеза известно, что неустойчивый стул, метеоризм наблюдались у ребенка с рождения. В возрасте 4-х лет после приема цельного молока у ребенка наблюдался выраженный метеоризм, жидкий пенистый стул с кислым запахом. С тех пор больной находился на безмолочной диете, однако характер стула не изменился. В возрасте 6-ти лет на фоне диарейного синдрома впервые появилась примесь темной крови в стуле в количестве до 100 мл. При обследовании были выявлены анемия (гемоглобин 10^6 г/л), лейкоцитоз 14,3 тыс./мл, ускорение СОЭ до 25 мм/ч, гипергаммаглобулинемия. С диагнозом: синдром нарушенного кишечного всасывания, неспецифический язвенный колит, – ребенок был госпитализирован в гастроэнтерологическое отделение НЦЗД РАМН.

При поступлении состояние ребенка тяжелое. Раздражителен, эмоционально лабилен. Кожа бледная. Питание понижено. Сердечно-легочная деятельность удовлетворительная. Живот увеличен в размере, вздут, при пальпации мягкий, практически безболезненный. Печень на 1,5 см выступает из-под правой реберной дуги по среднеключичной линии. Стул до 5 раз в день, кашицеобразный, объемом до 1 л/сут, с примесью темной крови в количестве до 50 мл. В крови: снижение уровня гемоглобина до 94 г/л, лейкоцитоз 20,4 тыс./мл, ускорение СОЭ до 35 мм/ч, гипергаммаглобулинемия 22,7 г/л (29,1%), гипосидеремия 2,2 мкмоль/л, гиперамилаземия 714 ед. (при норме 25–125 ед.), увеличение уровня иммуноглобулинов G-1840 (возрастная норма 823–1035 мг%), M-232 (норма 90–111 мг%), A-176 (норма 90–143 мг%). В моче: гиперамилазурия до 5060 ед. (норма 25–400 ед.), панкреатическая амилаза – 1896 ед. (норма до 800 ед.) По данным УЗИ: поджелудочная железа 24 × 14 × 25 мм, повышена плотность ее паренхимы. ЭГДС: Эрозивный эзофагит, га-

строэзофагеальный пролапс, распространенный гастрит, дуоденит, дуоденогастральный рефлюкс. Колоноскопия: слизистая оболочка подвздошной кишки на протяжении 30 см характеризуется множественной лимфофолликулярной гиперплазией с гроздьевидным беловатым налетом по всей видимой поверхности. Баугиниева заслонка отечна с белыми вкраплениями. Слизистые оболочки ободочной, сигмовидной, прямой кишок не изменены. В просвете мутная, вязкая слизь. Заключение: экссудативный илеит, баугинит. С учетом отсутствия выраженных эндоскопических проявлений воспалительного процесса в толстой кишке был предположен диагноз: болезнь Крона с поражением тонкой кишки. Для уточнения диагноза была выполнена видеокапсульная эндоскопия: в терминальных отделах подвздошной кишки слизистая оболочка умеренно воспалена с единичными геморрагическими эрозиями и участками наложений фибрина на гиперемизированном фоне. Заключение: терминальный эрозивный илеит. Гистологическое исследование биоптатов: подвздошная кишка – слизистая оболочка неравномерно истончена, покровный эпителий местами активно регенерирует, уплотнен, имеется язвенный дефект. Крипты кистозно расширены, почкующиеся, расположены неравномерно, с множественными крипт-абсцессами. Паннетовская метаплазия. В собственной пластинке слизистой оболочки выраженное диффузное активное воспаление, инфильтрат моноцитарно-лимфоцитарный с большим количеством эозинофилов. Лимфоидная гиперплазия. Заключение: язвенный илеит, субатрофическая активная форма. Восходящая ободочная, поперечно-ободочная, нисходящая ободочная, сигмовидная, прямая кишки – изменения слизистой оболочки соответствуют язвенному колиту, субатрофической активной форме.

Учитывая данные анамнеза, клинико-лабораторного и морфологического обследования был установлен диагноз: болезнь Крона с поражением тонкой кишки (терминальный эрозивный илеит), средней степени активности, обострение. Хронический панкреатит, обострение. Хронический гастродуоденит. Эрозивный эзофагит. Дискинезия желчевыводящих путей на фоне деформации желчного пузыря.

Ребенку была назначена противовоспалительная (Салофальк) и иммунодепрессивная (Преднизолон, Азатиоприн) терапия. Для коррекции выявленных нарушений со стороны поджелудочной железы и мальабсорбции больной получал Креон в дозе по 10 000 Ед 3 раза в день с едой. На фоне лечения отмечалась выраженная положительная динамика: в течение 1 мес купировались синдромы мальабсорбции и гемоколита, значительно улучшилось общее состояние, ребенок набрал в весе 1,2 кг. Нормализовались значения активности амилазы крови (до 58 ед.) и мочи (до 395 ед.). При проведении УЗИ в динамике: поджелудочная железа 20 × 14 × 24 мм, паренхима нормальной эхогенности, неоднородна, уплотнены стенки сосудов.

Конечно, заместительная ферментотерапия не решает всех проблем больных ВЗК и должна применяться у них только в рамках комплексного лечения на фоне патогенетической противовоспалительной терапии аминосалицилатами или гормональными препаратами. Однако проведение лечения ферментными препаратами за счет умень-

шения симптомов пищеварительной недостаточности позволяет добиться существенного улучшения качества жизни больных ВЗК.

Литература

1. Buller H., Chin S., Kirschner B., Kohn J., et al. Inflammatory bowel disease in children and adolescents: working group report of the first world congress of pediatric gastroenterology, hepatology and nutrition. *J Ped Gastroenterol Nutr* 2002; 35: 151–8.
2. Hay J.W., Hay A.R. Inflammatory bowel disease: cost-of-illness. *J Clin Gastroenterol* 1992; 14(4): 309–17.
3. Ward F.M., Bodger K., Laly M.G., Heatley R.V. Clinical economic review: medical management of inflammatory bowel disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1999; 13(1): 15–25.
4. Go V., DiMagno E., et al. The pancreas. Biology, pathophysiology and disease. 2nd ed. NY: Raven Press, 1993.
5. Seyrig, J. A. et al. Idiopathic pancreatitis associated with inflammatory bowel disease. *Dig Dis Sci* 1985; 30: 347–58.
6. Hegnhj J., et al. Pancreatic function in Crohn's disease. *Gut* 1990; 31: 1076–9.
7. Boll. W. P. et al. Pancreatic lesions associated with chronic ulcerative colitis. *Arch Pathol* 1950; 50: 347–58.
8. Borkje B., Vetvic K., Jdegaard S., et al. Chronic pancreatitis in patients with sclerosing cholangitis and ulcerative colitis. *Scand J Gastroenterol* 1985; 20: 539–42.
9. Eisner. T.D., et al. Crohn's disease and pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 583–6.
10. Gschwantler, M., et al. The pancreas as a site of granulomatous inflammation in Crohn's disease. *Gastroenterol* 1995; 108: 1246–1249.
11. Keljo D.J., Sugarman K.S. Pancreatitis in patients with inflammatory bowel disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1997; 25: 108–12.
12. Matsumoto T., Matsui T., Iida M., et al. Acute pancreatitis as a complication of Crohn's disease. *Am J Gastroenterol* 1989; 84: 804–7.
13. Seidman E.G., Deckelbaum R.J., Owen H., et al. Relapsing pancreatitis in association with Crohn's disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1983; 2: 178–82.
14. Weber P., Seibold F., Jenses H. Acute pancreatitis in Crohn's disease. *J Clin Gastroenterol* 1993; 17: 286–91.
15. Kugathasan S., Halabi I., Telega G., Werlin S.L. Pancreatitis as a presenting manifestation of pediatric Crohn's disease: a report of three cases. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 35: 96–8.
16. Haikius B., Hansen C.P., Rannem T., et al. Pancreatic duct abnormalities and pancreatic function in patients with chronic inflammatory bowel disease. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31: 517–23.
17. Takizawa H., et al. Pancreatitis in ulcerative colitis: a case report of improved structure of the main pancreatic duct. *J Clin Gastroenterol* 1999; 28: 74–6.
18. Бейл Е.А., Екисенина Н.И. Хронические энтериты и колиты. М.: Медицина. 1975; 239.
19. Бельмер С.В. и др. Опыт применения микросферических препаратов панкреатических ферментов в педиатрической практике. *Вопросы современной педиатрии* 2002; (3): 95–8.
20. Щербakov П.Л. Ферментные препараты в педиатрической практике. *Вопросы современной педиатрии* 2003; (1): 78–80.
21. Креон®. Научная монография. Solvay Pharma.

МЕЖДУНАРОДНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПЕЧАТЬ

Концентрация гемоглобина и количество тромбоцитов – комбинация, которая может помочь в диагностике воспалительных заболеваний кишечника

Целью исследования явилось определение достоверности показателей анализов крови для использования в качестве скрининга болезни Крона и некротического язвенного колита (НЯК).

Объектом исследования были 153 ребенка, поступивших в гастроэнтерологическое отделение детской клиники Бирмингема (Великобритания) с подозрением на воспалительное заболевание кишечника (ВЗК). Из общего числа детей у 103 диагноз был подтвержден (болезнь Крона у 60, НЯК у 37, недифференцированный колит у 6). У 50 детей диагноз ВЗК не подтвердился, и они составили контрольную группу. Анализируемыми параметрами крови были гемоглобин, тромбоциты, СОЭ, СРБ и альбумин. Полученные характеристики исследуемых параметров были использованы для определения возможных пороговых значений. Методом двойной логистической регрессии из анализируемых параметров были отобраны комбинации из 5 определяемых параметров крови, и затем шаговым методом была выделена наиболее диагностически значимая комбинация для проведения скринингового анализа ВЗК. Ей оказалась комбинация гемоглобина и тромбоцитов, чувствительность которой составляла 90,8% (95% CI 83,3 к 95,7%), специфичность 80,0% (95% CI 65,7 к 89,8%), а значение положительного и отрицательного прогноза 94,4 и 75,9% соответственно.

Таким образом, можно утверждать, что определение концентрации гемоглобина и количества тромбоцитов в крови может быть использовано для подтверждения диагноза ВЗК. Конечно же, эти тесты не являются полностью достоверными.

Источник: Cabrera-Abreu J.C., Davies P., Matek Z., Murphy M.S. *Arch Dis Child* 2004; 89(1):69–7