

<https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-215-7-162-169>

Панкреонекроз, как осложнение билиарного панкреатита у ребенка с морбидным ожирением

Пыхтеев Д. А.¹, Бокова Т. А.^{1,2}, Елин Л. М.¹, Михалева О. Г.¹

¹ Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Московской области «Московский областной научно-исследовательский клинический институт имени М. Ф. Владимирского», (ул. Щепкина, д. 61/2, г. Москва, 129110, Россия)

² Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, (ул. Островитянова, д. 1а, Москва, 117997, Россия)

Для цитирования: Пыхтеев Д. А., Бокова Т. А., Елин Л. М., Михалева О. Г. Панкреонекроз, как осложнение билиарного панкреатита у ребенка с морбидным ожирением. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2023;215(7): 162–169. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-215-7-162-169

✉ **Для переписки:**

Бокова

Татьяна

Алексеевна

bta2304@mail.ru

Пыхтеев Дмитрий Анатольевич, к.м.н., ведущий научный сотрудник, руководитель отделения детской хирургии, доцент курса детской хирургии

Бокова Татьяна Алексеевна, д.м.н., доцент, ведущий научный сотрудник, руководитель отделения педиатрии; профессор кафедры педиатрии с инфекционными болезнями у детей

Елин Леонид Михайлович, младший научный сотрудник отделения детской хирургии

Михалева Оксана Григорьевна, к.м.н., старший научный сотрудник отделения педиатрии

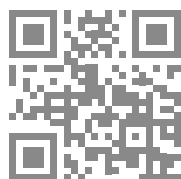
Резюме

Ожирение у детей часто сопровождается органическими и функциональными изменениями со стороны органов гепато-билиарной системы и поджелудочной железы. Представлено описание клинического случая осложненного течения ЖКБ и стеатоза ПЖ на фоне морбидного ожирения у ребенка 15 лет с развитием холедохолитиаза, в свою очередь, осложненного острым панкреатитом, панкреонекрозом, перитонитом и перфорацией ободочной кишки. Описана тактика ведения ребёнка, комплекс диагностических методов обследования, способы хирургического лечения. Показана необходимость раннего выявления, как самого ожирения, так и своевременного скрининга его осложнений и коморбидной патологии для предотвращения потенциально опасных для жизни состояний. УЗИ органов брюшной полости и биохимический анализ крови являются обязательными для детей с ожирением. В случаях неясного генеза желтухи рекомендуется выполнение МРТ с целью исключения обтурации и аномалий развития желчевыводящих путей. Выбор хирургической тактики лечения детей с ЖКБ, острым панкреатитом определяется совокупностью осложнений, состоянием ребенка и результатами лабораторно-лучевых методов исследования.

Ключевые слова: морбидное ожирение, стеатоз поджелудочной железы, холедохолитиаз, острый панкреатит, панкреонекроз, дети

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

EDN: UEMQSY





Pancreonecrosis as a complication of biliary pancreatitis in a child with morbid obesity

D.A. Pyhteev¹, T.A. Bokova^{1,2}, L.M. Elin¹, O.G. Mikhaleva¹

¹ Moscow Regional Research and Clinical Institute ("MONIKI"), (Shepkina street, 61/2, Moscow, 129110, Russia)

² Pirogov Russian National Research Medical University, (1, Ostrovitianov str. Moscow, 117997, Russia)

For citation: Pyhteev D.A., Bokova T.A., Elin L.M., Mikhaleva O.G. Pancreonecrosis as a complication of biliary pancreatitis in a child with morbid obesity. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2023;215(7): 162–169. (In Russ.) DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-215-7-162-169

✉ **Corresponding author:**

Tatyana A. Bokova
bta2304@mail.ru

Dmitriy A. Pyhteev, PhD, Head of the Department of Pediatric Surgery, Associate Professor of the course of Pediatric Surgery; ORCID: 0000–0001–7432–7004

Tatyana A. Bokova, PhD, MD, Leading researcher, Head of the Pediatric Department; Professor of the Department of Pediatrics with Infectious Diseases in Children; ORCID: 0000–0001–6428–7424

Leonid M. Elin, researcher at the Department of Pediatric Surgery; ORCID: 0000–0003–2230–9220

Oksana G. Mikhaleva, PhD, Senior researcher at the Pediatric Department; ORCID: 0000–0002–9198–322X

Summary

Obesity in children is often accompanied by organic and functional changes on the part of the organs of the hepatobiliary system and pancreas. The article describes a clinical case of complicated course of gastrointestinal tract and pancreatic steatosis on the background of morbid obesity in a 15-year-old child with the development of choledocholithiasis, in turn, complicated by acute pancreatitis, pancreonecrosis, peritonitis and perforation of the colon. The tactics of child management, a set of diagnostic methods of examination, methods of surgical treatment are described. The necessity of early detection of both obesity itself and timely screening of its complications and comorbid pathology to prevent potentially life-threatening conditions is shown. Ultrasound of the abdominal cavity and biochemical blood analysis are mandatory for obese children. In cases of unclear genesis of jaundice, MRI is recommended to exclude obturation and abnormalities of the biliary tract. The choice of surgical tactics for the treatment of children with GI, acute pancreatitis is determined by the combination of complications, the condition of the child and the results of laboratory-radiation research methods.

Keywords: morbid obesity, pancreatic steatosis, choledocholithiasis, acute pancreatitis, pancreonecrosis, children

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Ожирение у детей и подростков является актуальной медицинской проблемой. В современных условиях патоморфоз заболевания значительно изменился. При детском ожирении часто диагностируются сопутствующие заболевания органов пищеварения: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, холестероз желчного пузыря, желчнокаменная болезнь, неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП), синдром раздраженного кишечника, дивертикулез толстой кишки, стеатоз поджелудочной железы, хронический панкреатит и др. Частота встречаемости заболеваний билиарного тракта при ожирении значительно выше, а желчнокаменная болезнь (ЖКБ) даже рассматривается рядом исследователей как ещё один компонент метаболического синдрома (МС) [1,2,3]. Есть данные о высокой частоте диагностики различных стадий ЖКБ и у детей с ожирением, причем наиболее часто – при ожирении, осложненном МС [4,5].

Одним из осложнений ЖКБ у детей является развитие острого панкреатита (ОП), который встречается с частотой от 3% до 30% всех случаев ОП

[6,7]. В структуре острых хирургических заболеваний ОП занимает третье место, уступая по частоте лишь острому аппендициту и острому холециститу. Заболеваемость ОП у детей из года в год неуклонно растет и составляет 3–13 случаев на 100000 детского населения [8,9,10,11,12,13]. Такой стремительный рост заболеваемости можно объяснить особенностями режима питания, возрастающим злоупотреблением алкоголем, распространенностью ожирения и ЖКБ. Также причинами ОП у детей могут являться травмы, структурные аномалии поджелудочной железы, инфекции, системные заболевания, прием лекарственных препаратов, наследственный фактор. Развитие ОП может быть связано с обтурацией общего желчного протока конкрементом или сладжем, аномалиями желчевыделительной системы и протоков поджелудочной железы. В большинстве случаев ОП у детей по сравнению со взрослыми протекает в легкой форме и проходит без осложнений [14]. Однако по мнению ряда авторов частота встречаемости у детей таких осложнений ОП, как псевдокиста, абсцесс, флегмона

Рисунок 1.

Figure 1.

Магниторезонансная томография с магниторезонансной холангиопанкреатографией. Желчный пузырь увеличен, стенки утолщены до 4мм. Холедох расширен до 14мм, в дистальном отделе его визуализируется конкремент 5мм.

Magnetic resonance imaging with magnetic resonance cholangiopancreatography. The gallbladder is enlarged, the walls are thickened to 4mm. The choledochus is expanded to 14 mm, and a 5 mm concretion is visualized in its distal part.



забрюшинного пространства, перфорация толстой кишки, перитонит, секвестр, составляют до 20% [15,16,17,18]. Большинство авторов связывают столь высокие цифры осложнений ОП с исходным состоянием ПЖ. На течение ОП наряду со структурными аномалиями ПЖ значительное влияние оказывает жировое перерождение ПЖ, которое в настоящее время рассматривается как наиболее распространенная во всем мире неинфекционная патология ПЖ у детей [19]. По данным ряда авторов, при ожирении стеатоз ПЖ выявляется в два раза чаще, чем при нормальной массе тела [20].

По данным литературы высокоинформативным методом диагностики стеатоза ПЖ является ультразвуковое исследование (УЗИ). Его чувствительность составляет от 37 до 94%, а специфичность – от 48 до 100%. Сонографические признаки стеатоза ПЖ: неравномерное повышение эхогенности, незначительное нарушение визуализации внутренней структуры ПЖ (уменьшение внутренней зернистости), контуры могут быть нечеткими. При этом размеры ПЖ могут соответствовать верхней границе нормы, иногда незначительно превышать её. Следует отметить, что наблюдаемая ультразвуковая картина часто трактуется практическими врачами как «диффузные изменения поджелудочной железы» [21]. Магнито-резонансная томография (МРТ) по точности диагностики сопоставима с результатами гистологического исследования. По данным МРТ при стеатозе ПЖ могут быть выявлены гомогенные изменения структуры, некоторое увеличение размеров органа, повышение содержания липидов в паренхиме [22].

В качестве демонстрации осложненного течения ЖКБ и стеатоза ПЖ у детей с ожирением приводим описание клинического наблюдения подростка с морбидным ожирением, сопутствующей ЖКБ и стеатозом ПЖ, осложненными холедохолитиазом, ОП и панкреонекрозом.

Мальчик Ш, 15 лет находился на лечении в детском хирургическом отделении ГБУЗ МО МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского (август-октябрь, декабрь 2022 г). С 10 лет наблюдался по месту жительства по поводу экзогенно-конституционального ожирения 2 степени. В 12 лет по данным УЗИ органов брюшной полости отмечались признаки гепатомегалии

и панкреатопатии в виде увеличения размеров органов и изменения эхогенности паренхимы. В дальнейшем мальчик наблюдался нерегулярно, диету не соблюдал. На фоне хронической стрессовой ситуации (развод родителей) отмечалось нарушение пищевого поведения по типу ограничительно-избирательного, предпочтения в питании были смещены в сторону простых углеводов, продуктов быстрого питания с высоким содержанием жира, сахара и соли, сладких напитков, мяса промышленной обработки. Он практически не употреблял продукты здорового питания, в частности, натуральные мясные продукты, рыбу, овощи и фрукты, молочные продукты. Физическая нагрузка была минимальной. Ожирение прогрессировало и к моменту настоящей госпитализации ИМТ составил 39 кг/м², что соответствовало морбидному ожирению для данного возраста.

В июле 2022 года появились боли в животе и субиктеричность склер. С этими жалобами пациент был госпитализирован в экстренном порядке в детское инфекционное отделение ЛПУ по месту жительства. При обследовании были исключены инфекционные заболевания. По данным УЗИ брюшной полости выявлены множественные конкременты в желчном пузыре размером до 5мм, диффузные изменения печени и ПЖ, признаки холецистита. По данным эзофагогастродуоденоскопии (ЭФГДС) отмечались признаки гастродуоденита. Получал дезинтоксикационную и инфузионную терапию. В динамике отмечалось нарастание желтухи, увеличение уровня билирубина, аминотрансфераз в сыворотке крови. На 8-е сутки от начала заболевания показатель общего билирубина вырос до 532 мкмоль/л (прямой билирубин – 270 мкмоль/л, непрямой билирубин 262 мкмоль/л), АЛТ до 276 Ед/л, АСТ до 154 Ед/л. На 9-е сутки заболевания выполнена магнито-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ): выявлены признаки калькулезного холецистита, множественные конкременты в желчном пузыре до 5мм в диаметре, холедохолитиаз, гепатомегалия (рис 1).

По тяжести состояния мальчик был переведен в детское реанимационное отделение ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского для дальнейшего обследования и лечения.

Рисунок 2.

Компьютерная томография брюшной полости и забрюшинного пространства. При контрастировании отмечается снижение накопления контраста на уровне головки и тела. Вокруг ПЖ жидкостное скопление, распространяющееся вдоль нижней поверхности печени и по ходу обоих латеральных карманов, больше слева.

Figure 2.

Computed tomography of the abdominal cavity and retro-peritoneal space. When contrasting, there is a decrease in the accumulation of contrast at the level of the head and body. There is a fluid accumulation around the pancreas, spreading along the lower surface of the liver and along both lateral pockets, more on the left.



При поступлении состояние ребенка было тяжелым, обусловленное эндогенной интоксикацией вследствие механической желтухи. Мальчик был в сознании, на осмотр реагировал вяло, на вопросы отвечал с задержкой. Гиперстенического телосложения. Масса тела 120 кг, рост 174 см. (ИМТ – 39,6 кг/м², SDS ИМТ 3,71). Кожные покровы лимонно-желтые, экскориации по всему телу. Склеры – интенсивно иктеричные. Температура тела 36,7°. Респираторных и гемодинамических нарушений не было. По желудочному зонду отходило светлое отделяемое. Живот не вздут, при пальпации мягкий, болезненный в правом подреберье. Перистальтические кишечные шумы выслушивались – вялые. Печеночная тупость сохранена, печень увеличена + 2 см, + 2 см, в/3. Селезенка не увеличена. Стул слабо окрашенный. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочиспускание свободное, безболезненное. Окраска мочи темно-янтарного цвета.

По данным лабораторно-инструментальных методов обследования: в клиническом анализе крови умеренный лейкоцитоз до 13,53*10⁹/л, повышение СОЭ до 29 мм/ч. В биохимическом анализе крови: билирубин общий 645,8 мкмоль/л, прямой билирубин 268,8 мкмоль/л, непрямого билирубин 377 мкмоль/л, АСТ 57 Е/л, АЛТ 111 Е/л, альфа-амилаза 18 Е/л, креатинин 86 мкмоль/л, С-реактивный белок 3,79 мг/л, гликозилированный гемоглобин 4,7%. Общий анализ мочи: темно-янтарный цвет, мутная, белок 0,1 г/л, билирубин 100 мкмоль/л, уробилиноиды 70 мкмоль/л.

По данным МРХПГ выявлено расширение внутрипеченочных протоков, Холедох диаметром 14 мм, в дистальном отделе его визуализировался конкремент до 5 мм. Желчный пузырь крупный, на уровне шейки пузыря регистрировалась группа конкрементов размером до 5 мм. Отмечались гомогенные изменения структуры и увеличение размеров ПЖ с недостоверными признаками гипертензии Вирсунгова протока (размеры его являлись пограничными относительно возрастной нормы).

Учитывая результаты обследования после кратковременной предоперационной подготовки, в экстренном порядке выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия и эндоскопическая ретроградная холангиография (ЭРХГ): большой дуоденальный сосочек (БДС) канюлирован, при контрастировании холедох диаметром 15 мм в его просвете две тени 5 и 8 мм, внутрипеченочные

желчные протоки размером до 12 мм, при тугом контрастировании в желчном пузыре множественные конкременты. При помощи корзины Дормия из холедоха были извлечены два конкремента размером 5 мм и 8 мм. Отмечено свободное поступление желчи в 12 перстную кишку.

Через 8 часов после первичной операции у ребенка развилось желудочно-кишечное кровотечение, в связи с чем выполнена ФЭГДС. Выявлен источник кровотечения (ранее рассеченный БДС), кровотечение остановлено. С целью профилактики ОП было выполнено стентирование Вирсунгова протока.

В послеоперационном периоде состояние подростка оставалось тяжелым. По лабораторным данным отмечалось медленное снижение уровня билирубина и его фракций в крови, снижение уровня аминотрансфераз, но повышение уровня амилазы крови до 992 ед/л, диастазы до 3849 ед/л, С-реактивного белка до 32 мг/л и уровня прокальцитонина до 0,6 нг/мл на фоне повышения уровня лейкоцитов до 15 *10⁹/л в периферической крови, что свидетельствовало о развитии ОП. По данным УЗИ на 3-е сутки после операции установлено увеличение размером ПЖ головка 27 мм, тело 19 мм, хвост не визуализировался. В сальниковых сумке – гипоехогенное жидкостное скопление 13x40 мм, в забрюшинной клетчатке неправильной формы жидкостные скопления размером до 32x15 мм и 24x11 мм. По данным компьютерной томографии (КТ): ПЖ размером 40 x21x19 мм, гипоехогенная. При контрастировании отмечается снижение накопления контраста на уровне головки и тела. Вся ПЖ окружена жидкостным скоплением, распространяющимся вдоль нижней поверхности печени и по ходу обоих латеральных карманов, больше слева. Двусторонняя полисегментарная нижнедолевая пневмония Двусторонний малый гидроторакс (Рис 2).

Проводилась комплексная консервативная терапия острого некротического панкреатита: эпидуральная анальгезия, дезинтоксикационная терапия, антисекреторная терапия (омепразол в/в, октреодит п/к), антибактериальная терапия, спазмолитическая терапия, ферментозаместительная терапия (панкреатин), антикоагулянтная терапия (гепарин п/к) и физиолечение. Выполнено ЭФГДС с установкой назоинтестинального зонда с целью введения прохладного гипертонического глюкозосолевого раствора с переходом на введение гидролизированной смеси.

Рисунок 3. Магниторезонансная томография брюшной полости и забрюшинного пространства. Жидкостное скопление в сальниковой сумке, парапанкреатической клетчатке, в воротах селезенки и параренальном пространстве слева.
Figure 3. Magnetic resonance imaging of the abdominal cavity and retroperitoneal space. Fluid accumulation in the omentum sac, parapancreatic tissue, in the spleen gate and pararenal space on the left.

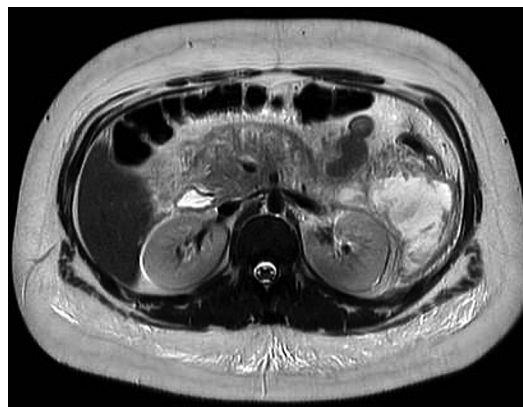
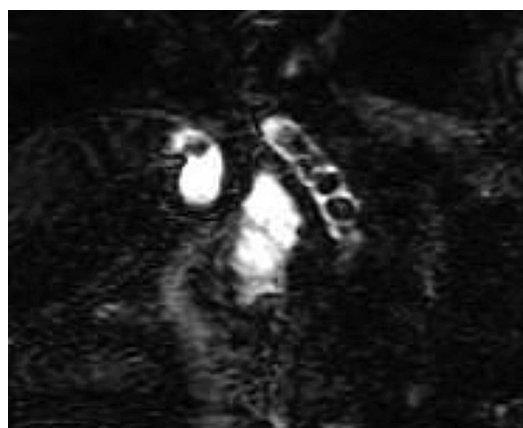


Рисунок 4. Магниторезонансная холангиопанкреатография. Желчный пузырь не увеличен, стенки его утолщены до 4мм. Холедох 14мм, в просвете множественные мелкие конкременты.
Figure 4. Magnetic resonance cholangiopancreatography. The gallbladder is not enlarged, its walls are thickened to 4 mm. The common bile duct is 14 mm, with multiple small calculi in the lumen.



Следует отметить, что с момента поступления у ребенка отмечалось стойкое повышение АД до 190/100 мм.рт.ст. По данным суточного мониторинга артериального давления выявлена стойкая систоло-диастолическая артериальная гипертензия в течение суток. Максимальное АД в дневное время – 194/100 мм рт.ст. Ребенок консультирован кардиологом, назначена гипотензивная терапия (эналаприл).

С 23-х суток госпитализации отмечается клинико-лабораторная картина нагноения перипанкреатического скопления: фебрильная лихорадка, нарастание провоспалительных маркеров крови (С-реактивного белка до 201 мг/л и прокальцитонина до 2 нг/мл), повышение уровня лейкоцитов до $19,14 \cdot 10^9/\text{л}$ со сдвигом лейкоцитарной формулы влево. Общий билирубин снизился до 45 мкмоль/л, прямой билирубин 21,4 мкмоль/л. По данным УЗИ размеры ПЖ 33x24x30 мм, в области хвоста ПЖ достигая нижнего полюса селезенки визуализируется жидкостное скопление, неправильной формы с гиперэхогенной взвесью, размером до 86x68 мм. По данным МРТ контуры ПЖ нечеткие, неровные, орган увеличен в размерах. Визуализируется жидкостное скопление с неомогенным содержимым в сальниковой сумке, парапанкреатической клетчатке, в воротах селезенки и параренальном пространстве слева (Рис 3).

На 25 сутки госпитализации выполнена операция – чрезкожное дренирование абсцесса под УЗИ навигацией (одномоментно получено около 300 мл сливкообразного гнойного отделяемого). В течение суток по дренажу из полости абсцесса получено около 700 мл сливкообразного гнойного

отделяемого. По данным микробиологического исследования содержимого абсцесса верифицирована флора – *Klebsiella pneumoniae* чувствительная только к полимиксину В. Следует отметить, что смена антибактериальной терапии ребенку проводилась неоднократно с учетом чувствительности микроорганизмов.

На 28 сутки по дренажу из полости абсцесса отмечено поступление калового отделяемого, в связи с чем ребенку выполнена операция – лапаротомия, ушивание перфорации поперечно-ободочной кишки, выведение концевой илеостомы, дренирование сальниковой сумки, левого латерального канала и забрюшинного пространства. В послеоперационном периоде по дренажам отходило гнойное отделяемое. На 10-е сутки после операции дренаж из сальниковой сумки и малого таза удалены. По дренажу из левого латерального канала длительно сохранялось отхождение гноя. На 31 сутки был удален стент из Вирсунгова протока.

На 58-е сутки госпитализации у ребенка развился повторный эпизод холедохолитиаза на фоне рубцового сужения ранее рассеченного БДС: возобновились боли в правом подреберье, рвота, в биохимическом анализе крови отмечалось повышение уровня общего билирубина до 144,6 мкмоль/л, прямого билирубина до 92,8 мкмоль/л, АСТ до 328 ед/л, АЛТ до 274 ед/л. Выполнена МРХПГ: картина панкреонекроза в фазе осложнений: наличие двух осумкованных жидкостных коллекторов – в парапанкреатической клетчатке и поддиафрагмально, вдоль селезенки. Холедохолитиаз. Гепатоспленомегалия (Рис 4).

В связи с полученными результатами обследования, в неотложном порядке выполнена операция – ЭРХПГ. Баллонная дилатация терминальной части холедоха, литоэкстракция, стентирование общего желчного протока.

Послеоперационный период протекал гладко. По данным лабораторных анализов провоспалительные маркеры снизились до нормативных показателей, уровень общего билирубина – 29,8 мкмоль/л, амилаза крови – 28 ед/л. При этом у ребенка сохранялось девиантное пищевое поведение: отказ от большинства продуктов питания, в связи с чем отмечена потеря веса до 98,6 кг (–21 кг) и что создавало значительные трудности при послеоперационном ведении больного. Мальчик неоднократно консультирован детским эндокринологом, диетологом и с рекомендациями на 64-е сутки госпитализации ребенок выписан под наблюдение детского хирурга, педиатра и гастроэнтеролога по месту жительства.

Через 2 месяца после выписки поступил в детское хирургическое отделение МОНКИ для планового оперативного лечения. К моменту госпитализации масса тела подростка составляла 101 кг. После дообследования на 5-е сутки госпитализации выполнена операция – лапаротомия, холецистэктомия, ликвидация илеостомы, наложение межжелудочной анастомоза, дренирование брюшной полости. Послеоперационный период протекал гладко. На 15 сутки госпитализации выполнено ЭФГДС с удалением стента из холедоха. Выписан в удовлетворительном состоянии под наблюдение детского хирурга и педиатра по месту жительства.

Обсуждение. Ежегодно отмечается рост числа детей с ожирением, параллельно увеличивается частота диагностики метаболического синдрома, артериальной гипертензии, дислипидемий, сахарного диабета 2-го типа и т.д. Одной из коморбидных патологий при ожирении в детском возрасте является ЖКБ. По данным ряда авторов распространенность ЖКБ у детей растёт и составляет в среднем от 1,9% до 4% [23,24]. В данном случае, у ребенка с высокой степенью ожирения и длительным течением заболевания (согласно анамнестическим данным, не менее 5 лет), ЖКБ была выявлена случайно, уже при развитии осложнений. Учитывая клинические признаки острого калькулезного холецистита, подтвержденные данными лучевых методов

исследования с длительностью заболевания более 72 часов, решение о выполнении холецистэктомии в отсроченном порядке было принято в связи с высокими рисками интра- и послеоперационных осложнений.

Одним из наиболее тяжелых осложнений ЖКБ является холедохолитиаз с развитием механической желтухи, что в свою очередь требует выполнения ЭРХПГ в неотложном порядке. Наиболее частыми осложнениями после выполнения ЭРХПГ являются ОП, холангит, перфорация кишечника. При этом частота развития ОП составляет в среднем около 5% [25]. В представленном клиническом случае у ребенка морбидное ожирение протекало на фоне сопутствующей патологии в виде ЖКБ, которая в свою очередь осложнилась холедохолитиазом, а это наряду с ЭРХПГ явилось одной из возможных причин развития ОП. Ещё при поступлении в инфекционное отделение по месту жительства по данным УЗИ были выявлены конкременты в желчном пузыре с расширением желчных протоков, но без сонографических признаков конкрементов в них. Поздняя верификация холедохолитиаза привела к тяжелому течению механической желтухи.

Этиологическими факторами острого некротического панкреатита с формированием абсцесса забрюшинного пространства у данного ребенка, по нашему мнению, явились холедохолитиаз с длительным стоянием конкремента в дистальном отделе холедоха и, в меньшей степени, травматичность выполненного ЭРХПГ.

Одно из редких осложнений некротического панкреатита является перфорация толстой кишки [26,27,28]. В данном случае причиной повреждения стенки ободочной кишки с последующей перфорацией могло стать: дренирование жидкостного скопления под контролем УЗИ, кроме того это могло произойти и вследствие некроза брыжейки на фоне инфекционного процесса в забрюшинном пространстве и ферментативной агрессии ПЖ. Развитие данного осложнения определило дальнейшую хирургическую тактику: ушивание перфорации кишки на фоне перитонита и параколита без выведения илеостомы является малоэффективным, поскольку тяжесть состояния больного больше определяется объемом некротических изменений в забрюшинной клетчатке нежели наличием самой перфорации.

Заключение

Представленный клинический случай демонстрирует развитие у ребенка с ожирением и ЖКБ такого жизнеугрожающего осложнения, как острый панкреонекроз, который, в свою очередь, осложнился развитием забрюшинного абсцесса, перитонита, перфорации ободочной кишки, что потребовало большого объема инвазивных диагностических и лечебных мероприятий, включая повторные оперативные вмешательства. Описанное клиническое наблюдение демонстрирует необходимость не только раннего выявления и лечения самого ожирения, но и скрининга его осложнений для предотвращения потенциально опасных состояний для жизни и здоровья детей.

Согласно имеющимся клиническим рекомендациям Российской ассоциации эндокринологов по детскому ожирению, УЗИ органов брюшной полости, биохимический анализ крови являются обязательными для детей с ожирением и периодичность скрининга представляет собой ежегодное обследование для раннего выявления осложнений и коморбидных состояний. В случаях неясного генеза желтухи рекомендуется выполнение МРТ с целью исключения обтурации и аномалий развития желчевыводящих путей. Выбор хирургической тактики лечения детей с ОП определяется совокупностью осложнений, состояния ребенка и лабораторно-лучевых методов исследования.

Литература | References

1. Grigorieva I.N. Gallstone disease: another component of the metabolic syndrome? *Medical advice*. 2012;9:92–93. (in Russ.)
Григорьева И. Н. Желчнокаменная болезнь: еще один компонент метаболического синдрома? Медицинский совет. 2012;9:92–93.
2. Uspensky Yu.P., Ivanov S.V., Vovk A.V., Koscheev A.V., Ganbarova K.I. Gallstone disease and metabolic syndrome: before and after the cholecystectomy. *Lechaschi Vrach*. 2019;(8):32. (In Russ.)
Успенский Ю. П., Иванов С. В., Вовк А. В., Кошечев А. В., Ганбарова К. И. Желчнокаменная болезнь и метаболический синдром: до и после холецистэктомии. Лечащий врач. 2019;8:32–35.
3. Chen LY, Qiao QH, Zhang SC, Chen YH, Chao GQ, Fang LZ. Metabolic syndrome and gallstone disease. *World J Gastroenterol*. 2012 Aug 21;18(31):4215–20. doi: 10.3748/wjg.v18.i31.4215.
4. Bokova T.A., Ursova N.I., Potapova E. A. Gallstone disease in obese children. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2012;1:32–38. (in Russ.)
Бокова Т. А., Урсова Н. И., Потапова Е. А. Желчнокаменная болезнь у детей с ожирением. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2012;1:32–38.
5. Bokova T. A. Features of the clinical course of gallstone disease in children with obesity and metabolic syndrome. *Lechaschi Vrach*. 2012;11:66–70.
Бокова Т. А. Особенности клинического течения желчнокаменной болезни у детей с ожирением и метаболическим синдромом. Лечащий врач. 2012;11:66–70.
6. Szatmary P., Grammatikopoulos T., Cai W., Huang W., Mukherjee R., Halloran C., Beyer G., Sutton R. Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. *Drugs*. 2022 Aug;82(12):1251–1276. doi: 10.1007/s40265-022-01766-4.
7. Sweeny K.F., Lin T.K., Nathan J.D., Denson L.A., Husain S.Z., Hornung L., Thompson T., Abu-El-Haija M. Rapid Progression of Acute Pancreatitis to Acute Recurrent Pancreatitis in Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2019 Jan;68(1):104–109. doi: 10.1097/MPG.0000000000002145.
8. Della Corte C., Faraci S., Majo F., Lucidi V., Fishman D.S., Nobili V. Pancreatic disorders in children: New clues on the horizon. *Dig Liver Dis*. 2018 Sep;50(9):886–893. doi: 10.1016/j.dld.2018.06.016.
9. Davidenko N.V., Dubrovskaya M.I., Lyalikova V.B., Zubova T.V., Botkina A.S., Gurevich A.I., Dzhavatkhanova R.I., Titova E. A. Biliary pancreatitis in children. *Lechaschi Vrach*. 2019;(2):55. (In Russ.)
Давиденко Н. В., Дубровская М. И., Ляликова В. Б., Зубова Т. В. и др. Билиарные панкреатиты у детей. Лечащий Врач. 2019;(2):55.
10. Kamalova A.A., Urazmanova I.M., Khayretdinova R.F., Badretdinova A. N. Current international guidelines for the diagnosis and treatment of acute pancreatitis in children. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2019;10(4):79–87. (in Russ.) doi: 10.17816/PED10479–87.
Камалова А. А., Уразманова И. М., Хайретдинова Р. Ф., Бадретдинова А. Н. Современные международные рекомендации по диагностике и терапии острых панкреатитов у детей. Педиатр. 2019;10(4):76–84. doi: 10.17816/PED10479–87.
11. Uc A., Husain S.Z. Pancreatitis in Children. *Gastroenterology*. 2019 May;156(7):1969–1978. doi: 10.1053/j.gastro.2018.12.043.
12. Bukowski J.S., Dembiński Ł., Dziekiewicz M., Banaszkiewicz A. Early Enteral Nutrition in Paediatric Acute Pancreatitis-A Review of Published Studies. *Nutrients*. 2022 Aug 22;14(16):3441. doi: 10.3390/nu14163441.
13. Villanueva J., Chavez M., Christian N.A., Pierre L., Sedrak A. Acute Pediatric Pancreatitis Presenting with Splenic Vein Thrombosis. *Cureus*. 2022 Sep 22;14(9):e29462. doi: 10.7759/cureus.29462.
14. Abu-El-Haija M., Kumar S., Szabo F., Werlin S., Conwell D., Banks P., Morinville V.D.; NASPGHAN Pancreas Committee. Classification of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: Clinical Report From the NASPGHAN Pancreas Committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017 Jun;64(6):984–990. doi: 10.1097/MPG.0000000000001583.
15. Raizner A., Phatak U.P., Baker K., Patel M.G., Husain S.Z., Pashankar D.S. Acute necrotizing pancreatitis in children. *J Pediatr*. 2013 Apr;162(4):788–92. doi: 10.1016/j.jpeds.2012.09.037.
16. Sağ E., Kaya G., Bahat-Özdoğan E., Karahan S.C., İmamoglu M., Sarıhan H., Çakır M. Acute pancreatitis in children: A single center experience over ten years. *Turk J Pediatr*. 2018;60(2):153–158. doi: 10.24953/turk-jped.2018.02.006.
17. Bolia R., Srivastava A., Yachha S.K., Poddar U., Kumar S. Prevalence, Natural History, and Outcome of Acute Fluid Collection and Pseudocyst in Children With Acute Pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2015 Oct;61(4):451–5. doi: 10.1097/MPG.0000000000000800.
18. Mashkov A.E., Sigachev A.V., Sherbina V.I., Nalivkin A.E., Pyhteev D.A., Filjushkin Yu.N. Tactics of surgical treatment of post-traumatic pancreatitis in children. *Detskaya khirurgiya*. 2016; 20 (1): 12–17. (In Russ.) doi: 10.18821/1560-9510-2016-20-1-12-17.
Машков А. Е., Сигаичев А. В., Щербина В. И., Наливкин А. Е. и др. Тактика хирургического лечения посттравматического панкреатита у детей. Детская хирургия. 2016;20(1):12–17.
19. Dzhumagaziev A.A., Dzhamaev L.S., Bezrukova D.A. The state of the pancreas in children and adults with obesity. *Astrakhan medical journal*. 2020;15(3):6–15. (In Russ.) doi: 10.17021/2020.15.3.6.15.
Джумагазиев А. А., Джаммаев Л. С., Безрукова Д. А. Состояние поджелудочной железы при ожирении у детей и взрослых. Астраханский медицинский журнал. 2020;15(3):6–15. doi: 10.17021/2020.15.3.6.15.
20. Pham Y.H., Bingham B.A., Bell C.S., Greenfield S.A. et al. Prevalence of Pancreatic Steatosis at a Pediatric Tertiary Care Center. *South Med J*. 2016 Mar;109(3):196–8. doi: 10.14423/SMJ.0000000000000432.
21. Jeong H.T., Lee M.S., Kim M.J. Quantitative analysis of pancreatic echogenicity on transabdominal sonography: correlations with metabolic syndrome. *J Clin Ultrasound*. 2015 Feb;43(2):98–108. doi: 10.1002/jcu.22200.
22. Sharma P., Altbach M., Galons J.P., Kalb B., Martin D.R. Measurement of liver fat fraction and iron with MRI and MR spectroscopy techniques. *Diagn Interv Radiol*. 2014 Jan-Feb;20(1):17–26. doi: 10.5152/dir.2013.13124.
23. Cabrera Chamorro C.C., Pabón Arteaga J.S., Caicedo Paredes C.A., Cabrera Bravo N. et al. Cholelithiasis

- and associated complications in pediatric patients. *Cir Pediatr.* 2020 Oct 1;33(4):172–176.
24. Zdanowicz K., Daniluk J., Lebensztejn D. M., Daniluk U. The Etiology of Cholelithiasis in Children and Adolescents-A Literature Review. *Int J Mol Sci.* 2022 Nov 2;23(21):13376. doi: 10.3390/ijms232113376.
 25. Williams E. J., Taylor S., Fairclough P., Hamlyn A. et al. Risk factors for complication following ERCP; results of a large-scale, prospective multicenter study. *Endoscopy.* 2007 Sep;39(9):793–801. doi: 10.1055/s-2007-966723.
 26. Beger H. G., Rau B., Isenmann R. Nekrosektomie oder anatomiegerechte Resektion bei akuter Pankreatitis [Necrosectomy or anatomically guided resection in acute pancreatitis]. *Chirurg.* 2000 Mar;71(3):274–80. doi: 10.1007/s001040051050.
 27. Sadakh M. V., Fadeeva T. V., Vereshchagina S. A., Kaporsky V. I. Necrotic lesions of the colon in conditions of infected pancreatic necrosis: etiology, pathogenesis, microbial landscape, treatment. *Bulletin of the East Siberian Scientific Center of the Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences.* 2011;4(80):162–168. (in Russ.)
 - Садах М. В., Фадеева Т. В., Верещагина С. А., Капорский В. И. Некротическое поражение толстой кишки в условиях инфицированного панкреонекроза: этиология, патогенез, микробный пейзаж, лечение. Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН. 2011;4(80):162–168.
 28. Kaprin I. A., Eldarova Z. E., Glabai V. P. Surgical treatment and complications of operations in acute pancreatitis severe. *Research and Practical Medicine Journal.* 2018;5(4):72–81. (In Russ.) doi: 10.17709/2409-2231-2018-5-4-7.
 - Каприн И. А., Эльдарова З. Э., Глабай В. П. Хирургическое лечение и осложнения операций при остром панкреатите тяжелого течения. Research'n Practical Medicine Journal. 2018;5(4):72–81. doi: 10.17709/2409-2231-2018-5-4-7.