

**В.Ф. Приворотский
Н.Е. Луппова
И.В. Румянцева**

Болезни билиарного тракта у детей

**Этиопатогенез, клиника,
диагностика, лечение**

Учебное пособие



Министерство здравоохранения Российской Федерации

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И. И. Мечникова»

Кафедра педиатрии и неонатологии,
кафедра педиатрии и детской кардиологии

В. Ф. Приворотский, Н. Е. Луппова, И. В. Румянцева

БОЛЕЗНИ БИЛИАРНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ

Этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение

Учебное пособие

Санкт-Петербург
КОСТА
2015

ББК 54.13:57.33
УДК 616.36-053.2
П75

Рецензент

К. И. Пишеничная — д. м. н., профессор кафедры педиатрии, неонатологии и эндокринологии ФП и ДПО ГБОУ ВПО СПбГПМУ Минздрава России

Утверждено в качестве учебного пособия
методическим советом ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И. И. Мечникова
Минздрава России
Протокол № _____ от ____.____.2015 г.

Приворотский В. Ф., Луппова Н. Е., Румянцева И. В.
П75 Болезни билиарного тракта у детей. Этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение: Учебное пособие / ГБОУ ВПО СЗГМУ им. И. И. Мечникова. — СПб.: ООО «Издательско-полиграфическая компания «КОСТА», 2015. — 104 с., ил.
ISBN 978-5-91258-338-4

В учебном пособии рассматриваются вопросы этиологии, патогенеза и клиники функциональных и органических заболеваний билиарного тракта у детей. Изложены основные диагностические аспекты с акцентом на лучевую диагностику, а также подходы к составлению лечебных программ у детей разного возраста.

Учебное пособие предназначено для педиатров, гастроэнтерологов, клинических ординаторов и интернов, обучающихся по специальностям «педиатрия» и «гастроэнтерология».

ББК 54.13:57.33
УДК 616.36-053.2

ISBN 978-5-91258-338-4

© Приворотский В. Ф., Луппова Н. Е., Румянцева И. В.,
2015

© ООО «ИПК «КОСТА», оформление, 2015

ВВЕДЕНИЕ

Заболевания билиарного тракта (желчевыводящей системы) занимают видное место в структуре детской патологии. По данным разных авторов, частота их составляет от 55 до 80 % в популяции детей, страдающих нарушениями со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

В последние годы изменения затронули самые различные аспекты патологии этой системы. Меняется даже терминология: все чаще вместо словосочетания «желчевыводящая система» (ЖВС) используется латинизированный вариант «билиарный тракт», а привычная аббревиатура ДЖВП (дискинезия желчевыводящих путей) вытесняется другой — ФРБТ, которая расшифровывается как функциональные расстройства билиарного тракта.

Изменились также подходы к диагностике и лечению этих заболеваний у детей. Это обусловлено самыми разнообразными причинами, в том числе появлением новых медицинских технологий, современных лекарственных препаратов комплексного действия на основе натурального сырья.

Кроме того, нельзя не учитывать реалии сегодняшнего дня, диктующие врачам необходимость трансформировать сложившиеся и ставшие уже традиционными диагнозы в соответствии с международными рекомендациями. Как показывает практика, слепое следование базовым положениям большинства из них чревато схематизацией и сломом привычных российских установок. В то же время игнорирование основ международных консенсусов не позволит отечественной медицине адекватно интегрироваться в мировое медицинское сообщество. Остается искать «золотую середину», и этот поиск составляет основу клинического мышления педиатра.

Приступая к написанию этого методического пособия, авторы отдавали себе отчет в том, что, несмотря на накопленный различными педиатрическими школами опыт, имеется своего рода информационный «вакуум» по ряду аспектов патологии билиарного тракта у детей. Пособие отражает современные взгляды на проблему, представленные в интегральном плане, адресовано педиатрам широкого профиля и не содержит попыток «объять необъятное».

АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ

Строение подпеченочной ЖВС обычно хорошо знакомо педиатрам. Тем не менее, небольшой экскурс в анатомию и физиологию этой зоны позволит в дальнейшем более четко сопоставлять некоторые анатомические особенности с клиническими проявлениями.

Традиционно различают:

- 1) общий печеночный проток, образующийся в результате слияния правого и левого печеночных протоков;
- 2) желчный пузырь и его проток;
- 3) общий желчный проток (холедох), начинающийся от места слияния общего печеночного и пузырного протоков;
- 4) ампулу большого дуоденального сосочка (печеночно-поджелудочную ампулу) — см. рисунок 1.

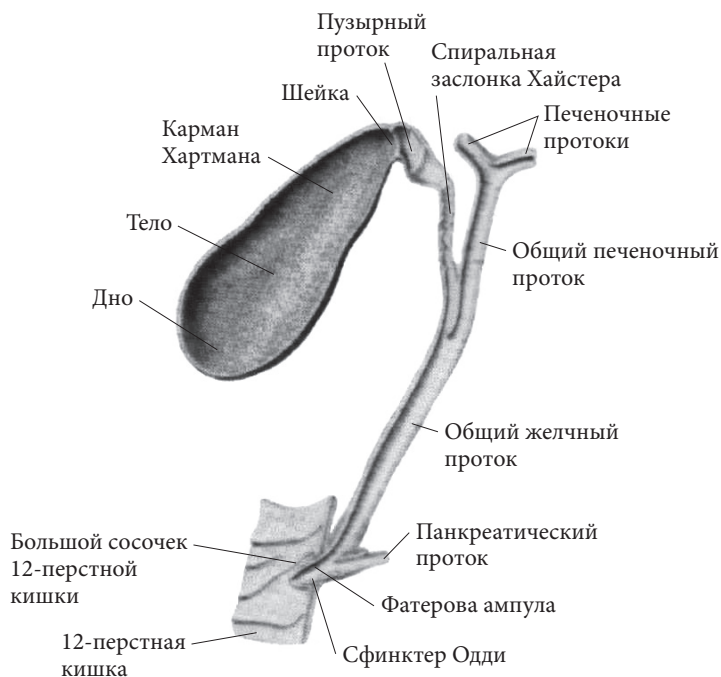


Рис. 1. Желчный пузырь и желчные пути

Желчный пузырь (ЖП) в норме имеет грушевидную форму, длина его варьирует в разные возрастные периоды, объем в физиологическом состоянии колеблется в диапазоне от 3–4 мл у детей первых трех мес. жизни до 50–60 (80) мл у старших детей и взрослых. Различают дно, тело и шейку, которая переходит непосредственно в пузырный проток. Анатомически принято описывать заслонку Хайстера — спиралевидные складки в области шейки и пузырного протока, а также карман Хартмана — расширение шейки желчного пузыря в виде мешочка.

Стенка ЖП представлена достаточно мощным мышечным слоем, обеспечивающим сократительную функцию органа. Слизистая оболочка ЖП обычно складчатая, не содержит желез и имеет углубления — крипты Люшки и синусы Рокитанского—Ашоффа.

ЖП не следует рассматривать как некий мешочек для временного хранения желчи. В настоящее время известно восемь функций ЖП, каждая из которых имеет большое значение:

- 1) накопительная;
- 2) концентрационная (всасывание воды и электролитов, благодаря чему пузырная желчь может быть в 5–20 раз концентрированное печеночной);
- 3) реабсорбция аминокислот, альбумина и др.;
- 4) сократительная;
- 5) секреторная (секреция слизи, ферментов, электролитов);
- 6) ферментативная (ускорение действия панкреатической липазы);
- 7) гормональная (выделение антихолецистокинина);
- 8) регуляторная (поддержание оптимального для процессов пищеварения уровня компонентов желчи).

Состав желчи достаточно сложен. Важнейшими ее компонентами являются желчные кислоты (холевая и деоксихолевая), билирубин, холестерин, фосфолипиды, иммуноглобулины, слизь. Описаны также органические анионы (глутатион и растительные стероиды) и металлы (медь, свинец, магний и др.), которые с желчью экскретируются из организма.

Этапы формирования желчи подробно описаны в соответствующих разделах руководства по физиологии. Не вдаваясь в подробности, ограничимся лишь их названием:

- 1) печеночно-клеточный;
- 2) каналикулярный;
- 3) дуктулярный;

- 4) пузырьный;
- 5) интестинальный.

Физиологическое значение желчи очень велико. Назовем только некоторые из важнейших функций, выполняемых желчью в организме: активация кишечных и панкреатических (липаза) ферментов, эмульгирование жиров, нейтрализация соляной кислоты и пепсина, активация всасывания жирорастворимых витаминов — А, Д, Е, К, повышение перистальтики кишечника, увеличение тонуса кишки, экскреция токсинов и ядов, а также некоторых лекарственных веществ и др.

У большинства людей (более 70 %) конфигурация терминальных отделов холедоха и выводного протока поджелудочной железы (ПЖ) напоминает английскую букву Y, т. е. после слияния протоков имеется еще и общая ампула. Описаны также другие анатомические варианты взаимоотношения протоков (типы V и U).

Диаметр холедоха у детей варьируют в пределах 3–8 мм; у взрослых — 5–10 мм.

Помимо протоковой системы и ЖП важнейшими компонентами ЖВС являются сфинктеры. Главный из них — *сфинктер Одди*, представляющий собой фиброзно-мышечное образование, оплетающее своими волокнами конечные отделы холедоха, главного панкреатического (вирсунгова) протока и собственно ампулы, регулируя тем самым отток желчи и панкреатического сока. Следует подчеркнуть, что именно эта триединая функция сфинктера Одди лежит в основе понимания патологических процессов, происходящих в холедоходуодено-панкреатической зоне. В частности, помимо регулирования оттока желчи и панкреатического сока, сфинктер Одди защищает билиарную систему и поджелудочную железу (ПЖ) от рефлюкса дуоденального содержимого.

Важнейшую роль в процессе желчеотделения играет состояние моторики и структуры стенки 12-перстной кишки, в которую вплетаются волокна сфинктера Одди. Повышение давления в полости 12-перстной кишки создает серьезные проблемы для адекватного желчеоттока.

В области пузырьного протока находится *сфинктер Люткенса*, регулирующий отток желчи из ЖП. Анатомически и функционально он менее мощный, нежели сфинктер Одди.

Отток желчи из общего печеночного протока регулирует *сфинктер Мирицци*, более слабый, чем два других сфинктера.

Нейрогуморальная двигательная регуляция всей подпеченочной ЖВС осуществляется, с одной стороны, парасимпатическим и симпатическим отделами вегетативной нервной системы (ВНС), а с другой — гуморальными факторами, среди которых важнейшее место занимает гормон холецистокинин-панкреозимин (ХЦК-ПЗ). Этот гормон вызывает сокращение ЖП и одновременное расслабление сфинктера Одди, а также стимулирует секреторную функцию ПЖ. При этом он практически не влияет на мышечные волокна холедоха.

Роль других гастроинтестинальных гормонов остается не до конца ясной. В частности, известно, что гастрин влияет на ЖП только в больших дозах, а секретин и глюкагон могут оказывать действие, потенцирующее эффекты ХЦК-ПЗ.

Необходимо подчеркнуть, что выраженная ваготония способствует спастическому сокращению сфинктеров ЖВС (особенно Одди и Люткенса), приводя к нарушению оттока желчи. Симпатикотония, наоборот, вызывает расслабление сфинктеров и ЖП.

Учитывая факт, что у большинства детей с патологией ЖКТ имеется в той или иной мере превалирующее влияние вагуса, легко понять, почему у них значительно чаще встречаются гипертонические (гиперкинетические) варианты функциональных нарушений билиарного тракта. Вместе с тем, педиатру следует учитывать смену «вектора» вегетативной регуляции в течение дня, что приводит к изменению тонуса сфинктера Одди.

В основе нормального функционирования ЖВС лежит синхронность работы ЖП и сфинктерного аппарата. Известно, что желчеобразование — процесс непрерывный, однако поступление желчи в просвет 12-перстной кишки происходит только в пищеварительную фазу. При этом в зависимости от пищевого стимула объем ЖП может уменьшаться на 30–80 % от своего первоначального уровня (в частности, жирная пища требует наибольшего количества желчи).

В общем виде процесс желчеотделения в пищеварительную фазу можно представить следующим образом. Пищевая масса, поступившая из желудка, обычно имеет кислую реакцию в отличие от полости 12-перстной кишки, где реакция в норме нейтральная или слабощелочная. Сдвиг pH в кислую сторону, а также растяжение стенки

12-перстной кишки являются условиями для активации ХЦК-ПЗ, в результате чего происходит синхронное сокращение ЖП и расслабление сфинктера Одди. После окончания пищеварительной фазы сфинктер Одди закрывается, два других сфинктера открываются, способствуя заполнению ЖП новой желчью. Таким способом система берет своеобразный «тайм-аут», во время которого вновь синтезированная печеночная желчь, пройдя пузырную стадию, приобретает оптимальные свойства.

Исходя из этого, легко представить себе всю степень вредоносного влияния, которое оказывает на ЖВС нерегулярное и разбалансированное питание, чем так часто «грешат» пациенты педиатра. В частности, бесконечные «перекусывания» или, наоборот, редкое питание с большими перерывами между едой приводят к десинхронизации работы ЖП и сфинктерного аппарата, что является первоосновой формирования функциональных нарушений ЖВС.

Вопрос классификации заболеваний ЖВС у детей до сих пор остается открытым. Предлагаемые разными авторами варианты чаще всего представляют собой модификации базовой классификации, приведенной ниже. Несмотря на свой «возраст», она является наиболее удачной и вполне может использоваться в клинической практике.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ (Мазурин А. В., Запруднов А. М., 1984)

1. Функциональные нарушения (*К 83.4, К 82.8*)
 - а) дискинезия
 - гипертония, гиперкинезия,
 - гипотония, гипокинезия,
 - смешанные (диссоциированные) формы;
 - б) дискриния желчного пузыря.
2. Механические нарушения
 - а) врожденные аномалии,
 - б) гиперплазия лимфатических желез,

- в) микрокалькулез,
- г) синдром холестаза.
- 3. Воспалительные заболевания (обтурационные, необтурационные)
 - а) холецистит (*К 81.0 (острый), К 81.1 (хронический)*),
 - б) холангит (*К 83.0*),
 - в) холецистохолангит.
- 4. Заболевания большого дуоденального сосочка и общего желчного протока
 - а) функциональные:
 - гипотония,
 - гипертония;
 - б) воспалительные;
 - в) обтурационные.
- 5. Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) (*К 80*).
- 6. Постхолецистэктомический синдром (*К 91.5*).
- 7. Паразитарные заболевания — аскаридоз (*В 77*), описторхоз, эхинококкоз (*В 67*), фасциолез, клонорхоз, лямблиоз (*А 07.1*).
- 8. Опухолевые.
- 9. Травматические повреждения.

ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Лабораторная диагностика

Клинический анализ крови

При функциональных нарушениях ЖВС каких-либо специфических изменений в гемограмме, как правило, не наблюдается. При воспалительных заболеваниях возможно появление специфических признаков, присущих 1-й фазе воспалительной реакции (лейкоцитоз, нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом, тромбоцитоз, увеличение СОЭ). При заболеваниях паразитарной природы к описанным маркерам нередко добавляются эозинофилия, признаки гипо- или нормохромной анемии.

Биохимический анализ крови

При функциональных нарушениях показатели биохимического анализа крови редко отличаются от нормы. При воспалительных заболеваниях билиарной системы возможна диспротеинемия, увеличение СРБ и других острофазных белков (СЗ, С4 компоненты компонента, Ig класса А и М и др.). Большое значение имеет повышение уровня в крови таких маркеров *холестаза* как щелочная фосфатаза, общий и прямой билирубин, холестерин, гамма-глутамилтрансфераза (γ-ГТ). В некоторых случаях возможно повышение уровня аминотрансфераз (АлАТ, АсАТ).

Копрограмма

Правильно выполненное копрологическое исследование («свежий» материал, методика флотации и др.) позволяет достоверно оценить выраженность т. н. «копрологических синдромов». В частности, при нарушениях желчеоттока могут быть обнаружены жирные кислоты (стеаторея II типа) и мыла. Нередко наряду с признаками холестаза могут быть выявлены маркеры синдрома внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы: нейтральный жир (стеаторея I типа), что указывает на низкую активность липазы, внеклеточный крахмал (дефицит амилазы), измененные мышечные волокна (недостаточная активность трипсिनогена-трипсина). Помимо указанных признаков с помощью копрограмм, выполненных в серии (несколько раз подряд), можно выявлять яйца простейших и цисты лямблий.

Дуоденальное зондирование

Один из старейших методов исследования ЖВС, известный уже почти 100 лет. В настоящее время методика используется в педиатрической практике крайне редко. Основными причинами этого являются:

- 1) трудоемкость;
- 2) отрицательное влияние на эмоциональную сферу ребенка;
- 3) большая продолжительность исследования в «классическом» варианте;
- 4) сложности адекватной интерпретации полученных данных.

Длительное время существовал миф, согласно которому данные дуоденального зондирования могут оказать существенное подспорье

в диагностике, например, функциональных нарушений билиарного тракта. Считалось, что информация о спазме сфинктера Одди является абсолютным диагностическим критерием гипертонической формы дискинезии. Не следует забывать о том, что полученные результаты отражают состояние сфинктеров и моторику желчного пузыря *только в момент исследования* и не могут претендовать на характеристику ЖВС в полной мере.

Вместе с тем дуоденальное зондирование является чуть ли не единственным методом получения дуоденального содержимого, основным компонентом которого является желчь. Полученная порция желчи должна быть исследована практически немедленно, поскольку в ней очень быстро происходят необратимые изменения.

Существуют 4 ключевые методики исследования полученной желчи:

- 1) микроскопическое исследование, позволяющее определить степень выраженности обменных нарушений (кристаллы холестерина, билирубината кальция, микролиты), лямблии, лейкоциты, лейкоцитойды (видоизмененные клетки эпителия желчных протоков) и др.;
- 2) бактериологическое исследование (посев желчи на специальные среды). Наиболее частыми «находками» являются различные штаммы кишечной палочки, стафилококк, протей и т. д.;
- 3) биохимическое исследование порций «В» и «С». Интерпретация результатов возможна по следующим критериям:
 - а) повышение уровня билирубина и холестерина в желчи указывает на холестаз,
 - б) повышение уровня холестерина при одновременном снижении уровня желчных кислот — на нарушение коллоидной устойчивости желчи и приобретение желчью литогенных свойств,
 - в) повышение уровня общего белка — на воспалительный процесс в билиарной системе;
- 4) кристаллография.

По мнению некоторых авторов, определенное диагностическое значение может иметь определение в желчи уровня Ig М и G, однако широкого распространения в клинической практике данная методика не нашла.

Дуоденальное зондирование иногда используется и как лечебная процедура при гипотонических-гипокинетических вариантах функциональных нарушений билиарного тракта и некоторых других вариантах подпеченочного холестаза.

Лучевая диагностика

Ультразвуковое исследование желчевыводящей системы

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости по праву относится к скрининговым исследованиям, позволяющим определять анатомические и функциональные особенности внутренних органов. С помощью этого метода можно проводить дифференциальную диагностику патологических состояний печени и ЖП. К примеру, без проведения УЗИ сложно представить себе раннюю диагностику желчнокаменной болезни (ЖКБ), холецистита, аномалий развития и др.

Методика ультразвукового сканирования брюшной полости требует подготовки. Обязательным условием проведения исследования является осмотр натощак либо после 6-часового голодания. При обследовании детей раннего возраста предпочтителен осмотр перед кормлением. При выраженном метеоризме рекомендуется за 2–3 дня до исследования прием эспумизана в возрастной дозировке. Не рекомендуется выполнение УЗИ после ФЭГДС, дуоденального зондирования, а также проведенных накануне рентгенологических исследований ЖКТ с барием.

УЗИ органов брюшной полости проводится в положении пациента лежа на спине. Для наилучшей визуализации области сифона и шейки желчного пузыря в отдельных случаях необходим поворот на левый бок или УЗ-осмотр в положении стоя, поскольку именно в этом положении расправляются изгибы в области шейки желчного пузыря. Как правило используются мультичастотные конвексные или секторные датчики с частотой 3,5–5 МГц. У детей раннего возраста целесообразно выполнение исследования с применением датчиков с рабочей частотой 5–7 МГц.

По мнению М. И. Пыкова (1999), основными показаниями к проведению УЗИ органов брюшной полости являются:

- 1) абдоминальный болевой синдром;

- 2) гепатоспленомегалия;
- 3) желтуха;
- 4) подозрение на ЖКБ;
- 5) пальпируемое образование в верхних отделах живота.

Нормальная УЗ-картина желчного пузыря

При проведении УЗИ врач-исследователь оценивает расположение, форму, контуры, а также размеры ЖП, состояние его стенок и полости (структура и эхогенность). Оцениваются протоковая система в целом и конкретные протоки, в том числе общий желчный проток в дистальном отделе. Следует помнить, что визуализация внутрипеченочных желчных протоков возможна только в случае их расширения.

ЖП как правило имеет овальную, грушевидную или цилиндрическую форму. Стенка его у детей очень тонкая, практически не визуализируется, толщина стенки у детей старшего возраста не превышает 1–2 мм. Эхогенность ее несколько выше эхогенности паренхимы печени, структура однородная.

В ЖП выделяют дно и тело, а также выходной отдел, или сифон, который включает в себя воронку, шейку и начальную часть пузырного протока. Сифон является самой фиксированной частью ЖП и располагается обычно в воротах печени.

У здорового человека шейка как правило в два раза шире протока и лежит всегда под углом к телу ЖП, что является анатомической нормой. Шейка ЖП переходит в пузырный проток, который в норме не определяется. Иногда клапаны (складки слизистой) визуализируются при эхографии в виде внутрипросветных перегородок, которые многими врачами воспринимаются как врожденная патология.

Содержимое ЖП однородное, анэхогенное или гипоэхогенное. В норме у некоторых детей определяется небольшое количество рыхлого осадка, состоящего из основных компонентов желчи (холестерина, билирубината кальция и др.). Следует подчеркнуть, что у новорожденных в период физиологической желтухи симптом «грязной» желчи (неоднородный желчный осадок, занимающий весь просвет пузыря) не является патологией. По мере исчезновения желтухи эти изменения исчезают.

Нормальные размеры желчного пузыря

Размер ЖП у детей колеблется в больших пределах. В работах последних лет многие авторы приводят результаты корреляционного анализа эхографических размеров внутренних органов с антропометрическими показателями физического развития и возрастом. Было установлено, что увеличение желчного пузыря и общего желчного протока в зависимости от роста ребенка происходит равномерно во всех отделах. Линейные размеры желчного пузыря в зависимости от возраста приведены в таблице 1. Ширина общего желчного протока обычно находится в пределах 3 мм.

Таблица 1. Линейные размеры желчного пузыря в зависимости от возраста (Найдина Т. К., Дворяковский И. В., Сугак А. Б., 2005)

	До 1 мес.	1–3 мес.	4–11 мес.	1–3 года	4–6 лет	7–9 лет	10–12 лет	13–15 лет
Длина, мм	17,6 ± 1,6	19,5 ± 3,4	21,0 ± 1,8	47,0 ± 2,3	55,0 ± 1,5	60,1 ± 1,9	66,2 ± 2,4	70,7 ± 1,8
Ширина, мм	4,6 ± 0,7	6,3 ± 1,8	6,8 ± 2,1	13,9 ± 0,5	16,2 ± 0,9	17,7 ± 1,0	19,5 ± 0,9	21,3 ± 0,8

Ультразвуковое исследование функции желчного пузыря (эхохолецистография)

Одним из решающих неинвазивных методов оценки сократительной функции ЖП, а также дифференциальной диагностики функциональных изгибов и аномалий формы ЖП является ультразвуковая холецистография (эхоХГ). Методика достаточно хорошо отработана, легко воспроизводима, имеются стандарты оценки моторной функции ЖП.

Оценка сократительной способности ЖП проводится после приема желчегонного завтрака. В качестве последнего используют сырые желтки, растительное масло, ксилит или сорбит, сливочное масло, сметану, шоколад, бананы и др.

С позиций описания «классической» эхоХГ оптимальным является применение одного-двух сырых желтков куриных яиц или двух столовых ложек растительного масла. Однако по мнению некоторых авторов, сложно интерпретировать данные эхоХГ после приема желтков из-за разного их объема и концентрации лецитина. Использо-

ние в качестве сократительного «стимула» иглоукалывания не нашло широкого применения в педиатрии из-за недостаточной сократительной реакции со стороны ЖП у большинства детей. Нельзя назначать в качестве желчегонного завтрака гиперосмолярные вещества, поскольку механизм сокращения желчного пузыря в результате их применения отличается от такового при стандартных пищевых раздражителях.

М. И. Пыков (2006) предлагает использовать в качестве желчегонного завтрака раствор хофитола (препарат на основе полевого артишока), в котором известна концентрация желчегонных элементов. При сравнении результатов исследований сократительной функции ЖП при приеме желтков и раствора хофитола было установлено, что показатели сокращения ЖП полностью идентичны и сопоставимы. Нами была предпринята попытка использования хофитола (из расчета 3 мл детям до 12 лет и 5 мл детям после 12 лет) при проведении эхоХГ, однако в большинстве случаев не было получено сократительной реакции ЖП на данный желчегонный завтрак.

Существует большое количество формул, позволяющих определить сократительную способность ЖП. Среди них наиболее удобной, на наш взгляд, является формула Р. Jourrila в модификации М. И. Пыкова:

$$V = 0,523 \times L \times D^2,$$

где L — длина ЖП, D — толщина ЖП в самой широкой его части.

По мнению М. И. Пыкова, объективным параметром оценки сокращения желчного пузыря на пищевой раздражитель необходимо считать составляющую, которая учитывает объемный и временной факторы. Автор предлагает рассчитывать объем выделенной желчи в ответ на раздражитель. Нормальное среднее значение объемного расхода выделенной желчи составляет $0,187 \pm 0,053$ мл/мин.

Методически эхоХГ проводится следующим образом: определяется исходный объем ЖП, затем дается желчегонный завтрак, после чего больной осматривается каждые 15 мин. Изменения объема ЖП фиксируются в таблице, и все данные отображаются в виде графика (рис. 2). Общая продолжительность исследования составляет 90–120 мин. Мы обычно проводим наблюдение за сокращением ЖП на протяжении 90 мин.

Дата _____ Ф.И.О. _____ Возраст _____

Желчегонный завтрак — 2 желтка.

t	Исходно	Через 15 мин.	Через 30 мин.	Через 45 мин.	Через 60 мин.	Через 75 мин.	Через 90 мин.
Размер желчного пузыря, см							
Объем желчного пузыря, см ³							
% от исходного V							

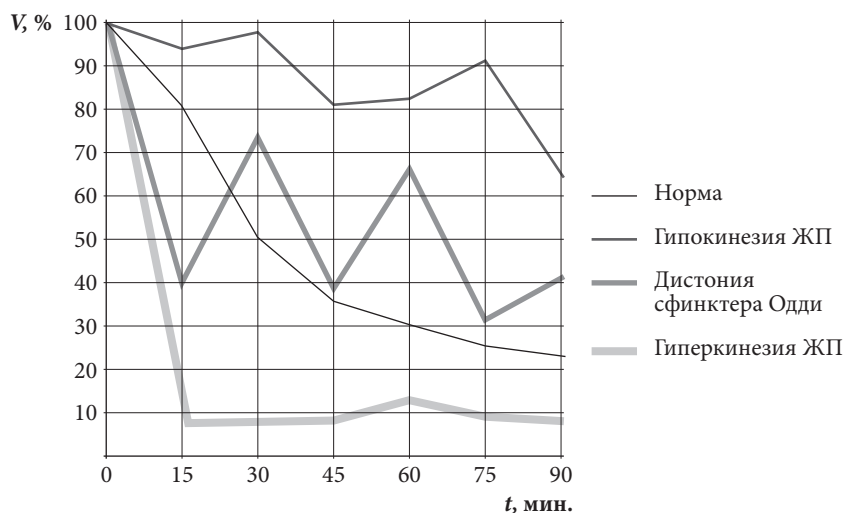


Рис. 2. Ультразвуковое исследование сократительной функции желчного пузыря

По нашим данным, у здоровых детей сокращение ЖП на 50 % наступает на 30-й мин. исследования, после чего пузырь сохраняет свой объем либо постепенно увеличивает его. Количество выделенной желчи составляет 8–12 мл.

У большинства детей в течение первых 5 мин. после приема желчегонного завтрака отмечается увеличение первоначального объема ЖП, в отдельных случаях на 120–150 %. Этот феномен является ва-

риантом нормы и объясняется расслаблением сфинктера Люткенса (при закрытом пока сфинктере Одди), поступлением желчи в ЖП в ответ на прием желчегонного завтрака. Иногда наблюдается пролонгированное увеличение первоначального объема в течение 15 мин. и более, что может свидетельствовать о выраженной дисфункции сфинктера Одди с преобладанием гипертонической составляющей последней.

Нарушения сократительной функции ЖП в сопряжении с оценкой тонуса сфинктера Одди обычно описываются в виде следующих трех вариантов: гиперкинезия ЖП, гипокинезия ЖП, дискинезия ЖП на фоне дистонии сфинктера Одди.

- 1) При гиперкинезии ЖП сокращение его на 50 % происходит ранее 30-й мин. исследования. Как правило, это обусловлено предшествующим спазмом сфинктера Одди, на фоне разрешения которого ЖП стремится с максимальной скоростью выбросить порцию желчи. Объем выделенной желчи может не превышать нормального, но выброс желчи происходит за более короткое время, чем в норме. По сути, гиперкинезия в данном случае является компенсаторной.
- 2) При гипокинезии сокращение ЖП на 50 % наступает позднее 30-й мин. (как правило на 60–90-й мин.), а в некоторых случаях даже не достигает уровня половинного сокращения. Объем выделенной желчи обычно находится на нижней границе или ниже нормы (8 мл).
- 3) В некоторых случаях отмечается дискордантная работа ЖП и сфинктера Одди, что отражается на графике «интермиттирующей» кривой (см. рис. 2). Этот феномен часто наблюдается у детей с резко повышенным тонусом парасимпатического отдела ВНС и объясняется преходящей дистонией сфинктера Одди и перемежающейся кинетикой ЖП.

Длительное сохранение большого объема ЖП по сравнению с нормой в ряде случаев может расцениваться как гипертонус сфинктера Одди.

Таким образом, эхоХГ дает наиболее достоверные результаты у детей с деформациями ЖП, поскольку позволяет выяснить характер деформации, особенности билидинамики, что является важным дифференциально-диагностическим признаком деформации и ано-

малии. По нашим данным, изгибы и перегибы ЖП при проведении эхоХГ устраняются примерно в 70 % случаев.

Обзорная рентгеноскопия и рентгенография

Методика позволяет судить о положении, величине, форме печени, наличии в ней инородных тел, конкрементов в ЖП и желчных протоках (обызвествлений) и т. д. Однако в настоящее время в связи с широким распространением ультразвукового метода к рентгенографии прибегают относительно редко. Применительно к обсуждаемой проблеме этот метод используется в основном для дифференциальной диагностики конкрементов ЖП (визуализация рентгеноконтрастных камней).

Холецистография

Методика является по своей сути рентгенографией ЖВС после введения в организм контрастного вещества, которое поступает в печень из кровяного русла, выделяется желчью и концентрируется в ЖП, что обеспечивает его изображение на рентгенограмме. Существует три вида холецистографий: пероральная, серийная, лапароскопическая.

Пероральная холецистография проводится с применением холевида, йопагноста, билимина, билитраста и др. Препараты для перорального введения содержат 66–77 % йода, что обеспечивает надежное контрастирование ЖП.

Показаниями к проведению пероральной холецистографии являются: ЖКБ, хронический бескаменный холецистит, подозрение на аномалию ЖВС, дифференциальная диагностика опухолевидных образований, расположенных в области ЖП.

Следует отметить, что в последние годы пероральная холецистография практически вытеснена эхографическим методом из практики клиницистов. Отчасти это произошло по причине дефицитности контрастных препаратов (йопагност, холевид и др.), но в большей степени из-за того, что информативность этих инвазивных методов не превосходит таковую при УЗИ.

Серийная холецистография — методика повторной рентгенографии в процессе заполнения желчного пузыря контрастированной желчью, что позволяет оценить его концентрационную функцию.

Лапароскопическая холецистография проводится в ходе хирургического вмешательства и заключается во введении контрастного вещества непосредственно в ЖП.

Холеграфия

Методика последовательной рентгенографии желчных путей после введения в организм контрастных веществ, которые через кровь поступают в печень и выделяются с желчью. Различают внутривенную, ускоренную внутривенную, инфузионную и пероральную холеграфию.

При *внутривенной холеграфии* контрастное вещество (билигност, билиграфин, адипиодон, холографин и др.) из крови выделяется в большой концентрации через желчные протоки уже через 10–15 мин. после введения. Затем в течение часа на снимках можно видеть изображение внепеченочных желчных протоков. Через 30–45 мин. начинает заполняться контрастным веществом ЖП.

При *инфузионной холеграфии* разведенное контрастное вещество вводят капельно в вену. Это обеспечивает более длительное контрастирование желчных протоков и уменьшает побочные реакции.

При внутривенной ускоренной холеграфии кроме внутривенного введения контрастного вещества применяют лекарственные средства, усиливающие желчевыделительную функцию печени (гидрокортизон). Его введение в состав контрастной смеси стимулирует желчеотделение и предупреждает развитие аллергических реакций.

Показаниями к проведению холеграфии являются: состояние после холецистэктомии, обострение хронического холецистита, отрицательные результаты пероральной холецистографии, необходимость определить концентрационную функцию желчного пузыря.

В ряде случаев при проведении рентгеновской холеграфии и холецистографии возможно появление побочных реакций: тошноты, рвоты, диареи, аллергических кожных реакций, болей в животе.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ)

Метод позволяет получить полную и точную информацию о состоянии 12-перстной кишки, фатерова соска, билиарного тракта и протоков поджелудочной железы. Отчетливо контрастируются вне- и внутрипеченочные желчные ходы, определяется вариант со-

единения общего желчного и панкреатического протоков, что, как известно, имеет важное значение в оценке этиопатогенеза кистозного расширения протоков. Исследование проводится совместно эндоскопистом и рентгенологом.

Показания для ЭРХПГ со стороны ЖВС: механическая желтуха, когда до операции целесообразно установить причину или уровень препятствия оттоку желчи (если это не удалось сделать с использованием других методов лучевой диагностики), подозрение на аномалию общего желчного протока, подозрение на холедохолитиаз и др.

Преимущество ЭРХПГ перед другими рентгеноконтрастными методиками заключается в том, что непосредственное введение контраста в желчные протоки позволяет визуализировать желчный пузырь в случаях «отключенного» желчного пузыря, при недостаточности сфинктера Одди, при необходимости выявления конкрементов во внутриспеченочных желчных ходах. Однако при исследовании лучевая нагрузка может составлять 2–6 МЗв.

Одним из наиболее современных комбинированных методов диагностики заболеваний ЖВС является сочетание УЗИ и ЭРХПГ. При этом появляются возможности для отчетливого контрастирования вне- и внутриспеченочных желчных протоков, определяются варианты соединения общего желчного и панкреатического протоков, четко диагностируются камни холедоха.

Динамическая гепатобилисцинтиграфия

Является достаточно информативной методикой. Использование короткоживущих изотопов технеция обеспечивает получение сцинтиграфической картины высокой разрешающей способности с одновременной визуализацией ЖП и желчных протоков. Методика позволяет визуализировать расширенные вне- и внутриспеченочные протоки, объективно оценить степень нарушений проходимости дистального отдела холедоха и функциональное состояние паренхимы печени. Особая ценность метода заключается в возможности его применения в послеоперационном периоде и получении объективной информации о состоянии поглотительно-выделительной функции печени и проходимости анастомоза (при кистозном расширении холедоха). Метод неинформативен для выявления конкрементов в желчных путях, не позволяет дифференцировать причину нарушений пассажа желчи.

Радионуклидная холецистохолангиография

Является достаточно информативной методикой. Она позволяет визуализировать расширенные вне- и внутрипеченочные протоки, объективно оценить степень нарушений проходимости дистального отдела холедоха и функциональное состояние паренхимы печени. Данный метод также может применяться в послеоперационном периоде для получения объективной информации о состоянии поглотительно-выделительной функции печени и проходимости анастомоза (при кистозном расширении холедоха). Однако лучевая нагрузка и отсутствие информативности при наличии желтухи определяют негативное отношение к этому методу.

Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ)

Метод рентгенологического исследования, основанный на регистрации чувствительными детекторами рентгеновских лучей после прохождения их через тело пациента. При попадании в детекторы рентгеновские лучи преобразуются в электрические импульсы, которые после усиления преобразуются, реконструируются и создают изображение объекта.

Посредством МСКТ можно получить изображение ЖП, составить представление о его величине и форме, изучить состояние кровеносной системы печени. Внутрипеченочные протоки диаметром 1–2 мм этим методом обычно не визуализируются, в то время как внепеченочные протоки и холедох могут прослеживаться (непостоянно) даже без введения контрастных веществ.

Основные показания к проведению МСКТ: первичные и вторичные опухоли, кистозные образования, холелитиаз (в особенности холедохолитиаз), инородные тела.

При нарушении оттока желчи в 12-перстную кишку с помощью МСКТ можно констатировать расширение как внутри-, так и внепеченочных протоков, а также определить место обтурации.

Магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ)

В основе метода МРХПГ лежит регистрация сигналов ядерно-магнитного резонанса, источниками которого являются продольная (спин-решеточная) релаксация намагниченности вещества и попе-

речная (спин-спиновая). Релаксация намагниченности вещества создается магнитными моментами ядер атомов, главным образом ядер атомов водорода (т. е. протонов).

Чувствительность МРХПГ в визуализации нормальных желчных протоков составляет 71 %, при их дилатации — 83 %, при обнаружении стриктур протоков — до 85 %.

Для диагностики заболеваний желчевыводящих путей в детском возрасте МРТ используется в меньшей степени, чем при диффузной и деструктивной патологии печени, а также опухолевых процессах.

Подводя итог обзору методик исследования ЖВС, можно констатировать, что эхография является решающим методом в большинстве случаев диагностики этих заболеваний у детей.

Преимуществами ультразвукового исследования перед другими методами лучевой диагностики для исследования ЖВС являются:

- неинвазивность;
- полное отсутствие ионизирующей радиации;
- отсутствие необходимости использования контрастных препаратов;
- проведение исследования в режиме реального времени, что делает возможной оценку движущихся структур, позволяет обследовать пациента, который не может задерживать дыхание, негативно относится к исследованию, плачет, беспокоится, что так часто встречается при обследовании детей;
- возможность получения изображения органов в различных плоскостях;
- возможность выполнения мониторинга выявленной патологии с необходимой частотой.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Функциональные нарушения билиарной системы — комплекс клинических симптомов, развившихся в результате моторно-тонической дисфункции желчного пузыря, желчных протоков и их сфинктеров.

В последние годы в связи с введением МКБ-10 и расширением гастроэнтерологического «словаря» появился новый термин: «дисфункциональные расстройства билиарного тракта» (Римский консенсус, 2005). Прямой перевод с английского в данном случае породил *тавтологию*, поэтому врачу, пишущему на русском языке, логичнее использовать словосочетание «функциональные расстройства (нарушения) желчевыводящей системы» или латинизированный вариант — «функциональные расстройства (нарушения) билиарного тракта».

Согласно МКБ-10, среди функциональных расстройств билиарного тракта выделяют «дисфункцию желчного пузыря» (К 82.8) и «дисфункцию сфинктера Одди» (К 83.4). Учитывая факт, что одно состояние часто связано с другим, такое разделение выглядит несколько искусственным, однако по мнению апологетов Римского консенсуса, существует диагностическая система каждого из указанных состояний.

Диагностические критерии функциональных нарушений желчного пузыря и сфинктера Одди

Включают эпизоды боли, локализованной в эпигастрии и (или) в правом верхнем квадранте, или все следующие признаки:

- 1) эпизоды продолжительностью 30 мин. или более;
- 2) повторные болевые эпизоды, возникающие с различными интервалами (не ежедневно);
- 3) нарастающая интенсивность болей;
- 4) боль от умеренной до интенсивной, достаточная для того, чтобы снизить дневную активность пациента или заставить его обратиться за помощью к врачу;
- 5) боль не исчезает после дефекации;
- 6) интенсивность боли не уменьшается с изменением положения тела;
- 7) интенсивность боли не уменьшается при применении антацидов;
- 8) исключены другие заболевания, которые могут вызывать сходные симптомы (гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), синдром раздраженного кишечника (СРК), ЖКБ и т. д.).

Дополнительные критерии:

- 1) боль, ассоциированная с тошнотой и рвотой;
- 2) боль, иррадиирующая в спину и (или) в правую подлопаточную область;
- 3) боль появляется в середине ночи.

Как видно при внимательном прочтении этих диагностических критериев, их довольно трудно экстраполировать на детский возраст, хотя бы по признакам длительности болевого синдрома (у детей как правило бывают кратковременные боли до 5–15 мин.), иррадиации болей, появления их в ночное время.

Римский консенсус пытается также дать критерии функциональных нарушений ЖП и сфинктера Одди отдельно.

Функциональное нарушение желчного пузыря представляет собой моторное расстройство ЖП, которое манифестирует симптомами билиарной боли как следствие либо первичного метаболического нарушения (напр., перенасыщение желчи холестерином), либо первичного нарушения моторики желчного пузыря при отсутствии каких-либо нарушений состава желчи.

Эпидемиология. Частота неизвестна. Среди пациентов, прошедших УЗИ, «билиарная боль» отмечается у 7,6 % мужчин и 20,7 % женщин.

Диагностические критерии. Признаки функционального нарушения ЖП и СО; наличие ЖП; нормальный уровень ферментов, конъюгирующих билирубин, амилазы и липазы.

Клинические критерии. Отсутствие желчных камней, билиарного сладжа или микролитиаза; аномальные показатели холецистокинового теста (увеличение объема желчи менее чем на 40 % от исходного уровня); положительный ответ на лечение при отсутствии повторных эпизодов болей в течение 12 мес. и более после холецистэктомии.

Лабораторная и инструментальная диагностика. УЗ-исследование; ФЭГДС; микроскопическое исследование желчи, взятой из 12-перстной кишки в ходе ЭРХПГ или ФЭГДС; радиоизотопная гепатобилисцинтиграфия; эхохолецистография; провоцирующий тест (усиление болевого синдрома после инъекции ХЦК).

Функциональное нарушение сфинктера Одди (билиарный тип).

Дисфункция СО — термин, используемый для определения нарушений СО, ассоциированных с болью, увеличением уровня печеночных или панкреатических ферментов, расширением общего желчного протока или эпизодов панкреатита

Клинические критерии. Повторные эпизоды болей, иногда сопровождающиеся повышением уровня АЛТ, АСТ, ЩФ или конъюгированного билирубина.

Диагностические критерии. Признаки функционального нарушения ЖП и СО; нормальный уровень амилазы и липазы.

Дополнительные критерии. Увеличение уровня АЛТ, АСТ, ЩФ или конъюгированного билирубина на фоне, как минимум, двух эпизодов болей.

Лабораторные и инструментальная диагностика. Биохимическое исследование крови; МРТ; УЗ-исследование; ЭРХПГ; радиоизотопная гепатобилисцинтиграфия; манометрия СО.

Даже беглого взгляда на эти критерии достаточно для того, чтобы понять, что в педиатрии они практически неприменимы.

Согласно приведенной выше отечественной классификации, функциональные нарушения носят название ДЖВП, и этот термин является привычным и понятным педиатрам. К тому же в настоящее время не существует ни одного документа, запрещающего ставить такой диагноз. Если вдуматься, то это не самый удачный термин для обозначения процессов, происходящих в билиарном тракте. Поэтому все-таки следует постепенно переходить к современным обозначениям.

Функциональные расстройства билиарного тракта

Функциональные расстройства билиарного тракта (ФРБТ) представляют собой нарушение моторики желчного пузыря и дисфункцию сфинктерного аппарата подпеченочных желчевыводящих путей, клинически проявляющиеся болями в правом подреберье. По происхождению ФРБТ принято разделять на два типа.

Первый тип дискинезий возникает вследствие нарушений нейрогуморальной регуляции, что приводит к дискоординации работы желчного пузыря и желчных ходов. Как уже говорилось, выраженная ваготония приводит к спазму сфинктеров Одди и Люткиенса и сокра-

щению желчного пузыря, а симпатикотония оказывает обратное действие.

Подобные нарушения регуляции часто встречаются при повышенном нервном напряжении, стрессовых ситуациях, некоторых неврологических заболеваниях (невроз, вегето-висцеральный синдром в структуре синдрома вегетативной дистонии), эндокринных нарушениях, токсикозах, аллергических заболеваниях. Предрасполагающими факторами к развитию этого вида ДЖВП могут быть нарушения режима питания, неадекватные физические нагрузки, общая гиподинамия.

Второй тип возникает чаще рефлекторно по типу висцеро-висцеральных рефлексов, сопутствуя заболеваниям ЖКТ — хроническому гастродуодениту, язвенной болезни, заболеваниям печени, кишечника, поджелудочной железы, а также эндокринным заболеваниям. Необходимо помнить также о важной роли глистно-паразитарной инвазии в генезе ДЖВП.

Предрасполагающими факторами к возникновению любого типа ДЖВП могут быть аномалии и пороки развития ЖП и желчных ходов.

Клинически принято различать гипертоническую-гиперкинетическую, гипотоническую-гипокинетическую и смешанную формы ФРБТ.

Следует помнить, что определение гипертония (или гипотония) относится к тону сфинктеров Одди и Люткенса, а гиперкинезия (или гипокинезия) — к сократительной способности желчного пузыря.

В клинической детской практике чаще встречается вариант *гипертонический-гиперкинетический*. Как уже говорилось, гиперкинезия ЖП в данном случае компенсаторная. На фоне длительной гипертонии сфинктера Одди ЖП набирает объем и, получив сигнал от гормона ХЦК-ПЗ, стремится к максимальному сокращению за минимальное время. При этом скорость выделения желчи нередко в несколько раз превышает нормальную (1,5–2,0 мл/мин.).

Описанный механизм порождает характерную *клиническую картину*: абдоминальные боли с локализацией вокруг пупка или в правом подреберье, нередко с иррадиацией в эпигастральную область, интенсивные, кратковременные, приступообразные, проходящие самостоятельно или после приема спазмолитиков. Боли часто возни-

кают на фоне психоэмоционального напряжения или погрешностей в диете.

Для этой формы ФРБТ не характерно большое количество диспепсических признаков, однако при длительной гипертонии сфинктеров возможны вздутие живота, отрыжка, склонность к запорам.

При *гипотонической-гипокинетической форме* ФРБТ возникает длительное расслабление сфинктеров Одди и Люткенса с развитием гипокинезии ЖП, который может находиться в длительном рефрактерном периоде, не реагируя на нервные и гуморальные стимулы.

Для этой формы типичны длительные ноющие или давящие боли в правом подреберье и/или около пупка, иногда с иррадиацией в область правой лопатки, сопровождающиеся чувством тяжести в животе, отрыжкой, тошнотой, иногда рвотой, ухудшением аппетита.

При объективном обследовании ребенка педиатру необходимо обращать внимание на сухость кожных покровов, обложенность языка белым или коричневатым налетом, поверхностный и глубокий дефанс при пальпации правого верхнего квадранта живота, а также на выраженность т. н. «пузырных» симптомов.

Среди полусотни известных симптомов, позволяющих тестировать билиарную систему, необходимо выбирать наиболее информативные, к которым относятся симптомы Кера, Ортнера, Мерфи, Лепене.

Проекция желчного пузыря на переднюю брюшную стенку — пересечение наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой.

Проекция дна желчного пузыря на переднюю брюшную стенку — пересечение линии, соединяющей пупок с правой подмышечной впадиной, с реберной дугой.

Симптом Кера — болезненность при пальпации в точке желчного пузыря на вдохе (пальпировать большими пальцами симметрично с обеих сторон). Точка желчного пузыря расположена на пересечении правого края прямой мышцы живота с правой реберной дугой.

Симптом Ортнера — болезненность при поколачивании по краю реберной дуги сначала слева, а потом справа.

Симптом Мерфи — болезненность при пальпации в области правого подреберья на глубоком вдохе (симптом проверяется бимануально, в положении больного сидя; правая рука располагается в правом подреберье, левая — в правой поясничной области).

Симптом Лепене — болезненность при поколачивании в области правого подреберья.

Симптом Боасса — рефлекторная болезненность при надавливании справа от VIII грудного позвонка на спине.

Симптом Харитонов — болезненность справа от остистого отростка IV грудного позвонка.

Диагностика

Лабораторные методы исследования

Гемограмма и биохимический анализ крови, к сожалению, почти всегда малоинформативны в диагностике ФРБТ. Достаточно редко при выраженной гипокинезии желчного пузыря определяется повышение активности аминотрансфераз, уровня холестерина, прямого билирубина, щелочной фосфатазы.

Копрологическое исследование позволяет выявить признаки синдрома недостаточности желчеотделения (жирные кислоты, мыла).

Инструментальные методы исследования

Определенное диагностическое значение имеют данные *УЗИ* (см. выше). Вместе с тем педиатрам не следует забывать о том, что ультразвуковые признаки ФРБТ сами по себе, без клинических данных не могут служить основанием для постановки диагноза.

В случаях формирования ФРБТ на фоне деформаций и аномалий развития желчного пузыря определенное диагностическое значение имеет эхоХГ.

Как уже отмечалось выше, *дуоденальное зондирование* не должно являться методикой выбора в диагностике ФРБТ. Исключение составляют случаи гипомоторной дискинезии с выраженными признаками застоя в желчном пузыре или доказанная необходимость получения желчи для последующего дополнительного исследования (например, при хроническом холецистите, подозрении на формирующийся холелитиаз, некоторых вариантах подпеченочного холестаза неясной этиологии).

При использовании других упомянутых выше методик обследования больных с патологией ЖВС можно выделить до 729 вариантов

билиарной дискинезии (Запруднов А.М., 1996). Эти данные имеют скорее теоретическое, чем практическое значение.

Таким образом, решающее значение в диагностике ФРБТ у детей имеют жалобы, данные анамнеза и объективного обследования.

ПОРОКИ И АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ

Строение билиарного тракта у различных индивидуумов вариативно. С клинических позиций морфологические изменения желчевыводящей системы подразделяют на:

- 1) вариант развития, при котором сохраняются все функциональные возможности органа;
- 2) аномалии развития, когда имеющиеся индивидуальные особенности в строении органа практически не влияют на его функцию или же проявляются в виде легкокомпенсируемых расстройств, но в то же время при определенных условиях могут быть основой для вторичного патологического процесса;
- 3) порок (уродство) — грубые изменения в строении органа, исключающие его нормальное функционирование.

Основной причиной возникновения аномалий и пороков развития ЖВС являются нарушения эмбриогенеза на 4–8 неделях внутриутробного развития, когда происходит закладка органов гепатобилиарной системы.

Эти нарушения могут возникать вследствие перенесенных матерью ребенка в первом триместре беременности вирусных заболеваний (вирусный гепатит, краснуха, грипп, реовирусная, герпетическая, цитомегаловирусная инфекции). Возможными причинами формирования пороков развития являются генетические факторы (дефицит α_1 -антитрипсина, трисомия 17-й или 18-й пар хромосом и т.д.).

Некоторые виды аномалий (например атрезия желчных протоков) имеют клиническую манифестацию еще в периоде новорожденности и требуют оперативного вмешательства по жизненным показаниям в первые месяцы жизни. Другие, и их большинство, могут долгое время не иметь клинических эквивалентов, однако с возрастом об-

уславливают дискинетические, воспалительные и обменные нарушения в желчевыводящей системе.

Классификация пороков и аномалий развития желчевыводящих путей приведена ниже.

Аномалии развития желчного пузыря и желчных протоков (по Акопян В. Г., 1982)

I. Аномалии развития желчного пузыря:

- 1) отсутствие (агенезия) пузыря;
- 2) гипоплазия;
- 3) добавочный желчный пузырь;
- 4) аномалии положения: подвижный желчный пузырь, внутрипеченочный желчный пузырь;
- 5) внутривузырные перегородки;
- 6) дивертикулы;
- 7) деформации (перегибы, перетяжки и др.).

II. Аномалии пузырного протока:

- 1) аномалия впадения;
- 2) изменение хода;
- 3) отсутствие протока;
- 4) двойной проток;
- 5) гипоплазия и фиброз.

III. Аномалии желчных протоков:

- 1) аномалия печеночных протоков;
- 2) аномалия общего желчного протока;
- 3) добавочные желчные протоки.

Врожденные пороки развития ЖП считаются одними из наиболее редких аномалий. Выделяют аномалии числа, положения, величины и формы ЖП.

Отсутствие желчного пузыря — достаточно редкая патология. Клинические проявления агенезии многие годы могут отсутствовать. Происходит компенсаторное расширение общего желчного протока. Постепенно перегрузка сфинктера Одди приводит к его склерозу, что способствует формированию холангита и холедохолитиаза с соответствующей клинической симптоматикой. Отсутствие ЖП возмож-

но также и в результате его тяжелого воспаления с последующим сморщиванием органа и полной потерей его функций. В этой ситуации следует говорить не об агенезии, а о нефункционирующем («отключенном») желчном пузыре.

Диагноз ставится по результатам УЗИ, КТ, радионуклидной гепатобилисцинтиграфии, ЭРХПГ.

Гипоплазия желчного пузыря — как правило, является случайной находкой при инструментальном исследовании ребенка. Клинические проявления отсутствуют, однако эти дети имеют достоверно более высокий риск формирования с возрастом дискинетических, воспалительных и обменных заболеваний желчевыводящих путей.

Удвоение желчного пузыря может быть представлено двумя вариантами: двойным пузырем с самостоятельными пузырными протоками и разделенным пузырем, когда он состоит из двух камер, имеющих общий выводной проток.

Клинически этот порок развития может долгие годы не манифестировать. В большинстве случаев он является случайной находкой при проведении КТ, УЗ- или Rg-исследования. Жалобы у больных возникают при нарушении пассажа желчи из-за неравномерного давления в обоих пузырях, что приводит к дискинезии желчного пузыря, на фоне которой возможно развитие воспалительных изменений, холелитиаза и т. д.

Лечение при данном пороке направлено на улучшение оттока желчи и ликвидацию очагов инфекции. В тяжелых случаях применяется хирургическая коррекция.

Дивертикулы желчного пузыря наблюдаются редко и как правило являются случайной находкой при различных диагностических манипуляциях. Они представляют собой шаровидное или овальное образование с ровными контурами, которое соединяется шейкой с полостью ЖП. Причиной образования дивертикулов является локальное отсутствие эластичного каркаса стенки ЖП. В литературе описываются также приобретенные дивертикулы, которые возникают на фоне длительного воспалительного процесса ЖП. Дивертикулы могут быть как единичными, так и множественными.

Клиническая картина неспецифична. УЗ-диагностика дивертикулов затруднена, так как их трудно дифференцировать от перегиба

или же от конкремента ЖП. «Золотым стандартом» диагностики является ЭРХПГ, когда полость дивертикула заполняется контрастным веществом.

Лечение направлено на коррекцию желчеоттока и борьбу с воспалением. В ряде случаев применяется хирургическое лечение.

Подвижный желчный пузырь имеет брыжейку, на которой он свободно висит, что делает его гипермобильным. В случае заворота брыжейки как правило возникает клиника острого живота, иногда напоминающая печеночную колику. Последнее обстоятельство обуславливает необходимость хирургического вмешательства (холецистэктомии).

Аномалии формы желчного пузыря являются наиболее частым вариантом пороков развития. К ним относятся врожденные необратимые изменения формы ЖП (перегибы), стенки пузыря (перетяжки), а также его просвета (внутрипузырные перегородки).

По нашим данным, наиболее часто встречается перегиб в области шейки ЖП (45 %). К сожалению, врачи УЗД нередко гипердиагностируют эту аномалию, забывая о физиологическом изгибе ЖП в области шейки при переходе ее в пузырный проток. Истинная аномалия в данном случае может быть констатирована только при угле перегиба более 90 градусов.

Из других видов аномалий ЖП наиболее часто встречаются перегибы в области тела — 32 % и в области дна — в 7 % случаев.

При исследовании следует помнить о том, что в раннем детском возрасте ложе ЖП увеличивается несколько медленнее его самого и в этом случае пузырь «вынужден» изгибаться. Такую находку можно расценивать как «функциональную» деформацию.

Одной из причин ошибочной трактовки эхографической картины является неправильная методика сканирования. Так, например, за деформацию может быть принята ситуация неполной визуализации ЖП при горизонтальном положении ребенка в случае частичного прикрытия его дна поперечно-ободочной кишкой.

Другим частым вариантом несоблюдения методики является осмотр ребенка только в положении лежа на спине. Это привело к тому, что резко и неоправданно возросло число заключений о врожденных аномалиях ЖП: перегибах, перегородках (по некоторым данным, до 35–80 % от числа обследованных).

По данным литературы, истинными деформациями ЖП, т.е. пороками, являются S-образная деформация и загиб ЖП в области дна (т.н. «фригийский колпак»). В просвете пузыря за счет перегиба формируется ложная «перегородка», представляющая собой дубликатуру стенки. В результате образуется фиксированный перегиб ЖП. Выявить «истинный» характер деформации помогают полипозиционное УЗИ с оценкой ЖП в различных плоскостях и функциональная проба с желчегонным завтраком.

Не все изменения формы желчного пузыря следует рассматривать как аномалии развития, так как аналогичные изменения возможны в результате воспалительного процесса.

Истинные перегородки ЖП могут быть врожденными и приобретенными. Врожденные перегородки чаще симметричны. Они возникают как результат нарушения эмбрионального развития и определяются как тонкое эхогенное образование на границе дна и тела при неизмененных форме и стенках ЖП.

Наиболее часто такие перегородки локализуются в шеечном отделе (77 %), реже — в области тела (22 %) и в области дна (1 %). Внутрипузырные перегородки могут обуславливать форму ЖП в виде песочных часов.

В генезе развития приобретенных перегородок основную роль играет воспалительный (инфекционный) процесс. Они могут располагаться в различных отделах пузыря, изменяя его форму и просвет.

Клиническая картина аномалий формы ЖП обусловлена выраженностью моторно-эвакуаторных нарушений со стороны желчевыводящей системы, в дальнейшем — присоединением воспалительных, обменных нарушений (холелитиаз), а также реактивных изменений со стороны поджелудочной железы.

Необычное расположение желчного пузыря представлено следующими вариантами:

- 1) под правой долей печени;
- 2) в области левой доли;
- 3) на задней поверхности печени;
- 4) в области круглой связки. Клинические проявления в этом случае, как правило, отсутствуют.

Аномалии пузырного протока встречаются редко. Клиническая картина определяется степенью нарушений моторно-эвакуаторной

функции желчевыводящих путей и присоединившихся к ним осложнений. Диагностические и лечебные мероприятия аналогичны приведенным выше.

Пороки развития желчных протоков встречаются чаще, чем пороки развития желчного пузыря. Одной из самых тяжелых аномалий является *атрезия желчных путей*. Это редкая патология, встречающаяся с частотой 1 : 20 000–1 : 30 000 живых новорожденных. Анатомический тип ее (внутри- или внепеченочный) определяет прогноз.

Клинически атрезия характеризуется обесцвеченным стулом, желтушным окрашиванием кожных покровов (с тенденцией к быстрому нарастанию) с первых дней жизни. Вскоре присоединяется геморрагический синдром — кровоизлияния, кровотечения из пуповинного остатка. К концу первого месяца жизни развивается значимая гепатомегалия, в дальнейшем спленомегалия, формируются цирроз печени, портальная гипертензия, появляется асцит.

При биохимическом исследовании крови наблюдается значительное повышение уровня маркеров холестаза: билирубина (преимущественно за счет прямой фракции), щелочной фосфатазы, γ -ГТ, холестерина и т. д. В общем анализе мочи определяется большое количество желчных пигментов, что обуславливает изменение цвета мочи.

Инструментальная диагностика проводится с использованием УЗИ, КТ, ЭРХПГ, радионуклидной гепатобилисцинтиграфии, при необходимости — лапароскопии.

При внепеченочной атрезии на фоне своевременно проведенного оперативного лечения прогноз благоприятный. Оперативное лечение атрезии внутрипеченочных желчных протоков до последнего времени было весьма проблематичным. Единственной альтернативой была и остается ранняя диагностика и ортотопическая трансплантация печени.

Киста холедоха является редкой патологией в детском возрасте. Наблюдается в 3–4 раза чаще у лиц женского пола, в первые годы жизни диагностируется только у каждого четвертого. По нашим данным, частота выявления кист у детей с патологией ЖКТ составляет 0,1–0,2 %.

Единой точки зрения по поводу этиологии кистозных аномалий нет. Возможно внутриутробное происхождение кистозных трансформаций — нарушение солидной стадии эмбрионального развития

протоковой системы на фоне вирусного поражения (цитомегалия, краснуха, герпес, врожденный гигантоклеточный гепатит); не исключено влияние наследственных факторов.

В настоящее время по классификации Alonzo-Lei—Todani различают 5 типов кист:

- 1) веретенообразная или мешковидная дилатация внепеченочных желчных протоков;
- 2) дивертикул холедоха;
- 3) холедохоцеле;
- 4) веретенообразная или мешковидная дилатация внутрипеченочных желчных ходов;
- 5) внутрипеченочная сегментарная дилатация протоков (болезнь Кароли).

Более 90 % пациентов с кистозным расширением холедоха имеют различные варианты внепеченочной дилатации, ассоциированные с билиарной обструкцией. Кистозная трансформация является одним из вариантов обструктивной холангиопатии (атрезии желчевыводящих протоков). В этом случае происходит локальное поражение терминального отдела общего желчного протока, его сужение, повышение внутрипротокового давления и, как следствие, супрастенотическое расширение вышележащих отделов.

При выполнении УЗИ в проекции холедоха обычно визуализируется кистозная анэхогенная полость. Сложнее определить кистозное расширение протоков при небольшом их увеличении. Ориентиром при этом может служить диаметр желчного протока, который в норме не должен превышать половину диаметра проходящей рядом ветви воротной вены. Диагностика отчасти облегчается при наличии конкрементов в кисте или на расширенном участке протока. В остальных случаях с помощью УЗИ практически невозможно точно определить положение кист, а также дифференцировать дивертикул и равномерное расширение протока.

В случае образования кисты холедоха ЖП как правило не увеличен, а внутрипеченочные желчные ходы не изменены. Объем кисты может варьировать в широких пределах — от нескольких миллилитров до 1–2 л.

В диагностике кистозных аномалий желчных протоков используются также КТ, ЭРХПГ и радионуклидная холецистохолангиография.

Клиническая картина заболевания во многом зависит от размера кисты и степени холестаза. В отдельных случаях отмечается триада признаков: боли в животе коликообразного характера, перемежающаяся желтуха и опухолевидное образование в правом подреберье. В ряде случаев выявляются маркеры холестаза.

Лечение кисты холедоха — оперативное.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Воспалительные заболевания ЖП и желчных протоков в детском возрасте встречаются значительно реже функциональных нарушений. Частота их в среднем не превышает десятых долей процента. В литературе иногда приводятся более высокие цифры (1–2 % в структуре заболеваний ЖКТ), что, по нашему мнению, свидетельствует об отсутствии строгих единых подходов к диагностике этих заболеваний у детей. Причина этого возможно кроется в разной интерпретации лабораторных данных и результатов УЗИ.

У пациентов любого возраста чаще диагностируется сочетанное поражение ЖП и желчных протоков, изолированный характер воспаления отмечается несколько реже. Данная закономерность обусловлена анатомо-физиологическими особенностями желчевыводящей системы.

Острый холецистит

Острый холецистит представляет собой острый воспалительный процесс, характеризующийся парциальным или трансмуральным поражением стенки ЖП. Различают следующие морфологические варианты заболевания: катаральный, гангренозный, перфоративный.

В детском возрасте первично острый воспалительный процесс встречается чрезвычайно редко; чаще холецистит является осложнением ЖКБ. Аналогичные тенденции описаны и в терапевтической практике — у 90 % пациентов заболевание развивается на фоне ЖКБ, и только у 10 % — при отсутствии камней в желчном пузыре. Одна из наиболее частых причин развития данного патологического состояния — травматическое поражение ЖП при травме брюшной полости.

Необходимо подчеркнуть, что истинно острый (бактериальный или паразитарный) холецистит в клинической практике педиатра встречается в единичных случаях (по данным специализированных отделений Москвы и Санкт-Петербурга).

Среди основных этиопатогенетических факторов заболевания следует выделить следующие: застой желчи, изменение ее физико-химических свойств и наличие инфекции.

Наиболее частыми причинами застоя желчи являются:

- 1) гипомоторная дискинезия ЖП;
- 2) холецистолитиаз с локализацией камня преимущественно в области шейки пузыря;
- 3) спазм сфинктера Одди;
- 4) аномалии формы и положения ЖП;
- 5) киста холедоха и др.

Затруднение оттока желчи приводит к повышению внутрипузырного давления. Это, в свою очередь, способствует возникновению рефлюксов во внутривнутрипеченочные протоки и изменению нормального кровотока как в ЖП, так и в протоках.

Изменение физико-химических свойств желчи (дисхолия) приводит к выпадению холестерина, кальция, билирубина и билирубината кальция в осадок. Дисхолия часто сочетается с дискринией (изменением биохимической структуры желчи). В таком случае инфекционный агент обычно оказывается разрешающим фактором в развитии острого воспалительного процесса.

В этиоструктуре острого *бактериального холецистита* наиболее значимое место занимает патогенная кишечная палочка; реже выделяются энтерококк, стафилококк, клебсиелла, синегнойная палочка. В качестве этиологического фактора в отдельных случаях также могут выступать паразиты.

Пути распространения инфекции — гематогенный, лимфогенный и восходящий (коло-энтерогенный). В последнем случае важная роль отводится восходящей микробной контаминации тонкого кишечника («синдром избыточного бактериального роста») и возникновению патологических дуодено-билиарных рефлюксов.

Клиническая картина заболевания определяется выраженностью как воспалительных, так и моторных нарушений со стороны ЖП и характеризуется признаками интоксикации, болевым и диспепсическим синдромами.

В большинстве случаев заболевание начинается внезапно с появления признаков интоксикации (субфебрильная, а затем фебрильная лихорадка, вялость, адинамия) и болей в животе.

Болевой приступ может длиться от нескольких минут до нескольких часов. Боли чаще ноющие или ноюще-колющие с локализацией преимущественно в правом подреберье, нередко с иррадиацией в правую половину грудной клетки, правую руку, лопатку, реже — в спину, левую поясничную и подвздошную области. У детей младшего возраста боли могут иметь разлитой характер.

Провоцирующими моментами абдоминального болевого приступа являются: жирная, жареная пища, холодные, газированные напитки, переедание, физическая нагрузка, эмоциональный стресс.

Диспепсический синдром представлен тошнотой, рвотой, зачастую не приносящей облегчения, отрыжкой, горечью во рту, метеоризмом, нарушениями со стороны стула.

При объективном осмотре определяется резкая болезненность в правом подреберье, эпигастральной и околопупочной областях. Значительно выражен дефанс (защитное напряжение мышц брюшного пресса) в правом верхнем квадранте живота. Пузырные симптомы резко положительные. Возможна желтушная окраска кожных покровов.

Катаральному воспалению ЖП свойственна относительная доброкачественность процесса с умеренно выраженной палитрой клинических симптомов. При флегмонозной форме холецистита быстро нарастает интоксикация, температурная реакция чаще носит фебрильный характер, болевой синдром усиливается прогрессивно вплоть до возникновения кинжальных болей. На высоте болевого приступа возможно появление симптомов раздражения брюшины.

Гангренозная форма характеризуется перфорацией ЖП с развитием перитонита, который и обуславливает соответствующую клиническую картину.

Диагностика. В клиническом анализе крови выявляются признаки воспалительной реакции: лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, увеличенное СОЭ. В биохимическом анализе крови возможно повышение уровня острофазных белков (α_1 -глобулинов и С-реактивного белка), маркеров цитолитического синдрома (АЛТ, АСТ), а также синдрома холестаза.

Основными методами инструментальной диагностики острого холецистита являются УЗИ и КТ, позволяющие выявить отек стенок желчного пузыря, наличие камней и т. д. (см. выше).

Лечение. Больные этой группы, как правило, являются пациентами хирургических стационаров. При катаральной форме холецистита предпочтительна выжидательная лечебная тактика, когда в результате проводимой консервативной терапии в большинстве случаев удастся купировать воспалительный процесс. Используются антибактериальные препараты широкого спектра действия, участвующие в энтерогепатической циркуляции, накапливающиеся в терапевтической концентрации в ЖП.

Препаратами выбора являются антибиотики тетрациклинового ряда (для детского возраста имеются возрастные ограничения), полусинтетические пенициллины, цефалоспорины, макролиды, фторхинолоны, сульфаниламиды и нитрофураны. Терапию антибактериальными препаратами проводят в среднем 7–10 дней. В большинстве случаев показано синхронное назначение антибиотика и препарата, обладающего пре- или пробиотическим действием (хилак-форте, линекс, бифидоформ и др.).

Обязательным условием является антибиотикоустойчивость пробиотических штаммов.

После антибактериальной терапии назначаются препараты комплексного действия с холеретическим, спазмолитическим, противовоспалительным и гепатопротективным действием.

При всех деструктивных формах острого холецистита, протекающего с клиническими признаками гнойной интоксикации или перитонита, применяется хирургическое лечение.

Острый холангит

Острый холангит — воспалительное заболевание внутрипеченочных и внепеченочных желчных протоков. В большинстве случаев возникает вторично, являясь следствием ЖКБ или холецистита. Манифестирует заболевание, как правило, выраженными симптомами интоксикации и болевым синдромом. Достаточно быстро присоединяются симптомы поражения печени. Если процесс не удастся купировать, развивается печеночная недостаточность вплоть до гепатодистрофии. По нашим данным, изолированный холангит встречается в детском возрасте крайне редко.

Острый холецистохолангит

Острый холецистохолангит — воспалительное заболевание ЖП и желчных протоков.

Клиническая картина заболевания складывается из симптомов, наблюдаемых у больных с острым холангитом и холециститом. Основным признаком заболевания являются боли в животе, часто имитирующие аппендикулярные боли, что становится основанием для госпитализации детей в хирургический стационар. Болевой синдром, как правило, сопровождается диспепсическими расстройствами.

Кардинальным признаком холецистохолангита является гепатомегалия, выявляемая как клинически, так и эхографически. В отличие от больных с хроническим гепатитом и циррозом у этой группы детей печень не столь плотной консистенции и на фоне лечения быстро уменьшается.

В детском возрасте не просто дифференцировать острое воспаление ЖП и протоков, поскольку топическая диагностика в таких случаях затруднена, а клиническая картина холециститов и холангитов однотипна. В педиатрической практике чаще употребляются диагнозы «острый холецистит» или «острый холецистохолангит». Рассматривая описываемую ситуацию с морфологических позиций, необходимо отметить, что наиболее часто встречаются варианты сочетанного вовлечения в процесс как ЖП, так и желчных протоков.

Хронический холецистит

Хронический холецистит — это хроническое полиэтиологическое воспалительное заболевание ЖП, сочетающееся с функциональными нарушениями в желчных протоках и изменениями физико-химических свойств и биохимической структуры желчи.

Среди причин, способствующих обострению холецистита, можно выделить следующие: погрешности в питании, физические нагрузки, интеркуррентные заболевания.

Важнейшую роль в возникновении воспалительного процесса играет микробный фактор. Как и при остром холецистите, ключевая роль в генезе воспаления отводится кишечной палочке, стафилококку, стрептококку, клебсиелле, протее. Не исключается роль вирусов гепатита, адено- и энтеровирусов. Паразитарная инвазия (лямблии, описторхии, аскариды и др.) также способствует развитию хронического воспалительного процесса, усиливая вирулентность микробов, двигательные расстройства, стаз желчи и аллергические проявления.

Предрасполагающими факторами для инициации процесса и поддержания обострения могут служить аномалии развития и гипомоторная дискинезия ЖП, дисфункция сфинктера Одди, общая гиподинамия, отягощенный аллергоанамнез и др.

Одним из важных условий возникновения воспаления являются нарушения пассажа желчи и изменение ее физико-химических и бактериостатических свойств. Кроме того, развитие хронического воспалительного процесса во многом зависит от состояния иммунологической реактивности организма.

Для детей типично стертое начало болезни. В дальнейшем заболевание принимает хроническое длительное течение с периодически обострениями и ремиссиями.

Клиническая картина обострения хронического холецистита характеризуется нарастанием явлений интоксикации, усилением болевого синдрома и диспепсических расстройств (тошноты, рвоты, отрыжки, неустойчивого стула). Боли в правом подреберье носят приступообразный или тупой характер часто с типичной иррадиацией в правую поясничную область, лопатку, правую руку.

Характер болей во многом определяется типом билиарной дискинезии. Боли усиливаются при беге, ходьбе, нервно-психическом на-

пряжении и особенно после приема жирной, жареной, острой пищи, яиц, газированных и холодных напитков. Наибольшая их интенсивность отмечается в дебюте обострения.

При пальпации живота определяются болезненность в области правого подреберья с выраженным дефансом, положительные пузырьные симптомы, которые сохраняются до 2–4 недель.

Диагностика. В клиническом анализе крови обычно обнаруживаются умеренные воспалительные изменения. При биохимическом исследовании отмечается повышение индикаторных ферментов цитолитического синдрома, маркеров холестаза.

Фракционное дуоденальное зондирование в настоящее время применяется редко. Вместе с тем в некоторых случаях результаты микроскопического исследования осадка желчи могут оказать существенную помощь в диагностике хронического холецистита (нарушение коллоидных свойств желчи, появление большого количества слущенных эпителиальных клеток, специфичных для ЖП, кристаллографические изменения и др.).

Эхографическая картина холецистита имеет довольно четкие признаки:

- 1) утолщение стенки ЖП свыше 2 мм, которое может быть равномерным или «очаговым» (преимущественно в области дна или в выходном отделе). Эхогенность стенки может быть снижена (за счет отека) или повышена. Стенка может быть слоистой, что также связано с наличием отека;
- 2) осадок в ЖП значительного объема, который четко отделяется от неизменной желчи. В отдельных случаях просвет ЖП может быть заполнен осадком полностью. При таком варианте холецистита эхогенность пузыря приближается к таковой у печени, что значительно затрудняет его визуализацию.

По нашему мнению, в детской практике нередко имеет место гипердиагностика холециститов по данным УЗИ. Так, например, изолированное утолщение стенки ЖП без клинических симптомов может быть следствием реактивных изменений ЖП при панкреатите, обострении гастродуоденита, эрозивном поражении слизистой желудка и/или 12-перстной кишки, при обострении язвенной болезни, лямблиозе, холестерозе ЖП. Изолированное утолщение стенки ЖП,

появление симптома слоистости, отека может наблюдаться при нарушениях методики осмотра, а также при некоторых соматических и инфекционных заболеваниях — сердечной недостаточности, почечной патологии, злокачественных лимфомах, хронических заболеваниях печени, кишечных инфекциях и др. Осадок в ЖП может наблюдаться при длительном голодании, при парентеральном питании, при гипокинезии ЖП.

Резюмируя вышесказанное, необходимо сказать, что диагноз «холецистит» может выставляться только по совокупности жалоб ребенка, анамнестических, лабораторных и инструментальных данных. Игнорирование этих прописных истин в угоду одной методике (пусть даже такой специфичной как УЗИ) всегда чревато креном в гипердиагностику.

Хронический холецистохолангит

Заболевание характеризуется развитием катарального воспаления слизистой оболочки ЖП и желчных протоков. Этиопатогенез его аналогичен таковому при хроническом холецистите.

Клиническая картина во многом имеет сходные черты с проявлениями хронического холецистита. Тем не менее, у некоторых детей появляется важный симптом, присущий хроническому холецистохолангиту — кожный зуд, возникающий даже при отсутствии желтухи. Важным признаком является также увеличение размеров печени (клинически и эхографически) на 1,5–3 см, а также ее болезненность при пальпации.

Диагностика. Воспалительные изменения в гемограмме наблюдаются преимущественно в период обострения процесса. В биохимическом анализе возможно увеличение α_1 - и α_2 -фракции глобулинов. При преимущественном поражении холангиол отмечается снижение уровня альбуминов, уменьшение α_1 - и увеличение γ -глобулинов. Уровень маркеров холестаза, как правило, повышен, в то время как значения индикаторных ферментов цитолитического синдрома в крови изменяются редко.

При дуоденальном зондировании отмечаются уменьшение количества пузырной желчи, изменение ее биохимического состава, бак-

териальная контаминация, наличие воспалительных компонентов (С-реактивный белок, сиаловые кислоты).

По данным УЗИ и КТ выявляются деформация, утолщение стенок желчных протоков и ЖП со снижением сократительной функции последнего.

Лечение. Антибактериальная терапия показана только при выраженном обострении воспалительного процесса, протекающего с синдромом интоксикации, значительным болевым и диспепсическим синдромами, температурной реакцией, воспалительными изменениями со стороны крови. При наличии дискинезии желчного пузыря лечебная программа представлена препаратами, корригирующими эти нарушения.

Особенно показаны средства, обладающие в том числе и противовоспалительным эффектом, такие как фламин, одестон, хофитол, галстена и т. д.

Терапия проводится длительно, курсами, с обязательным чередованием лекарств (желательно растительного происхождения), что предупреждает развитие дистрофии гепатоцитов и исключает привыкание к препаратам.

Желчнокаменная болезнь

Эпидемиология. Желчнокаменная болезнь является достаточно частой патологией у взрослых, составляя примерно 10–20 % в общей популяции (в Японии и Великобритании — до 10 %, в некоторых регионах Чили — до 80 %). В странах Западной Европы средняя частота ЖКБ среди больных с патологией ЖКТ составляет 4–11 %. Как правило, женщины болеют в 2–3 раза чаще мужчин.

Существует своеобразная формула предрасположенности к ЖКБ у взрослых, т. н. «риск-ситуация 5 F»: female (женщина), fair (светловолосая), forty (старше 40 лет), fat (тучная), fertile (многократно рожавшая).

Среди заболеваний пищеварительной системы удельный вес ЖКБ у детей нашей страны составляет около 1 %. При этом за последние 10 лет отмечен рост частоты этого заболевания на порядок. В настоящее время известно, что мальчики в возрасте до 7 лет болеют чаще

девочек. К 10–12 годам частота выравнивается, а в пубертатном и подростковом периодах девочки болеют в 2–3 раза чаще мальчиков (Запруднов А. М., Харитонов Л. А., 2002). Гендерные метаморфозы раннего возраста, как принято считать, обусловлены более высокой частотой гемолитических состояний (один из решающих факторов литогенеза) у лиц мужского пола.

Этиология. Этиологическая структура ЖКБ у детей многогранна, и в ней выделяют несколько основных факторов:

- 1) употребление в пищу большого количества рафинированных углеводов, жиров, легкоусвояемых белков, консервантов наряду с дефицитом в рационе овощей, фруктов, витаминов, пищевых волокон,
- 2) энтеральное питание,
- 3) экологическое неблагополучие,
- 4) нарушение микробиоценоза кишечника,
- 5) нарушение режима дня и питания,
- 6) гиподинамия,
- 7) стрессорные факторы,
- 8) алкоголизм, курение, токсикомания.

Следует подчеркнуть, что одним из ключевых факторов формирования ЖКБ является наследственная предрасположенность к этому заболеванию. Известно, что при наличии у ребенка гаплотипов В12 и В18 по системе HLA риск развития заболевания возрастает до 70 %.

Согласно данным Л. А. Харитоновой (2005), примерно у половины детей, родившихся с камнями в желчном пузыре, имело место экстракорпоральное оплодотворение. Треть матерей таких пациентов во время беременности принимали стероидные препараты (дексаметазон); этот препарат способен проникать через плаценту, повышая уровень холестерина в крови. Практически у всех матерей маленьких пациентов с ЖКБ в анамнезе значится применение гормональных контрацептивов. Определенную роль в литогенезе может играть сочетание большой массы тела при рождении («крупный плод») и раннего искусственного вскармливания.

Патогенез. Камни, образующиеся в ЖВС, традиционно принято делить на «холестериновые» и «пигментные». Последние, в свою оче-

редь, подразделяются на «черные» и «коричневые». Патогенез каждого из этих видов холелитиаза своеобразен, а потому должен быть рассмотрен отдельно.

Патогенез образования холестериновых камней. В нормальной желчи холестерин находится в растворенном состоянии. Этому способствуют желчные кислоты (холевая, деоксихолевая и хенодеоксихолевая), а также фосфолипиды (лецитин), которые образуют с холестерином специальные комплексы под названием *мицелла*. В последние годы доказано наличие в желчи т. н. «липидных пузырьков», способных связывать большое количество холестерина.

В случае снижения концентрации в желчи этих компонентов создаются условия для выпадения холестерина в осадок и его кристаллизации. Определенное значение в формировании камней имеет исходно повышенная концентрация холестерина в желчи, что бывает при ожирении, сахарном диабете, беременности. Описаны и врожденные варианты гиперхолестеринемии.

Существенную роль в процессе формирования камней играет инфекционный фактор. Так, при попадании инфекционных агентов в ЖВС, например, с соком поджелудочной железы, активизируется фермент фосфолипаза А, расщепляющая лецитин. Образовавшийся в результате этого лизолецитин не способен в достаточной мере к связыванию холестерина.

Большое значение в процессе литогенеза имеет холестааз, при котором в ЖП усиливается всасывание воды и увеличивается концентрация солей.

Существенно увеличивает риск холелитиаза воспаление ЖП и желчных протоков. При этом резко снижается концентрация желчных кислот в желчи в результате их всасывания. Кроме того, воспаленная слизистая выделяет много белка и солей кальция. Белок может стать основой камня, а соли кальция — своеобразной «коркой».

В составе преимущественно холестериновых камней есть и другие компоненты: билирубин, кальций, белок.

Патогенез формирования пигментных (билирубиновых) камней. «Черные» камни образуются преимущественно в ЖП вследствие повышения концентрации в нем билирубината кальция. Это происходит в результате гидролиза эндогенной бета-глюкуронидазой не-

связанного билирубина в ЖП. Известны две главные причины избыточного выделения связанного билирубина: *внутрисосудистый гемолиз* и *внутрипеченочная циркуляция билирубина* (при болезни Крона, фиброзе желчного пузыря и др.). *Следует помнить о том, что любые (острые или хронические) гемолитические состояния являются важнейшим безусловным фактором формирования конкрементов в ЖП.*

«Коричневые» камни могут образоваться в любом месте ЖВС и формируются чаще на фоне заражения анаэробными бактериями. Механизм их образования достаточно сложен. Важным является тот факт, что подобные камни чаще имеют смешанную структуру и состоят как из билирубина, так и из холестерина.

Ниже приводятся данные последних лет, которые позволяют дифференцировать преобладающий вид конкрементов ЖП в зависимости от возраста (Харитонов Л. А., Запруднов А. М., 2013):

- Новорожденные — преобладают ХСК (в 2 раза);
- 1–2 года — одинаковая частота;
- 3–4 года — преобладают БРК (в 2 раза);
- 5–7 лет — преобладают БРК (в 3 раза);
- 8–12 лет — преобладают БРК (в 2 раза);
- 13–15 лет — преобладают ХСК (в 2 раза).

Подробная характеристика конкрементов ЖП приводится в приложении, в таблице 5.

Патологическая анатомия. Не секрет, что наиболее частым диагнозом у взрослых в случае обнаружения камней в ЖП является «калькулезный холецистит». В педиатрической практике с подавляющей частотой встречается диагноз «ЖКБ». В последнем случае как бы подразумевается, что имеется камень, а ЖП как таковой интактен. Морфологические исследования последних лет развеяли эту иллюзию, доказав, что в большинстве случаев желчекамнеобразования у детей имеется холецистит той или иной степени выраженности.

Характеризуя вкратце особенности воспаления в стенке ЖП у детей, можно отметить, что ведущим механизмом является активация процессов склерозирования органа на фоне снижения пролиферации фибробластов и образования зрелых форм коллагена. Усиливаются также дистрофические процессы, как в собственной пластинке сли-

зистой оболочки, так и в мышечной стенке. Большое значение в поддержании воспаления имеют нарушения микроциркуляции.

В развитии воспалительного процесса в ЖП наблюдается определенная стадийность (Запруднов А. М., Харитонов Л. А., 2008):

1 стадия — начальная рабочая гипертрофия органа с умеренно выраженной активностью воспаления и усилением реакции микроциркуляторного русла и кровообращения в органе;

2 стадия — компенсаторная, сопровождающаяся усилением дистрофических процессов в стенке ЖП;

3 стадия — декомпенсация патологического процесса, характеризующаяся дальнейшим развитием воспаления, деструктивных процессов и склерозированием мышечного и подслизистого слоев ЖП на фоне прогрессирующего нарушения кровообращения.

Интегративный взгляд на многофакторный патогенез ЖКБ у детей нашел отражение в рисунке 3.

В завершение осталось добавить, что различают 8 основных видов камней в зависимости от их морфоструктуры:

- 1) фасеточные;
- 2) гранулированные;
- 3) слоистые;
- 4) аморфно-слоистые;
- 5) сростковые;
- 6) шлакоподобные;
- 7) шиповидные;
- 8) кактусовидные.

Классификация

Общепринятой классификации ЖКБ у детей, к сожалению, не существует.

В 2002 году была предложена новая классификация ЖКБ, разработанная в Российском институте гастроэнтерологии. На наш взгляд, классификация отражает уровень современных знаний о механизмах холелитиаза и особенностях клинической картины ЖКБ.

I стадия — начальная или предкаменная:

- 1) густая неоднородная желчь.
- 2) формирование билиарного сладжа (микролиты, замазкообразная желчь и их сочетание).

II стадия — формирование желчных камней:

- 1) по локализации (в желчном пузыре, общем желчном протоке, печеночных протоках).
- 2) по количеству конкрементов (одиночные, множественные).
- 3) по составу (холестериновые, пигментные, смешанные).
- 4) по клиническому течению:
 - а) латентное,
 - б) с наличием клинических симптомов:
 - болевая форма с типичными желчными коликами,
 - диспепсическая форма,
 - под маской других заболеваний.

III стадия — хронический рецидивирующий калькулезный холецистит.

IV стадия — осложнения.

Примеры диагноза

- 1) Желчнокаменная болезнь, стадия Ib (формирование билиарного сладжа). *К 80.2.*
- 2) Желчнокаменная болезнь, II стадия (множественные конкременты желчного пузыря), с холециститом. *К 80.1.*

Главным достоинством этой системы является выделение предкаменной стадии ЖКБ. Ранняя диагностика заболевания именно на этой стадии существенно повышает процент случаев успешного лечения.

Известно, что среди лиц молодого возраста чаще встречается билиарный сладж (БС) в виде взвеси гиперэхогенных частиц, а среди пациентов старших возрастных групп чаще отмечается замазкообразная желчь. У 8–20 % больных с БС со временем образуются конкременты, а у 18–70 % пациентов БС спонтанно исчезает и повторно не формируется. Примерно в 30–60 % случаев наблюдается его персистенция.

Клиническая картина. Современные данные свидетельствуют о том, что более половины случаев ЖКБ у детей (до 60 %) приходятся на 1-ю стадию заболевания, т. е. камни при этом являются «молчащими» и диагностируются случайно при ультразвуковом сканировании.



Рис. 3. Патогенетические механизмы желчнокаменной болезни у детей
(Запруднов А. М., Харитонов Л. А., 2008)

Стадия клинической манифестации характеризуется появлением острых или тупых абдоминальных болей различной интенсивности. По локализации преобладающими являются боли в эпигастрии, пилородуоденальной зоне, в области пупка, правом подреберье. При детальном сборе анамнеза можно выявить некоторые возрастные закономерности болевого синдрома.

В частности, дети дошкольного и младшего школьного возраста чаще жалуются на боли вокруг пупка или по всему животу. Дети среднего школьного возраста периодически предъявляют жалобы на боли в эпигастрии и пилородуоденальной зоне. Типичные для взрослых людей с холелитиазом боли в правом подреберье выявляются в основном у детей пубертатного возраста.

Характер болевого синдрома во многом определяется локализацией камня в ЖП. Известно, что область дна пузыря является наименее чувствительной и потому камни, расположенные в этом месте, чаще всего не дают никакого болевого синдрома. При локализации камней в области тела пузыря болевой синдром выражен умеренно. Наибольшей болевой чувствительностью обладают шейка ЖП, пузырный проток и холедох, поэтому камни, расположенные в этих зонах, часто дают типичную клиническую картину желчной колики.

Определенное значение в развитии клинической картины при ЖКБ у детей имеет подвижность камней в полости пузыря. В частности, дети с большими неподвижными конкрементами чаще предъявляют жалобы на ноющие боли в правом верхнем квадранте живота. Подвижные (флотирующие) конкременты могут стать основой возникновения острых болей неопределенной локализации.

Следует помнить о том, что в клинической практике не так уж часто встречаются «чистые» желчные жалобы. У многих детей школьного и подросткового возраста может возникать своеобразная «интерференция» жалоб за счет присоединения признаков поражения пищевода, желудка, 12-перстной кишки.

Исходя из этого, можно сделать вывод о том, что клиническая составляющая диагноза ЖКБ в большинстве случаев не имеет решающего значения в первичной диагностике заболевания, однако она выходит на передний план при определении стадии болезни и выборе тактики лечения.

Клиника желчной колики. Провоцирующими моментами для развития желчной колики могут являться диетические погрешности (употребление жирной, жареной пищи, копченостей, острых приправ), физические и психоэмоциональные перегрузки, перенесенные инфекционные заболевания.

Возникновение колики, как правило, обусловлено движением камня (камней) ЖП в пузырный проток и далее — в холедох и билиарно-панкреатическую ампулу. Степень выраженности болевого синдрома зависит от величины камня и длительности его прохождения (или стояния) в холедохе или ампуле.

Приступ характеризуется острым началом, интенсивными болями в области правого подреберья, эпигастрия с иррадиацией в правое плечо, лопатку, поясницу. Постепенно боли могут приобретать разлитой характер.

Дети, как правило, беспокойны, не могут найти себе места. Пальпаторно определяются распространенный дефанс, вздутие, болезненность в правом подреберье или по всему животу. Часто на высоте приступа отмечается тошнота, рвота, не приносящая облегчения; возможно развитие коллаптоидных состояний.

Диагностика

- 1) Большое значение имеет правильно собранный анамнез, в частности особенности наследственной предрасположенности к холе- и уролитиазу. При объективном осмотре у большинства детей не стоит ожидать каких-либо специфических находок. При пальпации живота часто определяются болезненность в эпигастрии, правом подреберье, положительные пузырные симптомы; возможно увеличение печени на 1–2 см. Выраженность этих признаков во многом зависит от степени нарушения желчеоттока.
- 2) Лабораторные методы диагностики не являются решающими в постановке диагноза ЖКБ у детей. Некоторое значение может иметь определение в крови повышенного уровня маркеров холестаза, уровня триглицеридов (уровень общих липидов при этом может несколько снижаться).
- 3) В 80–90-х годах прошлого века в некоторых клиниках у детей с ЖКБ применялись методики биохимического исследования

желчи, полученной в результате дуоденального зондирования. В частности, определялся уровень желчных кислот, холестерина, билирубина, холато-холестериновый коэффициент и др.

В настоящее время эти методики не находят широкого применения, поскольку практически никто не зондирует детей с камнями в ЖП. Попытка проведения такого исследования чревата подвижкой камней с непредсказуемыми последствиями. К тому же камень может располагаться в холедохе и оставаться «невидимым» для ультразвукового луча. В этом случае движение камня таит в себе опасность развития осложнений вплоть до механической желтухи.

- 4) УЗИ по праву считается скрининговым в диагностике ЖКБ как у детей, так и у взрослых. Чувствительность его при локализации камней в ЖП превышает 97 %, а в случае наличия акустической тени достигает 99 %.

На эхограммах конкременты ЖП представляют собой ярко выраженные гиперэхогенные включения различной формы и размера. Обычно в силу тяжести камень располагается у задней стенки пузыря, но может и «плавать», если в его составе присутствует большое количество холестерина или газ.

Конкремент может просматриваться целиком, когда происходит полное отражение ультразвуковых лучей от его поверхности; при этом фиксируется симптом «дорожки» (тени). Яркость ультразвукового сигнала от камня зависит от его химического состава. Мягкие холестериновые камни практически не дают акустической тени, в отличие от камней, содержащих в своем составе кальций, в таком случае всегда имеется яркий акустический сигнал дорожки.

При тотальном заполнении ЖП камнями ни сам пузырь, ни камни часто не удается визуализировать из-за значительного отражения сигнала. В таких случаях только наличие широкой ультразвуковой тени позволяет сделать предположение о наличии множественных конкрементов.

При перемене положения тела конкремент свободно перемещается в просвете пузыря. Смещения не происходит в случае «вколоченного» камня в шейке пузыря или при очень малых

его размерах, когда он как бы прилипает к стенке. Особенно часто это происходит при наличии «грязной» желчи, когда осадок выглядит как замазка.

У детей камень очень редко фиксируется к стенке ЖП. При обнаружении гиперэхогенного образования на стенке ЖП необходимо проводить дифференциальную диагностику между камнем и полипом. Последний является результатом гиперпластического холестериноза ЖП, причина которого — избыточное накопление триглицеридов и холестерина в стенке органа (см. соответствующий раздел).

Полип как правило визуализируется в виде одиночного образования небольшого размера (2–5 мм), не дает акустической тени, имеет четкие контуры и плотно фиксирован на стенке. В очень редких случаях полип может содержать кальцинаты, в результате чего образуется легкая акустическая дорожка.

Сочетание полипа и камня ЖП встречается у детей довольно редко, но всегда требует оперативного вмешательства.

- 5) Среди рентгенологических методов наиболее часто используется обзорная рентгенограмма брюшной полости для выявления рентгеноконтрастных конкрементов в области правого подреберья. Считается, что большая или меньшая контрастность камня зависит от содержания в нем кальция. Преимущественно холестериновые камни либо вовсе не видны на обзорном снимке, либо визуализируются в виде размытой, нечеткой тени. Камни, содержащие билирубинат кальция, и камни смешанного (холестерино-пигментно-известкового) состава, напротив, хорошо видны на рентгенограмме.

Достаточно активно использовавшаяся ранее рентгеновская холецистография в настоящее время не находит широкого применения в педиатрии.

- 6) Компьютерная томография позволяет визуализировать даже мелкие конкременты (преимущественно кальциевые) диаметром до 1–2 мм. Однако «мягкие» конкременты, не содержащие кальция, визуализируются только после введения контрастного вещества. При размере конкремента более 5 мм возможно описание его структуры.

- 7) ЭРХПГ имеет некоторое преимущество перед другими рентгенологическими методами в плане возможности визуализации желчных протоков, в т. ч. внутрипеченочных, а также при «отключенном» ЖП. Метод незаменим в диагностике аномалий холедоха, пузырного протока, а также Вирсунгова протока поджелудочной железы.

Лечение. Прежде чем начинать активные лечебные действия, педиатру необходимо ответить на вопрос: «Что делать: вести консервативно или оперировать?».

В случае принятия решения о консервативном лечении ребенка первостепенной задачей является составление адекватной программы диетической коррекции. Как правило назначается стол № 5 с добавками в виде овощей, фруктов и других продуктов функционального питания (пищевых волокон). Большое значение имеет включение в рацион ребенка продуктов, благоприятно влияющих на состояние микробиоценоза толстой кишки — кисломолочных продуктов с био-добавками (бифидок, бифилайф, ацидобифилин и др.), биологически активных добавок — эубикор и др.

Из общережимных моментов следует отметить ограничение (но не полное запрещение) физических нагрузок, необходимость соблюдения режима дня с полноценным сном соответственно возрасту ребенка, охранительный режим в плане психоэмоциональных влияний и т. д.

При построении программы медикаментозного лечения педиатру необходимо ответить еще на один вопрос: «Будем проводить литолитическую (растворяющую камни) терапию или нет?».

Положительный ответ на этот вопрос возможен только при соблюдении следующих условий:

- 1) обнаружение у ребенка «мягких», рентгенонегативных камней (камня);
- 2) диаметр их не должен превышать 10 мм;
- 3) пузырная локализация камней;
- 4) при наличии мелких камней они не должны занимать более половины объема ЖП;
- 5) желание и возможности родителей, поскольку лечение может оказаться длительным и дорогостоящим.

Рассматривая проблему «от обратного», можно перечислить основные противопоказания к проведению медикаментозного растворения камней:

- 1) «плотные», рентгеноконтрастные камни;
- 2) диаметр их более 10 мм;
- 3) «отключенный» желчный пузырь;
- 4) острый холецистохолангит;
- 5) хронический панкреатит;
- 6) хронический гепатит;
- 7) язвенная болезнь 12-перстной кишки и др.

Перечень литолитических препаратов невелик и включает в себя производные урсодеоксихолевой кислоты (препараты — урсофальк, урсосан, урдокса и др.).

Урсодеоксихолевая кислота (УДХК) впервые была обнаружена в желчи бурого медведя в 1902 году, что и нашло отражение в названии (*ursus*, лат. — медведь).

На протяжении веков медвежья желчь применяется в традиционной китайской и японской медицине для лечения различных заболеваний печени. В 1954 г. японские ученые описали метод синтеза УДХК. В 1975 г. другая группа японских ученых показала, что УДХК может денатурировать желчь и растворять мелкие холестериновые камни, а также улучшать биохимические показатели печени.

Лечебные эффекты УДХК весьма разноплановы и включают в себя следующие:

- 1) антихолестатический — устраняет все виды внутрипеченочного холестаза, как внутридольковый, так и протоковый;
- 2) литолитический — растворяет холестериновые камни в желчном пузыре и предупреждает образование новых конкрементов;
- 3) гипохолестеринемический — снижает содержание холестерина в крови;
- 4) гепатопротективный эффект — защищает клетки печени от гепатотоксических факторов;
- 5) цитопротективный эффект — защищает клетки желчных протоков и эпителиоциты слизистой оболочки желудка и кишечника от агрессивных факторов;
- 6) антифибротический эффект — предупреждает развитие фиброза печени;

- 7) иммуномодулирующий эффект — уменьшает аутоиммунные реакции против клеток печени и желчных путей и подавляет аутоиммунное воспаление;
- 8) антиоксидантный эффект — предупреждает оксидантное повреждение клеток печени и желчных путей.

Препарат «Урсофальк» как производное УДХК обладает всеми эффектами последней; он прекрасно зарекомендовал себя в лечении целого ряда заболеваний гепато-билиарной системы, в том числе ЖКБ.

Препарат отличают высокий уровень безопасности, а также максимальная экономическая целесообразность среди всех препаратов этой группы, в т. ч. в случаях применения его в амбулаторном режиме.

«Урсофальк» обычно назначается в суточной дозе 10 мг/кг массы тела ребенка. Курс непрерывного лечения составляет от 6 до 24 мес. Особенностью применения этого препарата является необходимость приема основной части (или всей) суточной дозы на ночь. Это обусловлено известным фактом повышения концентрации холестерина в желчи именно в ночные часы.

Стандартная капсула «Урсофалька» содержит 250 мг активного вещества.

Пример расчета: масса ребенка составляет 50 кг, суточная доза — 500 мг (2 капсулы). Обе капсулы даются ребенку во второй половине дня (одна обязательно на ночь) или обе на ночь.

Суспензионная форма препарата «Урсофальк» является единственной в своем роде и не имеет аналогов на фармацевтическом рынке. Препарат незаменим в лечении ЖКБ у детей раннего возраста, которые не в состоянии проглотить капсулу. Вскрытие капсулы категорически противопоказано из-за инактивации значительной части препарата при прохождении через кислую среду желудка. Суспензия имеет приятный вкус, хорошо переносится детьми и практически лишена побочных эффектов. Суточная доза — 8–10 мг/кг массы тела в сутки.

Пример расчета: ребенок 3 лет, масса тела 15 кг. Доза «Урсофалька» 120–150 мг (1/2–3/4 мерной ложечки, т. е. 2–3 мл).

В первые 3 мес. лечения необходимо проводить контроль уровня aminотрансфераз и маркеров холестаза в крови 1 раз в мес., затем

1 раз в 3 мес. Контроль УЗИ проводится каждые 6 мес. Определенным тактическим этапом является срок 1 год от момента начала лечения. Если в течение этого времени никакой положительной динамики не отмечено, лечение нужно прекратить. В случае растворения камней лечение «Урсофальком» должно быть продолжено еще на 3 мес.

В определенной степени литолитическим действием обладают ровахол и холестирамин, но они могут рассматриваться только как средства поддержки основной терапии или как профилактические препараты.

Обычно в дополнение к препаратам УДХК назначают препараты, обладающие мягким холеретическим, спазмолитическим и гепатопротекторным действием. Среди них наиболее предпочтительно назначение олиметина, ровахола, иногда — фламина, хофитола. Они назначаются импульсными курсами в 3–4 недели 2–3 раза в год.

Категорически противопоказано назначение желчегонных препаратов с выраженным холекинетическим эффектом, которые способны спровоцировать сокращение ЖП и движение камня.

По данным Л. А. Харитоновой и соавт. (2015), эффективность литолитической терапии варьирует в разные возрастные периоды:

- 1) до 1 года — 50 %;
- 2) до 3 лет — 30 %;
- 3) 4–7 лет — 5–10 %;
- 4) 8–11 лет — 10 %;
- 5) 12–15 лет — 22,3 %.

При обнаружении рентгеноконтрастных, преимущественно билирубиновых камней литолитическая терапия не проводится. Ребенку назначают один из перечисленных выше препаратов «поддержки» импульсными курсами по 3–4 недели с интервалом в 2–3 мес. на фоне строгого следования диетическим и общережимным канонам.

Лечащему врачу следует отдавать себе отчет в том, что единственным радикальным способом лечения ЖКБ в этом случае является хирургический. То же относится и к ситуациям безуспешной литолитической терапии.

Среди известных хирургических методик наиболее часто применяется лапароскопическая холецистэктомия (удаление ЖП вместе с камнями), отличающаяся минимальной травматичностью. Предлага-

гаемая некоторыми авторами лапароскопическая холелитотомия (удаление камней из пузыря) применяется в детской практике значительно реже из-за большого числа побочных эффектов и частых рецидивов заболевания.

По данным большинства клиник, имеющих опыт хирургического лечения ЖКБ, какие-либо негативные последствия (рецидивы камней, панкреатит) развиваются не более чем у 5 % детей, перенесших лапароскопическую холецистэктомию.

По мнению А. М. Запруднова и Л. А. Харитоновой (2002), хирургическое лечение ЖКБ является приоритетным у детей до 12 лет. После проведения операции им рекомендуется длительная терапия литолитическими препаратами (до 2 лет).

У детей старше 12 лет методом выбора считается консервативная терапия, а хирургическое вмешательство проводится только в случае развития желчной колики.

Такие возрастные различия обусловлены несколько большим числом послеоперационных осложнений у детей пубертатного возраста.

Определенное значение в лечении детей с ЖКБ имеют ЛФК, ФТЛ, а также санаторно-курортное лечение.

Купирование желчной колики

Развитие симптомов желчной колики является абсолютным показанием к госпитализации больного. На догоспитальном этапе обычно проводится следующая терапия:

- 1) введение 0,1 % раствора атропина п/к в дозе 0,05 мл на год жизни (детям старше 5 лет);
- 2) при резко выраженном болевом синдроме: 1 % раствор промедола п/к, в дозе: до 7 лет — 0,1 мл на год жизни, 8–10 лет — 0,6 мл однократно, старше 10 лет — 0,75 мл однократно;
- 3) спазмолитики (но-шпа, баралгин, папаверин) — 0,3 мл на год жизни в/м;
- 4) седативные средства (реланиум) в дозе у детей старше 5 лет — 0,1 мл/кг, старше 10 лет — 2,0 мл однократно, в/в.

После приступа желчной колики ребенку необходимо обеспечить постельный режим, теплое питье (сладкий чай, минеральная вода,

морс). В случаях присоединения признаков воспаления ЖП или желчных протоков рекомендуется назначение антибактериальных препаратов широкого спектра действия.

Желчегонные препараты назначаются с осторожностью и не ранее чем через 7–10 дней от момента приступа.

В случаях присоединения признаков панкреатита показано назначение соответствующего лечения — спазмолитики, холинолитики, антациды, заместительная терапия, препараты соматостатина (сандостатин, октреотид).

Постхолецистэктомический синдром

Под словосочетанием «постхолецистэктомический синдром» (ПХЭС) подразумевают «комплекс различных нарушений, рецидивирующих абдоминальных болей и диспепсических проявлений, возникающих у больного после холецистэктомии». Такое определение можно встретить в стандартах диагностики и лечения болезней органов пищеварения МЗ РФ (1998).

Специального определения, характеризующего ПХЭС у детей, нам не встретилось.

Следует отметить, что ПХЭС не является диагнозом, а представляет собой некий комплекс симптомов, так или иначе ассоциированных с удалением ЖП при условии отсутствия камня в холедохе.

Среди причин, приводящих к развитию этого синдрома, обычно называют остаточный пузырный проток (длиной более 1 см), компенсированный стеноз или фиброз сфинктера Одди, билиарную гипертензию, хронический панкреатит. Некоторые авторы в качестве ключевой (а иногда единственной) причины развития ПХЭС называют *дисфункцию сфинктера Одди панкреатического типа*, характеризующуюся нарушением сократительной функции сфинктера, с нарушением оттока панкреатического сока.

Механизм развития ПХЭС многогранен, поэтому мы ограничимся лишь конспективным изложением основных его моментов:

- 1) после холецистэктомии сохраняется печеночно-клеточная дисхолия, при которой печень по-прежнему синтезирует литогенную желчь, поэтому в дальнейшем не исключаются рецидивы ЖКБ;

- 2) нарушается пассаж желчи с возникновением расстройств пищеварения (в основном на уровне жирового обмена);
- 3) изменяется химический состав желчи, в результате чего нарушается переваривание и всасывание жира, а также моторика кишечника;
- 4) снижается бактерицидность желчи, в результате чего может развиваться синдром избыточного бактериального роста в тонком кишечнике или синдром дисбактериоза в толстой кишке и, как следствие, нарушается энтерогепатическая циркуляция желчных кислот;
- 5) под влиянием патологической микрофлоры кишечника желчные кислоты деконъюгируются, что может приводить к повреждению слизистой оболочки 12-перстной кишки (и других отделов кишечника), а также желудка.

Основными клиническими признаками ПХЭС являются:

- 1) рецидивирующие коликообразные боли, преимущественно в правом верхнем квадранте живота;
- 2) чувство горечи во рту;
- 3) тошнота;
- 4) рвота;
- 5) непереносимость жирной пищи;
- 6) метеоризм;
- 7) диарея.

Диагностика. Диагностические мероприятия при ПХЭС заключаются в проведении традиционного лабораторного (клинический анализ крови, биохимический анализ крови с определением маркеров цитолиза и холестаза, амилазы; общий анализ мочи, копрограмма) и инструментального обследования (УЗИ, по показаниям — ФЭГДС и ЭРХПГ).

Лечение. Диетотерапия у этой группы больных аналогична таковой у пациентов с ЖКБ.

Характер медикаментозной терапии определяется клиническими проявлениями ПХЭС. После оперативного лечения показано назначение урсофалька в дозе 10 мг/кг/сут. однократно на ночь (длительность лечения устанавливается индивидуально). При необходимости

назначаются прокинетики (мотилиум, дебридат), антациды (фосфалюгель, маалокс, альмагель и т. д.), ферментативные препараты (не содержащие желчь — мезим-форте, креон, панцитрат), сорбенты (эубикор, лактофильтрум, бакфир), кишечные антисептики (интетрикс, эрцефурил, энтеросевид), пре- и пробиотики (хилак-форте, энтерол, линекс, бифидоформ и т. д.).

ПАРАЗИТАРНАЯ ИНВАЗИЯ

В настоящее время известно, что в организме человека могут существовать около 500 паразитов, в том числе более 15 видов простейших. По разным данным частота паразитарной инвазии в детском возрасте составляет 21–65 % и имеет четкую региональную зависимость. В последние годы отмечается тенденция к увеличению выявляемости этой патологии. Это обусловлено, с одной стороны, настоятельностью врачей по отношению к паразитозам, а с другой стороны — качественным улучшением диагностики.

Наиболее часто эта патология встречается у детей от 7 до 12 лет. В организме ребенка могут паразитировать одновременно несколько видов паразитов. По некоторым данным, примерно у 30 % инвазированных детей имеет место двойная и у 2,5 % — тройная инвазия.

Поражение печени и желчных путей в острую фазу инвазии отмечается независимо от биологии возбудителя, пути миграции личинок и окончательной его локализации. В хроническую фазу «слабым звеном» в первую очередь оказываются другие органы и системы в зависимости от видовой принадлежности возбудителя.

При так называемых диффузных паразитозах возможно вторичное поражение печени в процессе распространения гельминтов и простейших по всему организму. У многих пациентов на ранних стадиях заболевания клинические проявления со стороны печени могут быть минимальными. По мере развития процесса степень поражения печени может быть весьма серьезной.

Подобные варианты характерны для паразитозов, практически не встречающихся в нашей стране: *лейшманиоза, малярии, трипаном*

сомоза. В европейской полосе чаще отмечается *трихинеллез*, и хотя личинки этого гельминта лишь кратковременно мигрируют с кровотоком через печень, признаки ее поражения наблюдаются у 2/3 больных.

Излюбленным местом локализации для большинства паразитов является кишечник, значительно реже — печень и желчевыводящая система. В последнем случае возможны следующие варианты:

- 1) преимущественная локализация во вне- или внутрипеченочных желчных путях;
- 2) изолированная или преобладающая паренхиматозная печеночная локализация.

Преимущественная локализация во вне- или внутрипеченочных желчных путях отмечается при *лямблиозе*, *аскаридозе*, *амебиазе*, *токсокарозе*, *стронгилоидозе*.

Изолированная или преобладающая паренхиматозная печеночная локализация характерна для таких гельминтозов как *описторхоз*, *фасциолез*, *эхинококкоз*, *альвеококкоз*.

Преимущественная локализация во вне- или внутрипеченочных желчных путях

Лямблиоз (*Lambliа intestinalis*, *Giardia lamblia*). А 07.1

Лямблии относятся к типу простейших, классу жгутиковых. По данным ВОЗ (2002), распространенность лямблиоза в детской популяции составляет 350 случаев на 100 000 детского населения. Инфицированность населения России составляет 0,5–18 %. Такой разброс цифр наводит на мысль о том, что результаты эпидемиологических исследований зависят во многом от возраста пациента, территории и экономических условий проживания обследуемого населения, сезона, качества воды, а также от применяемых диагностических методов.

Дети до 9 лет заражаются в 2–3 раза чаще взрослых. Мальчики заражаются в 2–3 раза чаще девочек, однако после 16 лет чаще поражаются лица женского пола. Инфицированность детей, посещающих дошкольно-школьные учреждения, составляет 12–35 %, в отдельных случаях может достигать 50–80 %.

Восприимчивость людей к заражению различна. В развитии болезни, а самое главное, в выраженности ее клинических проявлений

имеет значение как роль хозяина (его иммунный статус, состояние питания и возраст), так и собственно паразита (вирулентность и патогенность штаммов).

Инкубационный период при первичной инвазии составляет 1–4 недели. Период выделения цист начинается на 9–12-й день после заражения и может длиться месяцами. Он чередуется с периодами затихания процесса (от 1 до 17 дней), когда цисты не выделяются. Последнее положение объясняет частые диагностические неудачи при однократном обследовании копрофилтрата.

В организме человека лямблии встречаются в вегетативной и цистной формах. Вегетативная форма — активная, подвижная, в то время как цисты неподвижны и отличаются выраженной кислотоустойчивостью. Цисты, как и вегетативные формы, способны к делению.

Пути заражения — фекально-оральный и контактно-бытовой. Наиболее часто заражение происходит при употреблении воды и пищи, содержащей цисты. Лямблии могут передаваться и от человека к человеку. Они также паразитируют в организме собак, кошек, грызунов. Считается, что эти паразиты видоспецифичны и поэтому лямблии животных не патогенны для человека.

При попадании в желудок цисты не разрушаются и проникают дальше в 12-перстную кишку, где из каждой цисты образуются две вегетативные формы, которые прикрепляются к ворсинкам эпителия 12-перстной кишки и проксимального отдела тощей кишки.

Вопрос о пребывании лямблий в билиарном тракте остается дискутабельным. Результаты многих исследований показывают, что лямблии обитают в желчном пузыре и желчных ходах только при потере желчью бактерицидных свойств, вследствие чего возможна персистенция паразитов в патологически измененном ЖП.

Существует мнение, что лямблии в неповрежденном ЖП и протоках не живут, поэтому, дескать, первичным этиологическим фактором в развитии заболеваний гепатобилиарной зоны служить не могут. Поражение желчевыводящей системы при лямблиозе как правило является вторичным. Способствуют этому, с одной стороны, дискинезия 12-перстной кишки, с другой стороны — выраженная дисфункция сфинктера Одди. В обоих случаях ключевым механизмом является попадание лямблий в билиарную систему вследствие дуодено-билиарного рефлюкса.

Клиническая картина лямблиоза весьма полиморфна. При остром варианте течения больные предъявляют жалобы на тошноту, боли в животе без четкой локализации, отрыжку, метеоризм, нарушение аппетита, разжиженный стул. Возможно повышение температуры тела до субфебрильных цифр. При объективном осмотре у большинства детей отмечаются обложенность языка, различные кожные проявления, при пальпации определяются увеличение печени, положительные пузырьные симптомы. Острая форма чаще всего встречается у детей раннего и младшего возраста.

При хроническом течении заболевание имеет вялотекущий характер с периодами обострений. Клиническая картина определяется симптоматикой со стороны ЖКТ (болевой синдром, диспепсия), нарушением общего состояния и кожными проявлениями.

Боли в животе у большинства больных не имеют четкой локализации и специфики. У части детей преобладают симптомы, присущие хронической гастродуоденальной патологии.

Диспепсические расстройства у больных лямблиозом весьма полиморфны и представлены комплексом «верхних» и «нижних» признаков. К первым относятся тошнота, рвота, отрыжка, изжога, неприятный вкус во рту; ко вторым — метеоризм, урчание и чувство тяжести в животе, неустойчивый стул. В тяжелых случаях отмечается вовлечение в патологический процесс кишечника вплоть до развития транзиторного синдрома мальабсорбции.

Кожные проявления лямблиоза обычно представлены сухостью кожных покровов, очаговой гиперпигментацией отдельных участков кожи шеи, боковых поверхностей живота, белой линии живота, а также подмышечных складок. Возможно изменение окраски кожи ладоней и стоп от кирпично-красного до оранжевого, шелушение кожи концевых фаланг и ладоней, хейлит различной степени выраженности. Все описанные признаки как правило обусловлены эндогенной интоксикацией на фоне длительной персистенции паразита.

Диагностика. В клиническом анализе крови у детей отмечается эозинофилия (гиперэозинофилия). По другим данным, у детей старшего возраста возможно снижение содержания эозинофилов в крови вплоть до анэозинофилии. Результаты биохимического анализа крови во многом определяются степенью вовлечения в патологический процесс билиарной системы и поджелудочной железы.

Диагноз ставится при обнаружении цист (реже вегетативных форм) в копрофильtrate. Существует так называемый «немой» период, когда прекращается выделение цист лямблий в течение 2–7–14 дней, поэтому исследование кала в этот период оказывается безуспешным. Это объясняет необходимость неоднократного исследования кала в динамике. Прием желчегонных препаратов увеличивает вероятность находок. Возможно это обусловлено тем, что активный холерезис и увеличение пассажа желчи в 12-перстную кишку создают неблагоприятные условия для вегетативных форм лямблий, что способствует превращению последних в цисты и стимулирует их выделение.

По данным разных авторов, информативность обнаружения цист лямблий в копрофильtrate невысока. Повышение эффективности методики достигается при использовании специальных реактивов (напр., реактив Берроуза), а также особой подготовки мазка (микроскопия с формалин-эфирным осаждением). Для повышения информативности используют также консервирующие растворы (при разведении кала с консервантом 1:3 цисты сохраняются до 1 мес. при комнатной температуре).

Поскольку цисты очень долго сохраняют свою жизнеспособность, возможно их обнаружение в кале, собранном накануне исследования. Вегетативные формы погибают через 30–60 мин., поэтому для их обнаружения важна оперативность при доставке материала в лабораторию. Прием желчегонных препаратов увеличивает вероятность находок.

При копроскопии определенную сложность представляет идентификация атипичных цист. Нередко бывает так, что за цисты лямблий ошибочно принимают цисты других, в том числе и непатогенных простейших.

Считается, что копрологическое исследование обладает почти 100 % специфичностью, в то время как чувствительность этого метода чрезвычайно низка (по некоторым данным, при однократном исследовании менее 1 %). По другим данным, чувствительность этого метода при условии использования консервантов и дублировании исследования превышает 85 %.

В диагностике лямблиоза достаточно высока значимость дуоденального зондирования. При этом появляется возможность обнаружения паразитов непосредственно в дуоденальном содержимом (как правило в порции «В»). Важно соблюдать все методические каноны

этого исследования, в частности необходимо исследовать желчь сразу после ее получения. Однако на сегодняшний день этот метод в педиатрической службе практически не используется.

В настоящее время в диагностике лямблиоза широкое распространение получила методика ИФА, позволяющая определить уровни антител (IgA, IgM и IgG) к лямблиям. Выработка антител зависит от особенностей иммунной системы хозяина, интенсивности инвазии, стадии заболевания и ряда других факторов. Ранние антитела (IgM) появляются на 10–14-й день после начала инвазии. Затем появляются специфические IgG, концентрация которых через 1–2 мес. после полной элиминации паразита в крови человека резко снижается, но все равно остается повышенной еще какое-то время.

Чувствительность и специфичность этих методов варьируют в зависимости от состава и качества диагностических наборов. В частности существует проблема перекрестных реакций антигенов лямблий с другими паразитарными и соматическими антигенами, которые дают ложноположительные результаты. У некоторых детей с длительно текущим лямблиозом антитела в сыворотке могут не определяться, что может свидетельствовать о неэффективности механизмов гуморальной защиты. К тому же у детей со сниженной иммунной реактивностью высока вероятность ложноотрицательного результата. Этот метод сложно применить для контроля эффективности лечения, поскольку высокий титр антител класса IgG в крови сохраняется до 6 мес.

Поэтому распространение практики постановки диагноза лямблиоза и назначения специфического лечения только на основании положительной серологической реакции нельзя считать оправданным.

Достаточно успешно в последние годы используется метод полимеразной цепной реакции (ПЦР), позволяющий диагностировать это заболевание, исследуя копрофильтрат. Чувствительность метода по данным Е. А. Корниенко и соавт. и В. А. Александровой и соавт. несколько разнится (соответственно 78,8 % и 62,7 %), а специфичность оценивается одинаково (соответственно 89,8 % и 88,8 %).

Применяется также метод обнаружения антигенов лямблий в копрофильtrate. Его диагностическая значимость повышается при проведении повторного исследования. Метод позволяет выявлять в водных экстрактах фекалий специфический антиген лямблий

GSA-65, который представляет собой молекулу гликопротеина, продуцируемого простейшим в кишечнике хозяина. Антиген выявляется как в «немые периоды» (когда численность паразитов в кишечнике ниже порога паразитологического метода), так и в прелатентный период. После эрадикации антиген исчезает в течение 2 недель.

Диагностическая значимость исследования повышается при проведении 2–3-кратного исследования. Заявленная эффективность метода высокая: чувствительность составляет 96 % (для сравнения: ИФА крови — 42 %), специфичность — 98,5 % (ИФА крови — 82,8 %), хотя работы ряда авторов указывают на более низкие цифры.

Таким образом, следует признать, что из современного спектра методов диагностики лямблиоза приоритетными являются копрологическое исследование с применением методики флотации, метод ПЦР кала, а также обнаружение антигенов лямблий в копрофильtrate.

Лечение. Арсенал препаратов, используемых в лечении лямблиоза, достаточно велик. В течение многих лет преимущественно использовались следующие антипаразитарные средства:

- 1) метронидазол (трихопол, клион, флагил) в дозировке детям 2–5 лет 250 мг/сут., 6–10 лет — 375 мг/сут., старше 10 лет — 500 мг/сут. в два приема после еды;
- 2) тинидазол из расчета детям старше 12 лет 50–75 мг/кг/сут., взрослым 2 г/сут. в один-два приема;
- 3) фуразолидон — детям 10 мг/кг/сут., взрослым по 0,1 г трижды в день.

Существуют разнообразные методические рекомендации по проведению противоламблиозного лечения указанными препаратами. При этом рассматриваются как варианты монотерапии, так и использование препаратов в комбинации.

Следует сразу оговориться, что использование метронидазола в качестве монотерапии вряд ли целесообразно. Вызывают удивление рекомендации отдельных авторов, предписывающие применение этого препарата в течение 2–3 недель или целого месяца. В последнем случае явно не учитывается гепатотропное действие лекарства. Вышесказанное в значительной степени относится к тинидазолу и фуразолидону.

Целесообразно назначение комбинированной программы лечения с использованием схем трихопол + тинидазол, фуразолидон + тинидазол. К сожалению, в последнее время наблюдаются случаи неэф-

фективности указанных схем у детей с длительной и массивной паразитарной инвазией.

В настоящее время акцент в терапии лямблиоза у детей делается на применении современных лекарственных препаратов, таких как макмирор (нифуратель), тиберал (орнидазол, гайро), наксоджин (ниморазол), немозол (альбендазол).

- 1) макмирор — 10–15 мг/кг/сут. в два приема (7–10 дней). Следует отметить, что в последнее время предлагается повысить дозу препарата до 30 мг/кг/сут. при той же длительности терапии.
- 2) тиберал — детям с массой менее 35 кг в дозировке 40 мг/кг/сут., взрослым и детям с массой тела более 35 кг — 1,5 г один раз в день (1–2 дня).
- 3) наксоджин — детям в возрасте старше 5 лет по 15 мг/кг в сутки в два приема (5–10 дней), взрослым по 500 мг 2 раза в сутки (6 дней) или по 2 г 1 раз в сутки, в течение 1–2 дней.
- 4) немозол — 15 мг/кг/сут. в течение 5–7 дней, у детей старшего возраста и взрослых — 400 мг в сутки 5–7 дней.

Противолямблиозной активностью обладают также интетрикс и энтерол, хотя специфичность этих лекарственных средств по отношению к простейшим в сравнении с вышеназванными препаратами несколько меньше. Возможно их назначение как в моноварианте, так и в схемах с другими противолямблиозными средствами.

В соответствии с рабочим протоколом диагностики и лечения лямблиоза, который был обсужден на XIX конгрессе детских гастроэнтерологов России и стран СНГ в марте 2012 г. и утвержден в 2013 г. на XX конгрессе детских гастроэнтерологов России и стран СНГ, препаратом стартовой терапии является нифурател, при сочетанной глистно-паразитарной инвазии — албендазол, метронидазол (см. табл. 2).

Таблица 2. Медикаментозная терапия лямблиоза

Стартовая терапия	Альтернативная терапия	Терапия резерва
Нифурател	Албендазол	Орнидазол
Албендазол	Тинидазол	Секнидазол
Метронидазол	<i>Saccharomyces boulardii</i>	Тенонитрозол
Фуразолидон	Ниморазол	—

Терапия лямблиоза должна быть комплексной и включать помимо вышеперечисленных лекарственных средств энтеросорбенты, препараты, обладающие желчегонным и гепатопротективным эффектом, а также средства для коррекции микробиоценоза кишечника (пре- и пробиотики).

Есть доказательные сведения о том, что сочетанное применение противолямблиозных препаратов и комбинированных пробиотиков (симбиотиков) повышает эффективность лечения на 20–30 %.

Ниже приводится одна из возможных программ лечения лямблиоза у детей.

1-й этап — энтеросорбция (смекта, полифепан, фильтрум, энтеросгель и др.) — 3–5 дней.

2-й этап — макмирор — 7 (10) дней + пробиотики (линекс, энтерол, бифиформ и т. д.) — 14 дней + фламин в возрастной дозе — 3 недели.

В дальнейшем желательно проведение комплексной коррекции гиповитаминозов и микроэлементозов (компливит, центрум, витрум, мультитабс и т. д.); в некоторых случаях применяется иммунокоррекция (иммунал, адаптогены, имудон и др.).

Контрольное обследование ребенка на лямблии должно проводиться не ранее 2–3 недель после завершения последнего этапа лечения.

Выделение лямблий в срок до 3 недель после лечения свидетельствует о рецидиве заболевания, в более поздние сроки — о реинфекции.

Аскаридоз (*Ascaris lumbricoides*). В 77

Возбудителем заболевания является аскарида, которая во взрослом состоянии паразитирует в тонкой кишке. Продолжительность жизни аскарид около года. В миграционную стадию гельминтоза (первые 6–8 недель после заражения) наблюдаются преимущественно симптомы аллергического характера, заболевание чаще протекает под маской ОРВИ. В период паразитирования аскарид в кишечнике отмечаются нарушения со стороны пищеварительного тракта (боли в животе, слюнотечение, тошнота, изменение аппетита, расстройства стула), реже — со стороны нервной системы (жалобы астеноневротического характера).

Поражение гепатобилиарной системы при аскаридозе возможно только как осложнение, проявляющееся механической желтухой, абсцессами печени, холангитом.

Диагностика основана на выявлении яиц аскарид в копрофильtrate (через 2–2,5 мес. после инвазии) и обнаружении антител (IgM и IgG) в крови при проведении серологического исследования (ИФА). Положительный результат может быть отмечен уже через 2–3 недели после заражения. В последние годы все более активно применяется метод ПЦР копрофильtrата.

В лечении аскаридоза используются:

- 1) мебендазол (вермокс) в дозировке детям (после 2 лет) 2,5–5,0 мг/кг/сут., взрослым — 100 мг/сут., по 100 мг (1 таблетка) 2–3 раза в день 3 дня подряд.
- 2) пирантел (гельминтокс, комбантрин) из расчета 10 мг/кг/сут. в 3 приема после еды.
- 3) левамизол (декарис) детям — 2,5–5 мг/кг/сут., взрослым — 150 мг/сут.
- 4) немозол (альбендазол) — 400 мг в сутки однократно или в 2 приема после еды.

Препараты назначаются в течение 1 дня. При необходимости повторный курс лечения проводят через 2 недели. Альтернативная схема лечения — назначение препаратов в течение 3 дней.

Контроль после лечения осуществляется 2-кратно с интервалом в 10 дней.

Амебиаз (*Entamoeba histolitica*). А 06.0

Амебиаз — один из наиболее распространенных паразитозов. Считается, что *Entamoeba histolitica* поражено около 1 % населения земного шара, хотя клинические проявления отмечаются только у 10 % инфицированных. Источником заражения является больной или носитель. Основные пути передачи — фекально-оральный и контактно-бытовой. Заражение происходит через воду, пищевые продукты, руки, загрязненные цистами амеб.

Entamoeba histolitica может существовать в трех формах:

- 1) большая вегетативная, которая встречается только у больных людей;

- 2) просветная или мелкая вегетативная — обнаруживается у носителей и
- 3) цистная, которая может вызвать инфицирование.

Заражение происходит при попадании цист в ЖКТ человека. В нижнем отделе тонкой или в верхнем отделе толстой кишки цисты превращаются в просветную форму. Механизм превращения последней в большую вегетативную форму недостаточно изучен. Различные формы паразита могут жить в организме хозяина до 10 лет.

Инкубационный период может длиться от нескольких недель до нескольких месяцев. Больные предъявляют жалобы на абдоминальные боли с преимущественной локализацией в подвздошных областях, часто усиливающиеся перед дефекацией. Характерным симптомом амебиаза является диарея. Стул частый, обильный, может быть с примесью крови. В классическом варианте заболевания стул имеет характер «малинового желе» (слизь, пропитанная кровью). Может отмечаться субфебрилитет.

Помимо обязательного поражения кишечника возможна заинтересованность других органов, куда с током крови могут попадать амебы. Так, попав в печень, простейшие приводят к развитию абсцессов с развитием соответствующей клинической картины.

Диагностика. Один из методов — обнаружение различных форм амеб в копрофильtrate. Иммунологические методы исследования (чаще используется ИФА) не отличаются высокой чувствительностью и специфичностью. В настоящее время с успехом используется метод ПЦР кала.

Лечение аналогично таковому при лямблиозе.

Токсокароз (*Toxocara*). В 80.3

Токсокароз — личиночный хронически протекающий тканевой геогельминтоз. Распространен повсеместно как в сельских районах, так и в городах. В России с 2003 по 2007 год показатель заболеваемости токсокарозом увеличился в 2 раза. Среди детского населения он составляет 0,2–1,3 на 100 тыс. населения.

Хозяином гельминта являются собаки и кошки. Человек служит резервуарным хозяином токсокар и не может быть источником инвазии. Заболевание обычно регистрируется у детей от 1 до 4 лет с пикаризмом (извращенные пищевые потребности), который про-

является желанием есть землю, мел, сырую крупу и т. д. Основной путь передачи — контакт с почвой, зараженной личинками токсокар. Заражение человека также может происходить при употреблении зараженной личинками пищи, воды, при контакте с шерстью животных. Гельминты в организме человека могут жить до 10 лет.

Выделяют три формы токсокароза: висцеральную, глазную и бессимптомную или скрытую.

В клинической картине у больных отмечаются лихорадка, бронхолегочный синдром, проявляющийся длительным сухим кашлем, обструкциями. Патогномоничным для этого заболевания является гепатоспленомегалия. Поражение гепатобилиарной зоны происходит вследствие миграции личинок с током крови и образования гранулем в печени. Характерны рецидивирующие высыпания на коже.

Диагностика. В клиническом анализе крови у больных отмечается значительная эозинофилия вплоть до развития эозинофильно-лейкемоидных реакций крови. В биохимическом анализе крови повышается уровень общего белка сыворотки за счет γ -глобулинов. У инвазированных детей отмечается значительное повышение уровня IgG (в 20–30 раз по сравнению с нормой). Иммунологическая диагностика проводится с помощью ИФА со специфическим антигеном. Титры специфических антител выше 1 : 800 свидетельствуют об активном процессе, а 1 : 400 — о носительстве токсокар. Используется также метод ПЦР кала.

Практика показывает, что прямая корреляция между уровнем антител и тяжестью клинических проявлений токсокароза существует не всегда. Не всегда имеется и корреляция между уровнем антител и гиперэозинофилии крови.

Лечение:

- 1) мебендазол (вермокс) назначают по 200–300 мг в сутки в течение 1–4 недель.

Побочные реакции обычно не наблюдаются. Через 3–4 мес. проводится контроль титра антител. При медленном улучшении клинико-лабораторных показателей курсы специфической терапии повторяют через 3–4 мес. В отдельных случаях требуется до 5 курсов лечения.

- 2) немозол (альбендазол) — дети младше 14 лет получают 10 мг/кг/сут. в 2 приема. Взрослые и дети старше 14 лет (с массой тела

более 60 кг) — 400 мг/сут.; с массой тела менее 60 кг — 200 мг/сут. Продолжительность терапии 7–14–20 дней.

На фоне приема препарата у части пациентов возможно умеренное повышение уровня аминотрансфераз. В случае нарастающей гиперферментемии и угрозы развития токсического гепатита препарат отменяется.

Критериями эффективности терапии являются снижение уровня эозинофилии, титров специфических антител, а также регресс клинической симптоматики. Нередко требуется проведение повторных курсов лечения с интервалом в 2–3 мес.

Стронгилоидоз (*Strongyloides stercoralis*). В 78.0

Хозяином гельминта является человек, реже собака, кошка, свинья. Человек может заразиться через неповрежденную кожу при купании, земляных работах, а также при употреблении в пищу продуктов, овощей, фруктов, воды, содержащих личинки. Взрослые особи обитают преимущественно в стенке кишки. Продолжительность жизни гельминта в организме человека составляет несколько лет.

Для заболевания характерна классическая триада: хроническая рецидивирующая крапивница, упорный энтероколит и длительная высокая эозинофилия (до 70–80 %). При локализации взрослых особей или личинок в протоках желчевыводящей системы возможна клиническая картина холецистита.

Течение заболевания длительное, многолетнее, так как возможна аутореинвазия. Самоизлечение невозможно.

Диагностика. Определяют личинки в фекалиях и в дуоденальном содержимом, редко — в мокроте и рвотных массах.

Лечение. Больным назначается мебендазол (вермокс) по 100 мг 2 раза в день в течение 3 дней. Альбендазол назначают в дозе 10 мг/кг массы тела однократно в течение 3 дней, взрослым по 400 мг в течение 3 дней. Через неделю рекомендуется провести повторный цикл лечения в тех же дозах. Симптоматическая терапия включает назначение препаратов с гепатопротективным и желчегонным эффектом.

Контроль лечения проводится через 2 недели и далее раз в месяц в течение 6 мес. У части пациентов необходимо проведение повторного курса лечения.

Изолированная или преобладающая паренхиматозная печеночная локализация

Описторхоз (*Opisthorchis felineus*). В 66.0

Распространен преимущественно на территориях бассейнов Оби, Иртыша, Волги, Камы, Днепра, Енисея, Северной Двины.

Трематоды печени (или сосальщики, двуустки) — плоские гельминты длиной 5–20 мм. Паразитируют в желчных протоках печени и протоках поджелудочной железы человека, домашних и некоторых диких животных. Яйца гельминтов с уже сформировавшимися личинками выделяются во внешнюю среду. В дальнейшем развитие личинок происходит в пресных водоемах сначала в моллюсках, а потом в рыбах семейства карповых (плотва, лещ, карась, линь и т.д.). В организме человека паразит может жить 20–30 лет.

Причина заражения — употребление в пищу сырой или недостаточно термически обработанной рыбы семейства карповых, что особенно распространено в районах, расположенных вблизи водоемов. У некоторых коренных народов Севера, традиционно употребляющих мороженную или слабосоленую рыбу, уровень пораженности достигает 100 %.

Паразиты, попав в 12-перстную кишку после употребления в пищу инвазированной рыбы, через ампулу дуоденального сосочка мигрируют в общий желчный проток, внепеченочные и внутрипеченочные желчные ходы, где через 3–4 недели откладывают яйца. Половозрелые особи могут также обнаруживаться в желчном пузыре и в протоках поджелудочной железы.

У большинства больных заболевание протекает в субклинической форме и характеризуется лишь эозинофилией. Острая стадия с клиническими проявлениями развивается обычно у лиц, приехавших из мест, эндемичных по этому заболеванию.

Инкубационный период обычно составляет 2–3 недели. На ранней стадии основным является токсико-аллергический синдром, клинические эквиваленты которого разнообразны — от стертых форм до генерализованных аллергических реакций.

Стертая форма ограничивается субфебрилитетом, незначительной эозинофилией при нормальном содержании лейкоцитов. В острую стадию отмечается подъем температуры до фебрильных цифр в те-

чение 1–3 недель, значительные эозинофилия и лейкоцитоз на фоне умеренного повышения СОЭ. Максимальные цифры эозинофилов отмечаются на 2–3-й неделе и остаются повышенными 2–4 мес.

Хроническая стадия связана с жизнедеятельностью паразитов в желчных протоках печени и поджелудочной железы и клинически проявляется симптомами хронического холецистита, панкреатита, дуоденита. В ряде случаев возможна обструкция желчных ходов с развитием механической желтухи и/или абсцессов печени.

Диагностика. Диагностика заболевания основана на многократном исследовании кала (используют методы обогащения — формалино-эфирный и др.). Наиболее эффективный метод диагностики описторхоза — паразитологическое исследование дуоденального содержимого. Подтверждение диагноза возможно не ранее 4-й недели после заражения, когда в дуоденальном содержимом и в фекалиях появляются яйца гельминтов. Используется метод ИФА, позволяющий определить наличие антител к описторхиям.

Лечение. Специфическая терапия описторхоза проводится в стационарных условиях и включает использование празиквантела в суточной дозе 40–75 мг/кг/сут., назначаемой в 2–3 приема с интервалом в 4 часа в течение 1 дня. Контроль эффективности лечения проводится путем исследования фекалий и дуоденального содержимого через 3–6 мес. после лечения.

В то же время лечение описторхоза должно быть комплексным и наряду со специфическими препаратами включать симптоматическое лечение (гепатопротекторы, желчегонные препараты, а также средства, нормализующие микробный пейзаж кишечника, назначаются до и после специфической терапии).

Через 3, 6 и 12 мес. проводят трехкратное (с интервалом в 1 неделю) исследование кала и (или) дуоденального содержимого на яйца описторхий или же определяют антитела методом ИФА.

После лечения в течение года ребенок не подлежит прививкам вследствие высокой степени сенсibilизации организма при этом гельминтозе.

Клонорхоз (*Clonorchis sinensis*). В 66.1

Очаги клонорхоза в России находятся в бассейне Амура. В клинической картине заболевания, как и при описторхозе, выделяют острую

и хроническую стадии. Симптоматика, методы диагностики и лечения заболевания аналогичны таковым при описторхозе.

Доказана роль описторхоза и клонорхоза в канцерогенезе. Имеется связь этих паразитозов с опухолями гепатобилиарной системы и в первую очередь с холангиокарциномой.

Фасциолез (*Fasciola hepatica*). В 66.3

Гельминтоз, также относящийся к трематодозам. Возбудитель — печеночная двуустка. Заражение человека происходит при проглатывании воды, зараженной личинками гельминта, выделяемыми крупным рогатым скотом. Возможно также заражение после употребления в пищу овощей. Продолжительность жизни паразита в организме хозяина составляет порядка 10 лет.

Клиническая картина заболевания определяется травматизацией и токсико-аллергическим поражением гепатобилиарной системы. Симптоматика заболевания аналогична таковой при описторхозе, но желтушность кожных покровов, слизистых и болевой синдром наблюдаются чаще.

Диагностика. В клиническом анализе крови отмечают выраженный лейкоцитоз (до $18-20 \times 10^9$) и эозинофилию (до 85 %). В фекалиях яйца гельминта определяются спустя 3–4 мес. после заражения, тогда же возможно обнаружение яиц и в дуоденальном содержимом. Используют иммунологические методы диагностики — ИФА.

Лечебные мероприятия аналогичны таковым при описторхозе.

Эхинококкоз (*Echinococcus granulosus*). В 67.0

Одно из наиболее частых паразитарных заболеваний печени и желчевыводящей системы. Человек заражается чаще всего от собак или других домашних животных, на шерсти которых находятся яйца паразитов. При заражении эхинококком яйца попадают в ЖКТ, где внедряются в стенку 12-перстной кишки. Попадая в кровоток, большинство (до 80 %) личинок впоследствии оседают в печени, 15 % — в легких, в единичных случаях — в поджелудочной железе, а также в головном мозге.

Личиночная стадия эхинококка представляет собой однокамерный пузырь, окруженный двухслойной капсулой и наполненный жидко-

стью. Размер пузыря может варьировать от нескольких миллиметров до десятков сантиметров в диаметре. Рост пузыря может растягиваться на несколько лет, однако для детского возраста характерен более быстрый рост кисты.

В клинической картине заболевания отмечаются боли в правом подреберье, эпигастрии, иррадиирующие в правое плечо, спину, крестец, а также лихорадка, крапивница. При пальпации живота определяется увеличение печени, неровность ее поверхности. Иногда может развиваться желтуха. Прорыв пузыря в желчные пути сопровождается острой болью, ознобом, лихорадкой, рвотой, желтухой. При поражении легких возможны кровохарканье, сухой кашель, одышка.

Диагностика. В клиническом анализе крови эозинофилия определяется не всегда, изредка возможно увеличение СОЭ. Наиболее информативны серологические тесты — ИФА, реакция латекс-агглютинации (РЛА), реакция непрямой гемагглютинации (РНГА). Антителобразование может продолжаться до 5 лет.

При подозрении на эхинококкоз необходимо проведение УЗИ; для подтверждения диагноза используют компьютерную томографию. В некоторых случаях проводится диагностическая лапароскопия.

Лечение. Основное лечение эхинококкоза хирургическое. Проводят удаление кисты во избежание ее разрыва и диссеминации эхинококка. Лекарственная терапия включает назначение альбендазола из расчета 10 мг/кг/сут. в два приема. Курс лечения составляет 3 недели. Через 1–2 мес. проводят повторный курс.

По мнению некоторых авторов, при эхинококкозе легких более эффективным препаратом является мебендазол (вермокс). Его назначают в дозе 10–20 мг/кг/сут. в течение 4 недель. Повторный курс проводится через две недели после окончания предыдущего в той же дозировке.

Контроль эффективности лечения осуществляется по результатам иммунологических тестов (определяются титры антител) спустя 3–6 мес. после окончания лечения и в дальнейшем 1 раз в год в течение 10 лет. У части реконвалесцентов низкие положительные титры сохраняются в течение многих лет.

В случаях поздней диагностики или неадекватной терапии прогноз заболевания тяжелый, поскольку существует опасность развития таких осложнений как нагноение кисты с развитием эмпиемы, абсцесса, перитонита.

Альвеококкоз (*Alveococcus multilocularis*). В 67.5

Люди заражаются при употреблении в пищу немывтых ягод и овощей, загрязненных фекалиями больных животных, а также воды из пресных водоемов. Носителями альвеококков могут быть собаки, лисицы и песцы, поэтому заражение может произойти после соприкосновения с их шкурками. В личиночную стадию происходит образование инфильтрата с прорастанием его в желчные пути, плевру, диафрагму с последующим метастазированием в мозг и легкие.

Заболевание развивается медленно и долго остается бессимптомным. Нередко единственным ярким признаком долгое время остается увеличение печени. При пальпации печени обращает на себя внимание резкое увеличение ее плотности: иногда ее сравнивают с камнем, железом и т. д. В целом клиническая симптоматика аналогична эхинококкозу.

Диагностика. Диагностика заболевания подобна таковой при эхинококкозе. Серологические реакции становятся положительными на 7–21-й день после заражения, максимальные титры обнаруживаются на 60–150-й день.

Лечение заболевания — хирургическое и симптоматическое (см. эхинококкоз).

ПОЛИПОВИДНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Новообразования ЖП в детском возрасте встречаются редко и составляют менее 1 % в структуре заболеваний билиарного тракта. В то же время за последние годы в связи с улучшением методов визуальной диагностики эта патология стала выявляться чаще.

Различают следующие новообразования ЖП:

- 1) злокачественные (рак);
- 2) доброкачественные (холестероз, истинные и холестериновые полипы).

Рак желчного пузыря является казуистикой в детском возрасте, однако в терапевтической практике он составляет 1 % и занимает 5-е место по частоте выявления среди всех злокачественных опухолей ЖКТ, причем у пациентов с ЖКБ он встречается в 6 раз чаще, чем у лиц без данного заболевания. К злокачественным образованиям ЖП относят аденокарциному, карциносаркому, карциноид, метастатическое поражение.

Холестероз желчного пузыря — заболевание, сопровождающееся отложением липидов, преимущественно эстерифицированного холестерина, в стенке ЖП. На первом этапе отложение свободного холестерина и его эфиров происходит в основном в слизистой оболочке, а при прогрессировании — в подслизистом и мышечном слоях. Инфильтрированная липидами стенка неравномерно утолщается, теряет свою эластичность, что приводит к изменению моторной и концентрационной функции ЖП.

Термин «холестероз» предложен в 1925 г. S. H. Mentzer. Существуют многочисленные синонимы для обозначения данной патологии: землянично-ягодный ЖП, крапчатый, чешуйчатый, холестериновый полипоз.

Единой теории патогенеза холестероза не существует. По мнению ряда авторов, холестероз является проявлением нарушения метаболизма холестерина. Другая точка зрения утверждает, что развитие данной патологии обусловлено изменениями стенки ЖП. Превалирует концепция повышения абсорбции холестерина из пересыщенной им желчи.

Перенасыщение желчи холестерином происходит вследствие сниженной или недостаточной секреции желчных кислот, а также повышения секреции холестерина в желчь. В норме содержание холестерина в желчи пропорционально концентрации желчных кислот и фосфолипидов, благодаря чему эти вещества образуют устойчивые мицеллы. При снижении растворимости происходит формирование полипов или камней. Вопрос о том, почему в одних случаях образуются холестериновые полипы, а в других холестериновые камни, в настоящее время четкого ответа не имеет.

Большинство авторов не предполагают участия воспаления в развитии холестероза ЖП, а изменения стенки последнего рассматривают как дегенеративные и пролиферативные, носящие доброкачественный характер. В то же время возможность последующего присоединения воспалительного процесса не исключается. По сути это пограничное состояние по отношению к обменно-дистрофическим и опухолевым заболеваниям.

Существует мнение, что холестероз ЖП является составной частью метаболического синдрома.

Патогенетические аспекты холестероза объясняют корреляцию данной патологии и ЖКБ, так, по литературным данным холестероз отмечается у каждого третьего ребенка с ЖКБ. Однако современные реалии диагностического поиска позволяют поставить диагноз до проведения холецистэктомии только каждому десятому ребенку.

Выделяют следующие формы холестероза:

- 1) очаговую;
- 2) диффузную;
- 3) полипозную;
- 4) полипозно-сетчатую.

Диффузная форма холестероза чаще протекает на фоне незначительных воспалительных изменений ЖП. Обнаруживаются мелкие холестериновые полипы размером 2–6 мм на фоне серовато-желтой сеточки, возможна глубокая инфильтрация эфирами холестерина стенок ЖП.

Очаговая форма наблюдается на отдельных участках стенки, чаще в области шейки в слизистом и подслизистом слоях.

Полипы — доброкачественные опухоли эпителиального происхождения, выступающие в просвет полого органа.

В большинстве случаев диагноз ставится благодаря современным инструментальным исследованиям. Ультразвуковое заключение «полипы» или «полипоз желчного пузыря» — собирательное понятие, объединяющее гистологические формы доброкачественных опухолей и опухолеподобных изменений органа.

Наиболее частой гистологической формой полиповидных структур является холестероз. Другие морфологические варианты включают гиперпластические, фиброзные полипы, аденомиоматоз, аденому, гетеротопию слизистой, аномалии эпителия.

Холестериновые полипы. В литературе нет четких данных относительно частоты полипов ЖП у детей. Опираясь на эпидемиологические данные у взрослых, можно сказать, что частота истинных и холестериновых полипов примерно одинакова.

Холестериновые полипы являются одной из форм холестероза ЖП. Холестерозу чаще соответствуют множественные (3 и более) полипы, которые встречаются в 55–78 % случаев.

Клиническая картина холестероза ЖП у детей не имеет специфических проявлений. У большинства пациентов отмечается бессимптомное течение и холестероз является случайной диагностической находкой. Клинические проявления при наличии полипов минимальны.

Полипы менее 5 мм в диаметре чаще доброкачественные, более 15 мм в большинстве своем имеют неопластическую природу. Холестериновые полипы, в отличие от истинных, множественные, неподвижные, имеют широкое основание. Нередко последняя точка в диагнозе ставится только после гистологического изучения послеоперационного материала.

Диагностика. Решающее значение в диагностике новообразований ЖП принадлежит УЗИ и КТ. Основным УЗИ-признаком холестероза является уплотнение и/или утолщение стенки желчного пузыря (преимущественно передней). Могут также регистрироваться диффузно-сетчатые включения, заполняющие 1/3 или 2/3 ЖП, у части пациентов фиксируются гиперэхогенные образования, напоминающие по форме полипы ЖП. При распространенном холестерозе визуализируются множественные гиперэхогенные образования, дающие картину «земляничного» ЖП. Как правило, ультразвуковые включения не сопровождаются акустической тенью.

Диагностическая значимость МРТ при холестерозе невелика, так как метод выявляет полипы и конкременты ЖП, характеризует состояние желчевыводящих протоков, но не позволяет достоверно оценить состояние стенки желчного пузыря.

Наиболее информативным методом диагностики холестероза ЖП является эндоскопическое ультразвуковое исследование. Однако применение данного вида исследования в настоящее время в педиатрии ограничено.

Факторы риска развития злокачественных новообразований ЖП сводятся к следующим:

- 1) размеры полипов более 10 мм в диаметре;
- 2) одиночный характер полипа;
- 3) наличие камней в ЖП;
- 4) наличие полипа на тонкой ножке;
- 5) прогрессирующее увеличение размеров и числа полипов.

Лечение. Назначаются препараты урсodeоксихолевой кислоты (урсосан, урсофальк) в возрастной дозировке сроком на 3–6 мес.

При истинных полипах необходима консультация хирурга для решения вопроса об оперативном лечении.

Показания для оперативного лечения:

- 1) отрицательная динамика (по УЗИ) в течение 6–12 мес. (увеличение количества, размеров полипов, изменение их формы и структуры);
- 2) приступы желчной колики, в т. ч. и на фоне терапии препаратами урсodeоксихолевой кислоты;
- 3) холецистолитиаз — множественные конкременты, суммарный объем которых превышает 1/4 объема ЖП, или одиночные камни более 1 см в диаметре (независимо от наличия клинических симптомов);
- 4) сопутствующий хронический холецистит и (или) панкреатит;
- 5) полипозная форма холестероза ЖП с размером полипов > 10 мм.

ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Лечебная тактика при различной патологии ЖВС во многом определяется этиологией и патогенезом заболевания, а также остротой процесса. Терапия, назначаемая пациентам, должна быть направлена на решение следующих задач:

- 1) нормализация желчеоттока;

- 2) нормализация коллоидного состояния желчи;
- 3) ликвидация воспалительных изменений в ЖВС.

Выполнение этих задач достигается путем использования как немедикаментозных, так и медикаментозных методов лечения (показания к хирургическому лечению оговаривались в соответствующих разделах). Среди немедикаментозных методов значимая роль отводится диетотерапии.

Общие принципы диетотерапии заболеваний билиарной системы

Диетотерапия детей с заболеваниями билиарного тракта базируется на следующих основополагающих принципах:

- 1) питание должно быть полноценным, разнообразным и индивидуализированным;
- 2) прием пищи должен быть регулярным (не реже 4 раз в день);
- 3) питание должно быть механически и химически щадящим, оптимальным по составу и энергетической ценности;
- 4) противопоказаны большие перерывы между едой, употребление холодных блюд, переедание и сухоедение;
- 5) программа диетической коррекции должна составляться с учетом характера имеющихся дискинетических расстройств.

Всем этим требованиям отвечает 5-й стол по Певзнеру. При обострении хронического холецистита назначают диету 5а. Кулинарная обработка блюд в данном случае, в отличие от стола 5, предусматривает помимо отваривания и приготовления на пару еще и протирание.

Перечень продуктов, рекомендуемых больным с заболеваниями ЖВС, приведен в таблице 3.

Таблица 3. Диета при заболеваниях желчевыводящей системы

Исключаются	Разрешаются
Стимуляторы желчеотделения (тугоплавкие жиры — говяжий, бараний, свиной, гусиный, растительные масла, яйца, отруби, сырые овощи, фрукты, ягоды)	Овощные, крупяные, молочные супы Отварное или запеченное нежирное мясо и рыба Яйцо всмятку, паровой омлет
Сокогонные продукты и блюда (мясные, рыбные, грибные бульоны и супы)	Свежий нежирный творог, неострый сыр

Окончание таблицы 3

Исключаются	Разрешаются
Другие раздражители пищеварительной секреции (продукты и блюда, содержащие эфирные масла, грубую клетчатку, — горох, фасоль, бобы, редька, редис, репа, лук, чеснок, грибы, ржаной хлеб)	Подсушенный пшеничный хлеб, белые сухари, несдобное печенье
Жирные блюда, маринады, соления, приправы	Хорошо разваренные каши
Холодные блюда: мороженое, заливное, напитки и т. д.	Вермишель и лапша из белой муки
Свежий хлеб, изделия из теста, блины, пироги, пирожные	Овощные и картофельное пюре
Пшено, перловка	Салаты, винегреты с растительным маслом
Шоколад, какао, крепкий чай, газированные напитки	Спелые фрукты и ягоды сладких сортов в отварном или сыром виде, нектислые фруктово-ягодные соки
	Молоко и молочные продукты (ряженка, йогурты)
	Мед, варенье, пастила, зефир, сухое печенье
	Щелочные минеральные воды без углекислоты, некрепкий чай

В последние годы все чаще возникают дискуссии относительно целесообразности дальнейшего использования прописей столов Певзнера. Имеется достаточное количество фактов, указывающих на изменения характера питания, потребностей в основных нутриентах, образа жизни людей за 70 лет, произошедшие со времени первых публикаций диетических столов. Часто клиницисты сталкиваются с ситуациями, когда ребенок прекрасно переносит отдельные продукты, исключенные из рациона согласно канонам соответствующего стола, но хуже переносит казалось бы разрешенные продукты. Исходя из этого, тезис об индивидуализации рациона становится все более актуальным.

Как уже говорилось выше, необходимо учитывать влияние отдельных пищевых продуктов на нормализацию моторной функции ЖВС. Так при гипертонической форме ФРБТ должны быть исключены продукты, стимулирующие сокращение ЖП, — животные жиры, растительные масла, наваристые мясные, рыбные, грибные бульоны.

При гипотонии-гипокинезии обычно хорошо переносятся некрепкие мясные бульоны, сливки, сметана, яйца, растительные масла. Выраженный холекинетический эффект оказывают отруби.

В диетотерапии ЖКБ исходя из этиологии и патогенеза заболевания рекомендуются мероприятия, направленные на нормализацию коллоидного состояния желчи и снижение содержания холестерина в крови. Для изменения реакции желчи в щелочную сторону назначаются молочные продукты (при хорошей переносимости), а также овощи и фрукты. Для уменьшения концентрации желчи рекомендуется обильное питье.

Необходимо ограничивать употребление продуктов, содержащих повышенное количество холестерина (субпродукты, жирные сорта мяса, рыбы). Рекомендуются продукты, содержащие повышенное количество магния, который способствует снижению уровня холестерина в крови и выведению его из организма (гречневая, пшеничная каши, овощи и фрукты, пшеничные отруби).

Для поддержания холестерина в растворенном состоянии рекомендуются продукты, богатые белком (нежирное мясо, творог), что способствует усилению синтеза желчных кислот в печени и повышению холато-холестеринового коэффициента.

Диетотерапия ЖКБ предусматривает также активное использование пищевых волокон, которые обладают в том числе и выраженным адсорбирующим эффектом. Кроме того, они связывают и затем выводят значительное количество желчных кислот. Благодаря этому в печени происходит усиленный синтез желчных кислот из холестерина, что в свою очередь обуславливает и гипохолестеринемический эффект пищевых волокон.

Повседневный рацион здорового ребенка среднего и старшего школьного возраста должен содержать около 20–25 г волокон, в лечебных целях их количество повышается до 40–45 г ежедневно и дается в течение 6–8 недель 2–3 раза в год. Однако следует помнить, что в некоторых случаях такие пищевые волокна как пшеничные отруби могут спровоцировать болевые ощущения вследствие достаточно выраженных желчегонных свойств, а при ряде заболеваний (например при целиакии) они вообще запрещены.

Доля растительных жиров составляет в диете больного с ЖКБ не менее 1/3 от общего содержания жира в рационе. Растительные масла богаты лецитином, поддерживающим холестерин в растворенном состоянии.

В то же время в рационе больных необходимо ограничивать долю мучных и злаковых крупяных изделий, вызывающих сдвиг реакции

желчи в кислую сторону, что способствует образованию желчных камней.

Медикаментозная терапия

Помимо медикаментов, о которых уже говорилось выше (антибактериальные и антипаразитарные препараты), в терапии заболеваний ЖВС широко используется группа лекарственных средств, условно объединяемых термином «желчегонные» препараты. Название это достаточно условно, так как в эту группу входят вещества, обладающие разным спектром действия.

Среди них можно выделить следующие группы:

- 1) препараты, стимулирующие желчеобразование (холеретики);
- 2) препараты, стимулирующие желчеотделение (холекинетики);
- 3) холеспазмолитики;
- 4) средства с противовоспалительным эффектом и
- 5) препараты с гепатопротективным действием (см. в Приложении табл. 4).

Холеретики — препараты, стимулирующие желчеобразовательную функцию печени. К этой группе относятся:

- 1) истинные холеретики;
- 2) гидрохолеретики (средства, увеличивающие секрецию желчи за счет ее водного компонента).

Прием холеретиков показан при ДЖВП гипертонического типа с кратковременным преходящим спазмом сфинктера Одди, а также гипотонического-гипокинетического типа (в том числе с явлениями холестаза), при хроническом холецистите в фазу ремиссии.

Противопоказания к назначению этой группы препаратов следующие: гепатиты, циррозы печени, язвенная болезнь, эрозивные гастродуодениты, панкреатиты, диарея. Эти ограничения объясняются тем, что нативная желчь обладает определенным повреждающим и раздражающим эффектом.

Холекинетики — препараты, повышающие тонус ЖП и снижающие тонус желчных путей.

Препараты этой группы показаны при гипотонических-гипокинетических вариантах ДЖВП, синдроме холестаза. Противопоказания аналогичны приведенным выше. Следует помнить, что «чистые» холекинетики обычно не назначаются при ЖКБ.

Холеспазмолитики — препараты, вызывающие расслабление тонуса желчных путей.

Исходя из сути фармакологического действия лекарств этой группы, показаниями к их назначению являются в основном ДЖВП гипертонического типа, а также другие состояния, сопровождающиеся длительным спазмом сфинктера Одди.

Как видно из таблицы 4, многие современные желчегонные препараты, созданные на основе растительного сырья, обладают многогранным эффектом, играя одновременно роль холеретика, холекинетика и холеспазмолитика. Большинство из них обладают мягким сбалансированным действием, при котором как правило не возникает превалирования какого-то одного эффекта. Именно таким препаратам отдается предпочтение в последние годы.

Ниже представлены лекарственные средства, наиболее часто используемые в повседневной практике педиатра и гастроэнтеролога.

Аллохол — содержит желчь крупного рогатого скота, экстракт чеснока, экстракт крапивы, уголь активированный. Является истинным холеретиком, уменьшает процессы гниения и брожения в кишечнике, а также метеоризм. Принимается (желательно одновременно со спазмолитиком) по 1–2 таблетки 3 раза в день после еды в течение 3–4 недель.

Холосас — сгущенный водный экстракт плодов шиповника и сахара. Обладает желчегонным действием. Применяется по 1/4–1 ч. л. 3 раза в день до еды в течение 2–4 недель.

Холензим — содержит сухую желчь, высушенную поджелудочную железу и высушенную слизистую тонких кишок животных. Помимо холеретического эффекта препарат обладает также умеренной энзиматической активностью за счет содержащихся в нем трипсина и амилазы. Назначается по 1 таблетке 2–3 раза в день после еды в течение 2–3 недель.

Фламин — сухой экстракт бессмертника, обладает спазмолитическим, противомикробным и желчегонным действием.

Постоянными компонентами в цветках бессмертника являются флавоноиды и флавоновые гликозиды, стерины, витамин К, смолы, дубильные вещества, соли калия, кальция, железа и марганца. В частности флавоноиды нормализуют внутрипеченочный транспорт желчных кислот и стимулируют синтез белка на рибосомах, что обеспе-

чивает симптоматический положительный эффект при токсических и вирусных гепатитах.

Важную роль играют *политерпены* — фракции натуральных эфирных масел, входящие в состав препарата. Политерпены характеризуются антибактериальной активностью в отношении гнилостной, газообразующей флоры (стафилококки, патогенная кишечная палочка, грибы рода *Candida*), некоторых кишечных вирусов и гельминтов. Противовоспалительный эффект эфирных масел заключается в ослаблении действия основных патогенетических факторов бактериальных инфекций, способствующих развитию холецистита, ЖКБ, гепатита.

Применение фламина позволяет изменить биохимический состав желчи за счет повышения холато-холестеринового коэффициента и уменьшения концентрации билирубина в желчи, что уменьшает ее литогенность. Фламин также стимулирует экзокринную функцию поджелудочной железы и кислотообразующую функцию желудка, оказывает мягкое прокинетическое действие на кишечник, что в целом гармонизирует пищеварительные процессы и восстанавливает микробиоценоз кишечника.

Флавоновые гликозиды обладают антиоксидантным эффектом, ингибируют агрегацию тромбоцитов и увеличивают текучесть крови, активизируют церебральные нейротрансмиттерные системы, что способствует восстановлению когнитивных функций и настроения пациентов. Фламин также оказывает мягкое спазмолитическое действие за счет потенциальной возможности флавоновых гликозидов блокировать фосфодиэстеразу, которая принимает участие в механизмах функционирования гладкомышечной клетки.

Назначается по 0,5–1 таблетке 3 раза в день, за 30 мин. до еды в течение 2–3 недель.

Экстракт кукурузных рылец обладает желчегонным, мочегонным действием, уменьшает количество билирубина в крови и повышает свертываемость крови. Назначается по 1 капле на год жизни 3 раза в день в течение 3–4 недель.

Олиметин — растительный препарат, обладающий холеретическим, спазмолитическим, противовоспалительным и мочегонным действием. Применяется по 1–2 капсулы 3–4 раза в день до еды в течение 3–4 недель.

Холагол — растительный препарат, близкий по действию к олиметину. Применяется по 1–5 капель на сахар 3 раза в день за 30 мин. до еды в течение 2–4 недель. При приступах желчной колики используется по 20 капель однократно.

Гепабене содержит натуральные растительные компоненты и обладает сочетанным желчегонным (холеретическим и холекинетическим), гепатопротективным и спазмолитическим действием. Холеретическое, холекинетическое и холеспазмолитическое действие обеспечивается компонентом фумарией (экстракт дымянки аптечной), гепатопротективный эффект — силимарином (экстракт плодов расторопши). Препарат также способствует уменьшению литогенных свойств желчи. Может служить препаратом выбора при любых формах ДЖВП, хроническом холецистите (вне обострения), хроническом гепатите, жировом гепатозе, ЖКБ и др. В настоящее время зарегистрирован и разрешен к применению в России у лиц старше 18 лет.

Применяется по 1 капсуле 2–3 раза в день после еды в течение 2–3 недель.

Хофитол — препарат изготовлен на основе полевого артишока. Обладает холеретическим, гепатопротективным и антитоксическим действием, снижает уровень холестерина в крови. Назначается взрослым по 2–3 таблетки 3 раза в день до еды в течение 2–3 недель.

Танацехол — препарат из цветков пижмы. Усиливает образование и выделение желчи, способствует изменению ее биохимического состава, оказывает спазмолитическое действие на желчный пузырь и протоки. Назначается по 1–2 таблетке 3–4 раза в день за 15 мин. до еды.

Лив 52 — комбинированный препарат растительного происхождения. Обладает умеренным гепатопротективным, холеретическим, противовоспалительным действием, улучшает аппетит. Назначается по 1–2 таблетке 2–3 раза в день.

Тыквеол — комплексный препарат, содержащий биологически активные вещества, полученные из масла семян тыквы. Обладает антиоксидантным, гепатопротективным, желчегонным действием, участвует в регуляции обмена холестерина и триглицеридов, а также оказывает умеренный регенерирующий эффект. Назначается по 1 ч. л. 3–4 раза в день за 30 мин до еды в течение 1–3 мес. или 4 капсулы 3 раза в сутки во время или после еды.

Галстена — содержит пять натуральных компонентов, благодаря которым обладает мягким желчегонным, противовоспалительным, а также гепатопротективным действием. Применяется по 3–10 капель 3 раза в день после еды в течение 1,5–2 мес.

Холафлюкс — чай для желчного пузыря, содержит активные вещества десяти растений, таких как тысячелистник, одуванчик, куркума, шпинат и т. д. Обладает холеретическим, спазмолитическим, гепатопротективным действием. Применяется по 1 пакетiku 2 раза в день (заваривать как чай) в течение 2–3 недель.

Никодин — синтетический препарат, обладающий холеретическим и противомикробным действием, способствует подавлению процессов гниения и брожения в кишечнике. Назначается по 1 таблетке 3 раза в день до еды в течение 2–3 недель.

Одестон — синтетический препарат, оказывающий избирательное спазмолитическое действие на сфинктеры Одди и Люткенса, усиливающий образование и отделение желчи. Назначается по 1 таблетке 2–3 раза в день за 30 мин. до еды в течение 1–3 недель.

Урсодеоксихолевая кислота (урсофальк, урсосан, уржокса и др.) — см. в разделе «Желчекаменная болезнь».

Холестирамин — связывает в кишечнике избыток желчных кислот, уменьшает всасывание холестерина, увеличивает его распад, что приводит к снижению содержания холестерина в крови.

Учитывая значимость ВНС в регуляции моторики ЖП и тонуса сфинктеров, необходимым компонентом лечения должны являться препараты, нормализующие деятельность этой системы.

В ряде случаев возможна терапия седативными препаратами растительного происхождения, такими как новопассит, персен, санасон, капли Зеленина, валериана, пустырник, пион, пассифлора и т. д. По показаниям (по результатам консультации невролога) назначаются вазоактивные препараты, ноотропы, транквилизаторы.

Физиотерапия

Физиотерапевтическое лечение (ФТЛ) используется в основном при ДЖВП. На первом этапе лечение направлено на нормализацию деятельности ЦНС и ВНС, оказывающих регулирующее влияние на моторику ЖП и тонус сфинктеров. Для этой цели используются

такие методики как ДМВ на воротниковую зону, электросон, фотохромотерапия и т. д.

На втором этапе характер «местной» физиотерпии обусловлен типом дискинезии билиарного тракта. При гипертонически-гиперкинетических вариантах назначаются хромотерапия (зеленая матрица), амплипульс, электрофорез с 5 % раствором сульфата магния или со спазмолитиками, ультразвук, парафиновые и озокеритовые аппликации, индуктотермия на область правого подреберья. Эти методики способствуют улучшению кровообращения в печени и в билиарной системе, устраняют спазм сфинктеров.

При гипотонически-гиперкинетических вариантах детям также показано назначение амплипульса (другой режим), хромотерапии (красная матрица).

Курс лечения на каждом этапе составляет 7–10 процедур.

При воспалительных заболеваниях билиарной системы ФТЛ применяется с осторожностью, только в период стойкой ремиссии. Используются грязелечение, парафиновые аппликации, электрофорез с раствором сульфата магния или со спазмолитиками, а также индуктотермия на область правого подреберья. Курс лечения составляет 7–10 процедур.

Минеральные воды

В лечебных целях применяют гидрокарбонатные, гидрокарбонатно-хлоридные, гидрокарбонатно-сульфатные воды малой или средней минерализации («Боржоми», «Ессентуки» № 4 и № 17, «Арзни», «Славяновская», «Смирновская»). Минеральные воды рекомендуется принимать в подогретом до 36–42 °С виде 2–3 раза в день за 1 час до еды из расчета 3–5 мл/кг массы тела на прием. Минеральную воду можно использовать также для тюбажа с целью улучшения оттока желчи.

Тюбажи печени

(методика «слепого» зондирования по Демьянову)

Процедура показана детям с патологией билиарной системы в тех случаях, когда имеют место застойные явления в ЖП, возникающие

на фоне гипомоторных вариантов ДЖВП. Проводится 1–2 раза в неделю с интервалом между процедурами не менее 4 дней (курс 8–12 процедур).

Утром натощак пациенту дают выпить желчегонный «завтрак», в качестве которого могут выступать подогретая минеральная вода, яблочный сок, 10 % растворы сорбита или ксилита, мед, оливковое или кукурузное масло, яичный желток. Пациент ложится на правый бок на теплую грелку на 40–60 мин. В течение процедуры рекомендуется делать 2–3 глубоких вдоха каждые 5 мин., что способствует открытию сфинктера Одди. Некоторые методические рекомендации предусматривают положение пациента на левом боку с теплой грелкой на правом. На наш взгляд, принципиальных различий в степени выраженности дренажного эффекта при первом и втором вариантах нет.

Санаторно-курортное лечение

Показано всем детям с заболеваниями ЖВС. При воспалительных заболеваниях билиарного тракта санаторно-курортное лечение назначается не ранее чем через 3 мес. после купирования острого процесса. Наиболее показаны для таких больных специализированные санатории: «Дюны» в Ленинградской области, санатории в Кисловодске, Железноводске, Ессентуках, Старой Руссе, в Красноярском крае (на озере Шира) и т. д.

ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ

Необходимость и «объем» диспансерных мероприятий определяются характером имеющейся патологии.

В настоящее время единые рекомендации по диспансерному наблюдению за детьми с заболеваниями ЖКТ и в частности с патологией ЖВС отсутствуют. Прежние положения по диспансеризации во многом устарели, а новые, к сожалению, до сих пор не приняты и не утверждены МЗ РФ. Поэтому при освещении данного вопроса

мы руководствуемся как рекомендациями прошлых лет, так и собственным клиническим опытом.

Дети с ФРБТ не подлежат диспансерному наблюдению, поскольку это всегда сопутствующая патология, имеющая функциональный характер. Как правило эти дети относятся к диспансерной группе по ХГД, язвенной болезни или, например, аномалии развития ЖВС и т. д. В программу противорецидивного лечения детей с перечисленными основными заболеваниями необходимо включать желчегонную терапию курсом до 3 недель.

Наличие пороков и аномалий развития ЖП у ребенка предполагает необходимость наблюдения педиатром или гастроэнтерологом до перевода его во взрослую сеть. Частота осмотров определяется продолжительностью ремиссии, клинической картиной и должна составлять не менее 1 раза в год. Также рекомендуется проведение УЗИ органов брюшной полости 1 раз в год. Лабораторные исследования назначаются индивидуально.

Дети, перенесшие острый или обострение хронического холецистита, должны осматриваться педиатром или гастроэнтерологом не реже 2 раз в год. УЗИ проводится 1 раз в год, в случае необходимости — лабораторные исследования. Показаны противорецидивные курсы с применением желчегонных препаратов комплексного действия (гепабене, никодин, хофитол, галстена и др.), витаминов С и группы В, бальнеотерапия. Вопрос о снятии с учета может решаться только при условии достижения стойкой клинической и лабораторно-инструментальной ремиссии в течение 3 лет.

Дети после оперативного лечения ЖКБ наблюдаются в течение 2 лет. Характер проводимой терапии в этот период времени приведен в соответствующем разделе. Больные с ЖКБ наблюдаются гастроэнтерологом (педиатром) раз в 6 мес. с обязательным проведением УЗИ (при необходимости чаще). Объем и частота лабораторного обследования (биохимический анализ крови) определяются индивидуально.

Через 2 года после проведения операции при отсутствии жалоб и рецидивов заболевания (по данным УЗИ) пациенты могут быть сняты с учета. Дети, находящиеся на консервативном лечении, с диспансерного учета не снимаются до перевода во взрослую сеть.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Вопросы для самоконтроля

1. Для лечения лямблиоза используются все средства, *кроме...*
 - а) Немозол.
 - б) Декарис.
 - в) Энтерол.
 - г) Метронидазол.
 - д) Нифурател (макмирор).
2. Какие кишечинальные гормоны оказывают прямое влияние на сокращение желчного пузыря?
 - а) Секретин.
 - б) Мотилин.
 - в) Гастроингибирующий пептид.
 - г) Холецистокинин.
 - д) Все перечисленные.
3. Выраженная парасимпатикотония (ваготония)...
 - а) Вызывает расслабление сфинктера Одди.
 - б) Вызывает спазм сфинктера Одди.
 - в) Не влияет на тонус сфинктера Одди.
 - г) Способствует резкому сокращению желчного пузыря.
 - д) Ни один из перечисленных.
4. Какой из перечисленных показателей подтверждает наличие внутрипеченочного холестаза?
 - а) Белок и белковые фракции.
 - б) АЛТ, АСТ.
 - в) Щелочная фосфатаза.
 - г) γ -ГТ (γ -глутамил-трансфераза).
 - д) Ионизированный кальций.
5. Копрологический признак стеатореи 2-го типа:
 - а) Жирные кислоты.
 - б) Крахмал внеклеточный.
 - в) Лейкоциты.
 - г) Нейтральный жир.
 - д) Мышечные волокна с исчерченностью.
6. Назовите белки «острой фазы воспаления»:
 - а) IgA.
 - б) С3-фракция комплемента.

- в) С-реактивный белок.
 - г) Все перечисленные.
 - д) Ни один из перечисленных.
7. Для клинической картины холецистита не характерно...
- а) Абдоминальный болевой синдром.
 - б) Признаки интоксикации.
 - в) Диспепсический синдром.
 - г) Кожный зуд.
 - д) Признаки дизурии.
8. Для химического литолиза при ЖКБ у детей применяются...
- а) Антигистаминные препараты.
 - б) Гепатопротекторы.
 - в) Антибактериальные препараты широкого спектра действия.
 - г) Спазмолитические средства.
 - д) Препараты урсодеоксихолевой кислоты.
9. Показания для проведения литолитической терапии.
- а) Диаметр камней более 10 мм.
 - б) «Плотные», рентгеноконтрастные камни.
 - в) Обнаружение у ребенка «мягких», рентгенонегативных камней (камня).
 - г) Холедохолитиаз.
 - д) «Отключенный» желчный пузырь.
10. Какой из нижеприведенных симптомов относится к «пузырным»?
- а) Симптом Кача.
 - б) Симптом Ортнера.
 - в) Симптом Мейо—Робсона.
 - г) Симптом Менделя.
 - д) Все перечисленные.

Правильные ответы

1 — б; 2 — г; 3 — б; 4 — г; 5 — а; 6 — г; 7 — д; 8 — д; 9 — в; 10 — б.

Таблица 4. Желчегонные препараты

Стимулирующие желчеобразование	Стимулирующие желчеотделение	Противовоспалительные	Гепатопротективные действие
А. Истинные холеретики 1. Препараты, содержащие желчь или желчные кислоты Аллохол, холензим 2. Синтетические препараты Никодин, одестон 3. Препараты растительного происхождения Фламин, берберин, холосас, гепабене, олиметин, галстена, фебехол, хофитол, холагол, тыквеол, холафлукс, холивёр, экстракт кукурузных рылец, пижма, шиповник, мята перечная Б. Гидрохолеретики Минеральные воды	Холекинетики Сорбит, ксилит, магнезия сульфат, барбарис, бессмертник, галстена, одестон, хофитол, гепабене, фламин Холеспазмолитики Сульфат магния, папаверин, экстракт белладонны, фламин, гепабене, олиметин, холатол, галстена, одестон, дюспаталин	Никодин, фламин, олиметин, галстена	Эссенциале, лив-52, липоевая кислота, силимарин (легалон, карсил), гепабене, галстена, хофитол, тыквеол, УДХК (урсофальк), гептрал, эссливер-форте, фосфоглив, гепатосан, резалют про

Таблица 5. Характеристика камней желчного пузыря у детей

Характеристика	Холестериновые камни	Пигментные камни	
		Черные	Коричневые
Цвет	Желто-белые, часто с темной коркой	От черного до коричневого	От коричневого до оранжевого
Консистенция	Плотная, кристаллическая, слоистая	Плотная, глянцевая, кристаллическая	Мягкая, салыная, в 50 % — аморфная, часто кристаллическая, неорганические соли
Количество и морфология	Множественные, размер — 2–25 мм, ровные, а также солитарные, размером 2–4 мм, круглые	Множественные, размером менее 5 мм, с неровным или ровным контуром	Множественные, размером 10–30 мм, круглые, ровные
Состав	Холестерин составляет более 50 %, гликопротеин, соли кальция	Полимеры желчных пигментов (до 40 %), соли карбоната и фосфата кальция (15 %), холестерин (5 %), муцин гликопротеин (20 %)	Билирубинат кальция (60 %), кальция пальмитат и стеарат (15 %), муцин гликопротеин (10 %)
Рентгено-контрастность	Нет	В 50 % случаев	Нет
Локализация	Желчный пузырь, возможно холедох	Желчный пузырь	Холедох, внутрипеченочные желчные протоки
Бактерии	Нет	Нет	Есть (расположены вокруг корки)
Растворимость	Да	Нет	Нет (минимально)
Рецидивы	Да	Нет	Да

Окончание таблицы 5

Характеристика	Холестериновые камни	Пигментные камни	
		Черные	Коричневые
Клинические ассоциации	Гиперлипидемия, ожирение, беременность, прием препаратов для коррекции веса, резкое снижение массы тела, муковисцидоз	Гемолитическая анемия, цирроз печени, энтерит, тотальное парентеральное питание	Бактериальные инфекции (напр. <i>E. Coli</i>), паразитарные инвазии, аномалии желчных путей
Пол	У женщин чаще, чем у мужчин	Нет различий	Нет различий
Возраст	Пубертатный, с возрастом частота увеличивается	Любой, но с возрастом частота увеличивается	Любой, но с возрастом частота увеличивается

ЛИТЕРАТУРА

1. Гастроэнтерология. Болезни детей / под общей редакцией Л. Б. Лазебника, П. Л. Щербакова. — М.: МК, 2011.
2. Детская ультразвуковая диагностика. Учебник. Т. 1. Гастроэнтерология / под ред. М. И. Пыкова. — М.: ВИДАР, 2014.
3. Детская гастроэнтерология: руководство для врачей / под ред. Н. П. Шабалова. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2013.
4. Запруднов А. М., Харитонова Л. А. Билиарная патология у детей. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008.
5. Ильченко А. А. Болезни желчного пузыря и желчных путей: Руководство для врачей. — М.: МИА, 2011.
6. Приворотский В. Ф., Луппова Н. Е., Румянцева И. В. Заболевания билиарного тракта у детей. Учебное пособие. — СПб.: Изд. дом СПбМАПО, 2011.
7. Ультразвуковая диагностика болезней печени у детей / под ред. И. В. Дворяковского, Б. С. Каганова. — М.: Издательство «Династия», 2008.
8. Drossman D. A. The functional Gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology*. 2006; 130(5): 1377–90.
9. Wyllie R., Hyams J., Kay M. *Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease* (4th Edition). New York: Elsevier saunders, 2011.

ОГЛАВЛЕНИЕ

<i>Введение</i>	3
АНАТОМО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ	4
КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ	8
ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ	9
Лабораторная диагностика	9
Клинический анализ крови	9
Биохимический анализ крови	10
Копрограмма	10
Дуоденальное зондирование	10
Лучевая диагностика	12
Ультразвуковое исследование желчевыводящей системы	12
Нормальная УЗ-картина желчного пузыря	13
Нормальные размеры желчного пузыря	14
Ультразвуковое исследование функции желчного пузыря (эхохолестистография)	14
Обзорная рентгеноскопия и рентгенография	18
Холестистография	18
Холеграфия	19
Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ)	19
Динамическая гепатобилисцинтиграфия	20
Радионуклидная холестистохолангиография	21
Мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ)	21
Магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ)	21
ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ	22
Диагностические критерии функциональных нарушений желчного пузыря и сфинктера Одди	23
Функциональные расстройства билиарного тракта	25
Диагностика	28
Лабораторные методы исследования	28
Инструментальные методы исследования	28

ПОРОКИ И АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ	29
Аномалии развития желчного пузыря и желчных протоков	30
ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ	
ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ	36
Острый холецистит	36
Острый холангит	40
Острый холецистохолангит	40
Хронический холецистит	41
Хронический холецистохолангит	43
Желчнокаменная болезнь	44
Постхолецистэктомический синдром	60
ПАРАЗИТАРНАЯ ИНВАЗИЯ	62
Преимущественная локализация во вне- или внутрипеченочных желчных путях	63
Лямблиоз (<i>Lambliа intestinalis</i> , <i>Giardia lamblia</i>). А 07.1	63
Аскаридоз (<i>Ascaris lumbricoides</i>). В 77	70
Амебиаз (<i>Entamoeba histolitica</i>). А 06.0	71
Токсокароз (<i>Toxocara</i>). В 80.3	72
Стронгилоидоз (<i>Strongyloides stercoralis</i>). В 78.0	74
Изолированная или преобладающая паренхиматозная печеночная локализация	75
Описторхоз (<i>Opisthorchis felіneus</i>). В 66.0	75
Клонорхоз (<i>Clonorchis sinensis</i>). В 66.1	76
Фасциолез (<i>Fasciola hepatica</i>). В 66.3	77
Эхинококкоз (<i>Echinococcus granulosus</i>). В 67.0	77
Альвеококкоз (<i>Alveococcus multilocularis</i>). В 67.5	79
ПОЛИПОВИДНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ	79
ЛЕЧЕНИЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ	83
Общие принципы диетотерапии заболеваний билиарной системы	84
Медикаментозная терапия	87

Физиотерапия	91
Минеральные воды	92
Тюбажи печени (методика «слепого» зондирования по Демьянову)	92
Санаторно-курортное лечение	93
ДИСПАНСЕРИЗАЦИЯ	93
Приложение	95
Литература	100

Учебное пособие

Министерство здравоохранения Российской Федерации

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
профессионального образования «Северо-Западный государственный
медицинский университет имени И. И. Мечникова»

Кафедра педиатрии и неонатологии,
кафедра педиатрии и детской кардиологии

Приворотский Валерий Феликсович,
Луппова Наталья Евгеньевна,
Румянцева Ирина Викторовна

БОЛЕЗНИ БИЛИАРНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ
Этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение

Оригинал-макет подготовлен
ООО «Издательско-полиграфическая компания «КОСТА»
Дизайнеры *М. Б. Малуева, Д. А. Дервенёв*
Корректор *Л. Н. Образцова*

Подписано в печать 15.10.2015. Формат 60 × 90 $\frac{1}{16}$.
Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура Minion Pro.
Усл. печ. л. 6,5. Тираж 1000 экз. Заказ № 358.

Отпечатано в ООО «ИПК «КОСТА»
Санкт-Петербург, Новочеркасский пр., 58, офис 413
Тел. (812) 445 1002
E-mail: kosta-prn@kostaprint.ru

ISBN 978-5-91258-338-4



9 785912 583384

