

И. Э. БОВБЕЛЬ, В. Ю. МАЛЮГИН

**ЗАБОЛЕВАНИЯ
ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ
У ДЕТЕЙ**

Минск БГМУ 2024

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ
БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
1-я КАФЕДРА ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

И. Э. БОВБЕЛЬ, В. Ю. МАЛЮГИН

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие



Минск БГМУ 2024

УДК [616.361-009.2+616.366-002]-053.2(075.8)

ББК 57.33я73

Б72

Рекомендовано Научно-методическим советом университета в качестве учебно-методического пособия 30.04.2024 г., протокол № 16

Рецензенты: канд. мед. наук, доц. каф. педиатрии с курсом факультета повышения квалификации и переподготовки Гомельского государственного медицинского университета А. А. Козловский; каф. пропедевтики детских болезней Белорусского государственного медицинского университета

Бовбель, И. Э.

Б72 Заболевания желчевыводящей системы у детей : учебно-методическое пособие / И. Э. Бовбель, В. Ю. Малюгин. – Минск : БГМУ, 2024. – 44 с.

ISBN 978-985-21-1671-8.

Освещены вопросы классификации, диагностики заболеваний желчевыводящей системы у детей, рассмотрены современные аспекты лечения.

Предназначено для студентов 6-го курса педиатрического факультета, для субординатуры по профилю «Педиатрия».

УДК [616.361-009.2+616.366-002]-053.2(075.8)

ББК 57.33я73

Учебное издание

Бовбель Инна Эрнстовна
Малюгин Виктор Юрьевич

ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Учебно-методическое пособие

Ответственная за выпуск Е. К. Филипович
Корректор Н. С. Кудрявцева
Компьютерная вёрстка Н. М. Федорцовой

Подписано в печать 25.10.24. Формат 60×84/16. Бумага писчая «Херох Марафон Бизнес».

Ризография. Гарнитура «Times».

Усл. печ. л. 2,56. Уч.-изд. л. 2,5. Тираж 34 экз. Заказ 603.

Издатель и полиграфическое исполнение: учреждение образования
«Белорусский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/187 от 24.11.2023.

Ул. Ленинградская, 6, 220006, Минск.

ISBN 978-985-21-1671-8

© Бовбель И. Э., Малюгин В. Ю., 2024

© УО «Белорусский государственный
медицинский университет», 2024

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ДПК — двенадцатиперстная кишка
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ЖВП — желчевыводящие пути
ЖКБ — желчнокаменная болезнь
ЖП — желчный пузырь
КТ — компьютерная томография
ЛС — лекарственные средства
ОЖП — общий желчный проток
СО — сфинктер Одди
ФРЖП — функциональное расстройство желчного пузыря
ХНКХ — хронический некалькулезный холецистит
ХС — холестерин
ЭГДС — эзофагогастродуоденоскопия

МОТИВАЦИОННАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕМЫ

Общее время занятия: 7 ч.

Заболевания желчевыводящей системы являются одной из частых причин рецидивирующего болевого абдоминального синдрома у детей. Распространенность функциональных билиарных расстройств растет по мере увеличения возраста пациентов, иногда прогрессируя в органические заболевания. В последние десятилетия в детском возрасте чаще стали выявляться ЖКБ, холециститы, холецистохолангиты. Своевременное выявление и проведение дифференциальной диагностики заболеваний желчевыводящей системы имеет большое практическое значение прежде всего для построения грамотной терапевтической тактики ведения пациента, назначения рационального лечения и предупреждения развития осложнений.

Цель занятия: формирование у студентов академических, социально-личностных и профессиональных компетенций для оказания качественной медицинской помощи пациентам детского возраста с заболеваниями желчевыводящей системы, необходимых в дальнейшей врачебной деятельности по специальности.

Задачи занятия. Студент должен знать:

- этиологию, патогенез и классификацию заболеваний ЖВП у детей;
- определение, классификацию, критерии диагностики функционального расстройства ЖП (дискинезии ЖП), дисфункции СО;
- методы лечения пациентов с функциональными заболеваниями ЖП;
- этиопатогенез ЖКБ, хронического холецистита, особенности в детском возрасте;
- клинические, инструментальные и лабораторные критерии диагностики органических заболеваний ЖП;
- особенности диетотерапии при заболеваниях билиарного тракта;

- методы лечения ребенка с ЖКБ, ХНКХ;
- принципы немедикаментозного лечения и реабилитации пациентов с заболеваниями ЖВП и ЖП.

Студент должен уметь:

- правильно собирать анамнез;
- проводить физикальное обследование ребенка с заболеваниями желчевыводящей системы;
- составлять план лабораторных и инструментальных обследований, интерпретировать их результаты;
- формулировать клинический диагноз при билиарной патологии;
- проводить дифференциальную диагностику патологии функциональных и органических заболеваний ЖВП;
- определять показания к госпитализации;
- назначать медикаментозную терапию пациенту с функциональными расстройствами билиарного тракта, ЖКБ, ХНКХ;
- составить план реабилитационных мероприятий.

Студент должен владеть:

- методикой сбора жалоб и анамнеза заболевания, поэтапного выявления клинической симптоматики, физикального обследования пациентов детского возраста с заболеваниями желчевыводящей системы;
- составлением плана лабораторно-инструментального обследования;
- методами интерпретации результатов лабораторных и инструментальных обследований;
- проведением дифференциальной диагностики, формулировкой диагноза;
- составлением плана лечения;
- оформлением медицинской документации.

Требования к исходному уровню знаний. Для полного усвоения темы необходимо повторить из следующих дисциплин:

- анатомии: строение желчевыводящей системы;
- топографической анатомии: расположение ЖП в брюшной полости;
- гистологии и эмбриологии: гистологическое строение стенки ЖП, эпителия желчных ходов;
- нормальной физиологии: механизм регуляции деятельности желчевыводящей системы;
- биологической химии: переваривание жиров под действием желчи как эмульгатора;
- патофизиологии: патофизиологические механизмы нарушения желчеотделения;
- пропедевтики детских болезней: семиотику и симптомы поражения желчевыводящей системы;
- фармакологии: классификацию, фармакокинетику и фармакодинамику желчегонных препаратов, холеспазмолитиков.

Контрольные вопросы из смежных дисциплин:

1. Охарактеризуйте анатомо-физиологические особенности желчевыводящей системы в детском возрасте.
2. Перечислите механизмы нейрогуморальной регуляции системы желчевыделения.
3. Назовите основные клинические симптомы заболеваний билиарного тракта.
4. Каковы патофизиологические механизмы развития воспаления при остром и хроническом холециститах?
5. Приведите классификацию препаратов, обладающих спазмолитическим эффектом.

Контрольные вопросы по теме занятия:

1. Современные представления о желчеобразовании, желчевыделении и функциональной активности ЖВП.
2. Классификация заболеваний желчевыводящей системы.
3. Функциональные расстройства билиарного тракта: классификация, диагностические критерии.
4. Пороки развития билиарного тракта.
5. Паразитарные заболевания ЖВП.
6. Обменные нарушения желчевыводящей системы.
7. Классификация холециститов у детей. ХНКХ: причины, клинические проявления, диагностика.
8. Лечение заболеваний желчевыводящей системы у детей.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ЖЕЛЧЕОБРАЗОВАНИИ, ЖЕЛЧЕВЫДЕЛЕНИИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

ЖП, печень и поджелудочная железа внутриутробно закладываются из общего дорсального выроста средней кишки, появляющегося на 3-й нед. эмбрионального развития и формирующего тяж из энтодермальных клеток. На 7-й нед. происходит вакуолизация тяжа с формированием протока, а в конце 3-го мес. печень уже начинает вырабатывать первую желчь, которая поступает в кишечник. Желчь секретируется печенью с первого дня после рождения и отличается максимальной концентрацией желчных кислот, которая к году жизни ребенка снижается. Концентрация желчных кислот в желчи 4–10-летних детей составляет 2,4–5,2 мгэкв/л; у взрослых — 2,8–20,0 мгэкв/л.

Желчевыделение. Билиарный тракт состоит из ЖП и системы протоков. Желчь оттекает по сложной сети желчных капилляров (не имеют собственных стенок и находятся между углублениями на поверхности гепатоцитов), внутريدольковых и междольковых протоков. Последние вместе с лимфатическими сосудами, ветвями воротной вены и собственной печеночной артерией формируют порталные тракты, расположенные между печеночными дольками. Междольковые протоки впадают в более крупные — междольковые,

которые на определенном уровне делятся на правый и левый печеночные протоки. Объединяясь, они образуют ОЖП (*ductus hepaticus communis*), который соединяет ЖП с печеночным протоком. После соединения с пузырным протоком общий печеночный проток переходит в желчный проток (*ductus choledochus*), который пронзает стенку ДПК, заканчиваясь сложным образованием — большим дуоденальным сосочком Фатера (сосочек *Fateri*), который имеет общую цистерну для панкреатического секрета и желчи.

В желчных протоках существует система сфинктеров, регулирующая ток желчи и препятствующая ее обратному току: *сфинктер Люткенса* (сформирован циркулярными мышечными волокнами в месте выхода пузырного протока из ЖП) и *сфинктер Мирицци* (*Mirizzi*, сформирован циркулярными мышечными волокнами в месте слияния общего печеночного протока с пузырным протоком). В большом дуоденальном сосочке различают три сфинктера: собственно протока Ашоффа (*Aschoff*), сфинктер соска Бойдена (*Boyden*) и сфинктер панкреатического протока, объединенные все вместе под названием СО (*Oddi*) (рис. 1).

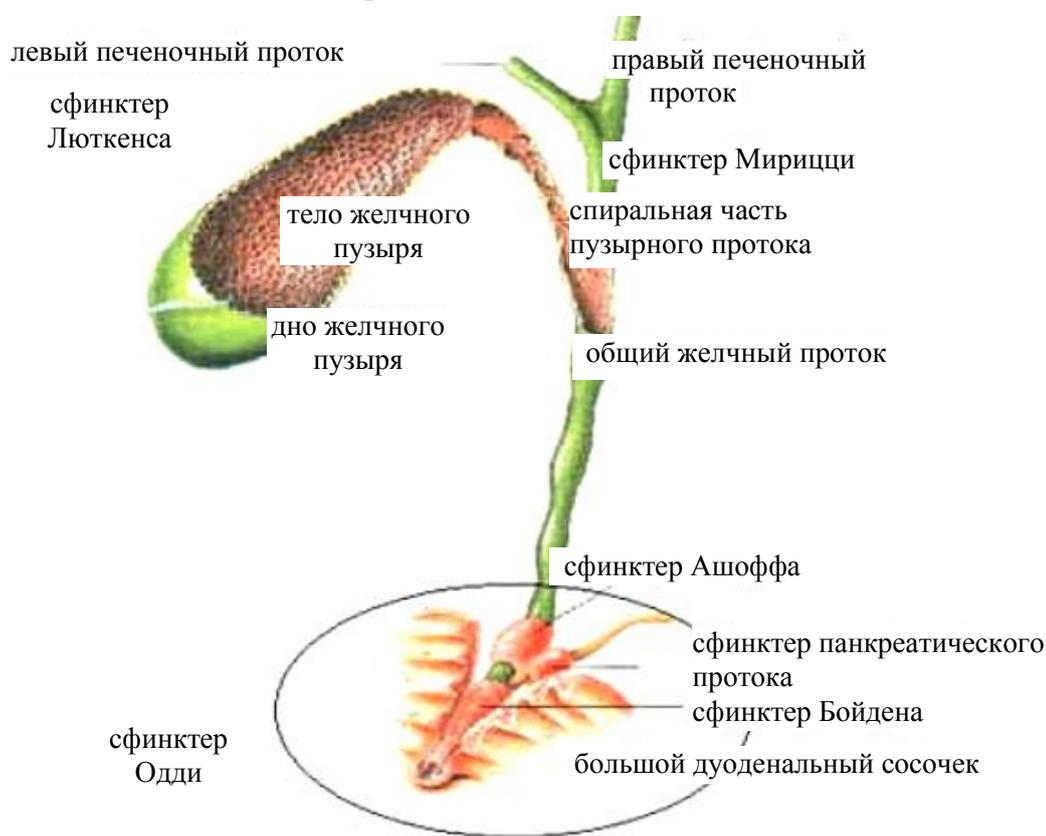


Рис. 1. Желчевыводящие пути и сфинктерный аппарат билиарной системы (О. А. Саблин и соавт., 2002)

СО выполняет три основные функции: регулирует ток желчи и панкреатического сока в ДПК, предотвращает рефлюкс ее содержимого в общий желчный и панкреатический протоки, обеспечивает накопление в ЖП печеночной желчи. Эти функции связаны со способностью сфинктера регулировать градиент давления между системой протоков и ДПК.

Несмотря на непрерывное желчеобразование в печени, отток желчи в ДПК — прерывистый процесс; печеночная желчь вне тех фаз, когда совершается ее выброс в ДПК, поступает и накапливается в ЖП. ЖП имеет грушевидную или воронкообразную форму, объем ЖП зависит от возраста ребенка и составляет в подростковом возрасте 50–90 мл (приблизительно 1 мл/кг массы тела). Шейка ЖП имеет просвет 0,7–0,8 см, в области шейки и пузырного протока имеются спиралевидные складки — заслонки Хайстера. Мешотчатое расширение шейки ЖП носит название карман Хартмана. Изгиб пузырного протока следует сверху вниз и кнутри, в результате образуется угол с ЖП. Этот орган выполняет резервуарную роль не только в постпрандиальный период, но и в процессе пищеварения. Известно, что в физиологических условиях между приемами пищи ЖП депонирует печеночную желчь. Функции ЖП представлены в табл. 1.

Таблица 1

Функции желчного пузыря (С. М. Горшкова, И. Т. Кудрин, 1967, в модификации Н. А. Коровиной и соавт., 2006)

| Функция | Субстраты |
|------------------|--|
| Накопительная | Желчь |
| Концентрационная | Всасывание воды |
| Реабсорбционная | Аминокислоты, альбумин, неорганические вещества |
| Сократительная | Продвижение желчи по желчевыводящим протокам |
| Секреторная | Слизь, ферменты, электролиты и др. |
| Ферментативная | Ускорение действия панкреатической липазы |
| Гормональная | Выделение антихолецистокинина |
| Регуляторная | Поддержание достаточного уровня компонентов желчи в период пищеварения |

Желчь — важный пищеварительный секрет, представляющий собой продукт деятельности печеночных клеток, ее сложный состав обеспечивает выполнение ряда различных физиологических функций. Желчь является водным раствором органических и неорганических веществ с осмотическими свойствами, близкими к плазме. Содержит желчные кислоты (12 %), лецитин и другие фосфолипиды (4 %), холестерин (0,7 %); остальная масса приходится на прямой (конъюгированный) билирубин, иммуноглобулины, продукты распада метаболизируемых в печени гормонов и других веществ, электролиты, слизь (табл. 2).

Желчные кислоты синтезируются из ХС, большая их часть на конечном этапе образования конъюгирована с глицином или таурином, что вызывает их устойчивость к выпадению в осадок при низких значениях рН и предотвращает преждевременную абсорбцию в проксимальных отделах тонкой кишки. По химической структуре желчные кислоты являются производными холановой кислоты и являются основным конечным продуктом обмена ХС. Присутствие ХС, билирубина, металлов и органических анионов (глутатиона и растительных стероидов) обусловлено их выделением с желчью.

**Компоненты желчи как билиарного секрета
(Н. А. Коровина и соавт., 2006, в модификации)**

| Компоненты желчи | Функции | Примечание |
|--|---|--|
| Желчные кислоты (холевая, хено-дезоксихолевая, дезоксихолевая) | Солубилизация липидов (эмульгирование, стабилизация эмульсии, мицеллообразование) обеспечивает их переваривание панкреатической липазой. Транспорт ХС и органических анионов и катионов тяжелых металлов. Активизация моторной функции ЖКТ. Стимуляция секреции слизи и секреции гастроинтестинальных гормонов (холецистокинина или холецистокинина-панкреозимина, секретина). Предупреждение адгезий частиц (бактерий, белковых компонентов и др.) к эпителию слизистой оболочки. Индуктор желчеобразования | Улучшают процессы пищеварения, абсорбцию жирорастворимых витаминов; обладают бактериостатическим действием |
| Глутатион | Индуктор желчеобразования | Поступает в желчь в восстановленном состоянии и в виде конъюгатов |
| Фосфолипиды | Солубилизация ХС. Защита эпителия билиарного тракта | Формируют ядро смешанных мицелл желчи. Уменьшают цитотоксичность желчи в отношении билиарного эпителия |
| Иммуноглобулины А | Бактериостатические свойства желчи | Транспортируются из плазмы крови в желчь холангиоцитами |
| Иммуноглобулины М | Бактериостатические свойства желчи | Образуются В-клетками в печени и секретируются в желчь |
| Слизь | Предупреждает бактериальную адгезию в слизистой оболочке билиарного тракта | Секретируется перидуктулярными железами |

Физиологическое значение желчи:

- эмульгирование жиров и облегчение их всасывания;
- стимулирование продукции слизи и гастроинтестинальных гормонов;
- нейтрализация соляной кислоты, пепсина;
- фиксация ферментов на ворсинках;
- активация кишечных и панкреатических ферментов;
- участие в ассимиляции жирорастворимых витаминов А, D, Е, К;
- стимуляция холереза в печени, перистальтике кишечника; усиление тонуса тонкой кишки;
- уменьшение размножения гнилостных бактерий;

– экскреция лекарственных препаратов и ряда веществ, таких как ХС, билирубин, растительные стероиды, глутатион и других, которые не фильтруются почками.

При недостатке желчи в просвете кишечника:

- тормозится двигательная функция кишки;
- уменьшается всасывание кальция, витаминов;
- увеличивается риск развития остеопороза;
- снижается уровень фибриногена;
- снижается содержание гемоглобина;
- возникает повышенный риск язвообразования, цирроза печени; дисфункция половых желез.

Холестаз определяется как задержка желчи в ЖВП вследствие нарушения ее образования, экскреции и выведения, т. е. патологический процесс возникает на каком-либо участке тока желчи (от гепатоцита до Фатерова соска). При холестазах может наблюдаться уменьшение канальцевого тока желчи, печеночной экскреции воды и/или органических анионов (билирубина, желчных кислот), накопление желчи в гепатоцитах и ЖВП, задержка компонентов желчи в крови (желчных кислот, липидов, билирубина). По локализации выделяют внепеченочный и внутрипеченочный холестаз; по характеру течения — острый и хронический.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ БИЛИАРНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ

С практической точки зрения приемлема классификация заболеваний билиарного тракта, в которой выделяют:

1. Аномалии и пороки развития билиарного тракта.
2. Дисфункциональные нарушения ЖП, СО.
3. Воспалительные заболевания ЖП и ЖВП (обтурационные, необтурационные):
 - а) холецистит;
 - б) холангит;
 - в) холецистохолангит.
4. Обменные заболевания — ЖКБ.
5. Паразитарные заболевания ЖВП — описторхоз, эхинококкоз, фасциолез, клонорхоз, альвеококкоз.
6. Полипы ЖП, злокачественные новообразования.
7. Травматические повреждения.

Среди заболеваний желчевыводящей системы в детском возрасте первое место занимают функциональные расстройства билиарного тракта, в частности, дискинезии ЖП. Реже встречаются ЖКБ, аномалии желчных путей, заболевания воспалительной природы (холецистит, холангит).

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА БИЛИАРНОГО ТРАКТА: ОПРЕДЕЛЕНИЕ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ДИАГНОСТИКА

Характер функциональных билиарных расстройств и разнообразие клинической симптоматики связаны со сложностью анатомического строения ЖП, сфинктерного аппарата желчных путей и особенностями их нейрогуморальной регуляции. ЖП находится под контролем многочисленных регулирующих влияний со стороны центральной, периферической и энтеральной нервных систем, гормонов и желудочно-кишечных пептидов, которые обеспечивают синхронизацию последовательных процессов желчевыделения. Установлено участие десятков различных гормональных стимулов, при этом наиболее значимый биологический эффект определен для холецистокинина — панкреозимина, обеспечивающих единство нейрогуморальных механизмов стимуляции холекинеза, холереза и панкреатической секреции.

Под **функциональными расстройствами ЖП и СО** понимают симптомокомплекс, включающий билиарную боль, обусловленную дискинезией ЖВП, ЖП и стенозом СО или ампулы Фатерова соска, не связанную с ЖКБ или другой органической патологией. В основе моторно-тонической дисфункции билиарного тракта лежат различные механизмы, приводящие к нарушению оттока желчи и/или панкреатического секрета в ДПК при отсутствии органических препятствий.

Этиопатогенез. В последней версии Римского консенсуса IV (2016) в качестве патофизиологических механизмов формирования дисфункции ЖВП обсуждается роль генетических, психосоциальных, иммуновоспалительных, дисметаболических, гормональных факторов и нарушений взаимодействия «мозг–кишка». Так, например, допускается роль тонких дефектов состава желчи, детерминирующих нарушения чувствительности ЖП к регулирующим гормонам и развитию его сенсорно-моторной дисфункции. Гипернасыщенность желчи может инициировать воспаление и нарушения «мукозального гомеостаза» ЖП, под которым понимается структурно-функциональный комплекс слизистой оболочки, включающий эпителиоциты, в том числе секреторные и иммунокомпетентные клетки, миоциты, кровеносные и лимфатические сосуды, нервные окончания и сплетения энтеральной нервной системы.

В экспериментах на лабораторных животных было показано, что при билиарной гипокинезии стенка ЖП повреждается в результате активации молекулярно-клеточных механизмов: уменьшается складчатость слизистого слоя, появляются участки десквамации эпителия, микрополиповидные разрастания, участки фиброзирования и утолщения стенок кровеносных сосудов.

Таким образом, в патогенезе билиарных дисфункций принимают участие следующие механизмы: нейрогуморальные нарушения регуляции; изменения висцеро-висцеральных связей, нарушение интрадуоденального давления (энтерит с моторными нарушениями, стенозирующий дуоденальный папиллит); холецистэктомия.

КЛАССИФИКАЦИЯ

В настоящее время в клинической практике широко используется следующая классификация функциональных расстройств ЖВП:

I. По этиологии:

1) первичные дискинезии, обуславливающие нарушение оттока желчи и/или панкреатического секрета в ДПК при отсутствии органических препятствий;

2) вторичные дискинезии, сочетающиеся с органическими изменениями ЖП и СО.

II. По локализации: 1) дисфункция ЖП; 2) дисфункция СО.

III. По функциональному состоянию: 1) гиперфункция; 2) гипофункция.

В соответствии с МКБ-10 дисфункции билиарного тракта могут быть отнесены к рубрикам К82.8 (дискинезия ЖП и пузырного протока) и К83.4 (спазм СО).

В Римских критериях IV [4, 5] функциональному расстройству билиарного тракта (ФРБТ) посвящен раздел E «Расстройства ЖП и СО», в рамках которого выделяют следующие подразделы:

1. E1 «Билиарная боль».

2. E1a «Функциональное расстройство ЖП».

3. E1b «Функциональное расстройство СО билиарного типа».

4. E2 «Функциональное расстройство СО панкреатического типа».

Следует также отметить, что предложенные Римским консенсусом IV критерии билиарных расстройств относятся к взрослым пациентам, а соответствующие критерии для детей отсутствуют.

Обобщенную классификацию дисфункций билиарного тракта можно представить в виде следующей схемы (рис. 2).



Рис. 2. Классификация дисфункций билиарного тракта (О. Н. Минушкин, 2006, в модификации)

Согласно представленной классификации, по функциональному состоянию выделяют гипер- и гипокинезию ЖВП, что несколько условно, т. к. существует множество вариантов сочетания измененного тонуса пузыря и сфинктерного аппарата билиарного тракта.

Билиарная боль в классификации обособлена отдельно и может использоваться как предварительный диагноз после первого визита пациента. В Римском консенсусе IV указано, что, как правило, критерием *билиарной боли* является нарастающий характер, который достигает пика за 30 мин. Затем боль медленно стихает, общая продолжительность приступа не превышает 4–6 ч. Билиарная боль рецидивирует с различной частотой и может возникать с погрешностями питания, при физической нагрузке, на фоне стресса. Необходимо подчеркнуть, что постоянная ежедневная боль в животе для функциональных расстройств ЖП и СО не свойственна.

К *дополнительным* критериям билиарной боли относят ее ассоциацию с тошнотой и рвотой; иррадиацию в спину или правую подлопаточную область, реже — в область эпигастрия. У многих пациентов боль возникает вечером, а пик ее выраженности приходится примерно на полночь. Рассматриваются две главные гипотезы, объясняющие причину билиарной боли при нарушении функции ЖП:

- 1) повышение внутрипросветного давления из-за препятствий оттоку желчи;
- 2) висцеральная гиперчувствительность.

Функциональное расстройство ЖП (ФРЖП) — это нарушение моторики ЖП, которое манифестирует абдоминальными болями вследствие любого из начальных метаболических нарушений или первичного нарушения моторики ЖП при отсутствии изменений состава желчи.

Диагностические критерии ФРЖП:

1. Билиарная боль.
2. Отсутствие желчных камней или другой структурной патологии.

Дополнительные критерии: нормальные показатели печеночных ферментов, конъюгированного билирубина и амилазы/липазы.

По этиологии ФРЖП можно разделить на **первичные** и **вторичные**. В структуре заболеваний ЖВП у взрослых частота первичных дисфункций билиарного тракта составляет 10–12 %, у детей — 24 %. В происхождении первичных дисфункций ЖП могут иметь место нарушения нейрогуморальных регуляторных механизмов при соматовегетативных расстройствах, неврозах, стрессовых ситуациях; гормональные дисфункции (начало менструаций), систематическое нарушение режима питания, неадекватное и несбалансированное питание, детские бактериальные и вирусные инфекции и интоксикации, гельминтозы и паразитозы, пищевая и лекарственная аллергия.

В рекомендациях Римского консенсуса IV высказывается предположение о том, что ФРЖП может представлять собой обобщенное нарушение моторики ЖКТ. Вторичные дисфункции ЖП могут наблюдаться при диэнцефальных расстройствах, ожирении, длительном и бесконтрольном применении ЛС (соматостатин, омепразол и др.).

Установлено, что хронический дуоденит, энтерит, синдром избыточного бактериального роста (СИБР) в тонкой кишке, некоторые врожденные аномалии ЖП и протока, затрудняющие отток желчи, приводят к нарушению про-

дукции нейропептидов и гастроинтестинальных гормонов (в первую очередь холецистокинина). Иницирующим фактором дисфункции ЖП и сфинктерного аппарата желчных путей могут быть гормональные нарушения со стороны щитовидной железы, надпочечников и других эндокринных желез. Например, у детей с инсулинзависимым сахарным диабетом может сформироваться гипотония ЖП, что связано с комплексной перестройкой регуляции гомеостаза. Возможные причины дисфункции ЖП представлены в табл. 3.

Таблица 3

**Причины нарушения опорожнения желчного пузыря
(В. В. Голошубина и соавт., 2018, в модификации)**

| Первичные | Вторичные |
|--|--|
| Патология гладкомышечных клеток ЖП | Соматостатинома, терапия соматостатином (окреотидом) и др. |
| Сниженная чувствительность к нейрогуморальным стимулам | Послеоперационные состояния: резекция желудка, наложение анастомозов, ваготомия |
| Дискоординация ЖП и пузырного протока | Системные заболевания: сахарный диабет, ожирение, цирроз печени, целиакия, миотония, дистрофия |
| Увеличение сопротивления пузырного протока | Врожденные аномалии ЖП и протоков; воспалительные заболевания ЖП, ЖКБ |

Дисфункция СО проявляется приступами болей билиарного или панкреатического типа, обусловлена нарушением тонуса сфинктера ОЖП, панкреатического протока или общего сфинктера, препятствующим адекватному оттоку желчи и панкреатического секрета в ДПК.

По типу нарушения билиарные дисфункции подразделяют на гипер- и гипофункцию. Гиперфункция (спазм) СО может развиваться в том числе после холецистэктомии; гипофункция (недостаточность) возникает при недостаточном образовании гормонов — тиреоидина, окситоцина, кортикостероидов, половых, а также после ваготомии.

Нарушения функции СО могут быть связаны с мышечной дискинезией (преимущественно спазм) или сочетаться со структурными изменениями, в частности, со стенозом. Основные этиологические факторы и механизмы развития дисфункции СО представлены в табл. 4.

Таблица 4

**Этиология и патогенез дисфункции сфинктера Одди
(В. В. Голошубина и соавт., 2018)**

| Тип дисфункции СО | Этиология | Механизм развития |
|--------------------------|------------------------------|--|
| Первичная дискинезия СО | Мышечный гипертонус | Повышение базального давления СО. Высокоамплитудные сокращения СО |
| | Нейромышечная дискоординация | Парадоксальный ответ на холецистокинин. Увеличение частоты сокращений СО. Увеличение числа ретроградных волн |

| Тип дисфункции СО | Этиология | Механизм развития |
|---|--|----------------------------------|
| Первичный стеноз СО в сочетании с вторичной дискинезией | Фиброз СО. Железистая гиперплазия. Мышечная гиперплазия. Мышечная гипертрофия | Обструкция просвета СО |
| Вторичный стеноз СО в сочетании с вторичной дискинезией | Травма (прохождение камня, хирургическая эндоскопия) | Воспаление, фиброз |
| | Литогенная желчь | Холестероз |
| | Инфицированная желчь | Воспаление, мышечная гипертрофия |
| | Воспалительные заболевания ЖКТ с вовлечением дуоденального сосочка (дуоденит, панкреатит, болезнь Крона) | Воспаление, фиброз |
| | Опухоли | Обструкция просвета СО |
| Врожденные нарушения | Обструкция просвета СО | |

Клинические проявления функциональных расстройств ЖВП.

Выраженность клинических симптомов функциональных нарушений билиарного тракта определяется возрастом ребенка и индивидуальным порогом болевой чувствительности. В клинической картине преобладают боли различного характера, локализующиеся в правом верхнем квадранте живота и/или в надчревной области.

При *гиперкинетической дисфункции ЖП и/или гипертонической форме дисфункции СО* характерны периодические кратковременные коликообразные боли с локализацией в правом подреберье, возможна иррадиация в спину. В классическом варианте боль возникает после злоупотребления жирной пищей, приема холодных напитков, физической нагрузки, стрессовых ситуаций. У пациента могут отмечаться симптомы невротического характера: раздражительность, повышенная утомляемость, потливость, тахикардия, головные боли и др.

При *гипокинетической и гипотонической дисфункциях билиарного тракта* характерны боли тупого распирающего характера в правом подреберье, усиливающиеся при наклоне туловища. Общими для разных форм дисфункции билиарного тракта являются горечь во рту, вздутие живота, неустойчивый стул.

Клинические проявления при спазме и недостаточности СО соответствуют таковым при гипер- и гипокинетическом типах дисфункции ЖП, однако болевой синдром часто выражен интенсивнее.

У пациентов с *функциональным расстройством билиарного сегмента СО* боль локализуется в эпигастрии или правом подреберье с иррадиацией в спину и правую лопатку. При этом могут наблюдаться повышение уровня аспаратаминотрансферазы и/или щелочной фосфатазы в два и более раза при дву-

кратном исследовании при нормальных показателях панкреатических ферментов (амилазы, липазы) или расширение ОЖП, но не оба признака вместе.

Для *функционального расстройства панкреатического сегмента СО* характерны повторные эпизоды болей панкреатического типа, на фоне которых регистрируются повышение уровня амилазы и липазы более трех норм или доказательства острого панкреатита при визуализирующих исследованиях. Другая этиология панкреатита исключена.

Под термином «постхолецистэктомический синдром» принято понимать дисфункцию СО, развившуюся после холецистэктомии, обусловленную нарушением тонуса сфинктера ОЖП, панкреатического протока и СО и препятствующую нормальному оттоку желчи и панкреатического секрета в ДПК при отсутствии органического препятствия.

При осмотре пациента, наряду с локальной болезненностью при пальпации в проекции ЖП, определяются положительные симптомы со стороны ЖП. Основными из «пузырных» симптомов являются:

1. Болезненность в точке ЖП.
2. Кера — возникновение или усиление болей во время вдоха при пальпации в точке ЖП.
3. Лепене — болезненность при поколачивании по мягким тканям правого подреберья.
4. Ортнера (Грекова) — болезненность при поколачивании по краю реберной дуги.
5. Мерфи — усиление болей в области правого подреберья при надавливании на переднюю брюшную стенку в проекции ЖП во время глубокого вдоха при втянутом животе; больной прерывает вдох из-за усиления болей.
6. Георгиевского–Мюсси (френикус-симптом) — резкая болезненность при пальпации между ножками правой грудино-ключично-сосцевидной мышцы.
7. Захарьина — болезненность в точке пересечения правой прямой мышцы живота с реберной дугой.

Методы обследования. В диагностике функциональных расстройств билиарного тракта выделяют скрининговые и дополнительные методы обследования.

К *скрининговым методам* относятся:

- ОАК;
- БАК — определение содержания билирубина и его фракций, ХС, АЛАТ, АСАТ, ЩФ, гамма-глутамилтранспептидаза, амилаза, липаза;
- копрограмма (при возможности с определением эластазы);
- УЗИ печени, ЖП с определением его моторной функции, поджелудочной железы.

Из уточняющих методов исследования по показаниям проводится эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с оценкой области Фатерова соска.

Манометрическое исследование СО позволяет судить о нарушении его функции и структурных нарушениях (стеноз); в детском возрасте проводится редко.

УЗИ с оценкой моторной функции ЖП. Моторную функцию ЖП оценивают по сокращению его объема через 45 мин после желчегонного «завтрака» (20 % сливки). Сокращение ЖП более 60 % свидетельствует о гиперкинезии, менее 40 % — о его гипокинезии при динамическом исследовании. При сокращении ЖП на 10–20-й мин динамического исследования можно предполагать спазм протоков ЖП. Протоковая система при УЗИ визуализируется не всегда и фрагментарно, верхняя граница диаметра ОЖП составляет 0,6 см. Считается, что при длительном спазме СО после желчегонного «завтрака» диаметр ОЖП увеличивается, достоверно судить о состоянии СО на основании УЗИ нельзя.

Гепатобилисцинтиграфия с Тс99м. При радиоизотопной динамической гепатобилисцинтиграфии, основанной на избирательном поглощении меченого Тс99м (аналога иминодиуксусной кислоты), оцениваются: функциональное состояние гепатоцитов; эвакуаторная способность ЖП; нарушения желчеоттока, обусловленные спазмом или механическим препятствием в билиарной системе. Учитывая лучевую нагрузку на детский организм, для диагностики функциональных заболеваний билиарного тракта холесцинтиграфия со стимуляцией холецистокинином используются чрезвычайно редко.

Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ) (при необходимости — с манометрией СО) билиарных протоков в детском возрасте проводится крайне редко и обоснована прежде всего для определения показаний к оперативному лечению (эндоскопическое) в случаях сложностей проведения дифференциальной диагностики. Косвенным признаком повышения тонуса СО является расширение ОЖП более 1 см и в нем контраста более 45 мин. Патологические показатели манометрии имеют определенные значения для определения потребности в билиарной сфинктеротомии. Необходимость проведения гепатобилиарной сцинтиграфии в диагностике в настоящее время обсуждается.

Эндоскопическое УЗИ — лучший метод для диагностики конкрементов в желчных протоках и патологии дуоденального сосочка, в детском возрасте проводится редко.

Дифференциальный диагноз проводится с пороками билиарного тракта и поджелудочной железы, хронической гастродуоденальной патологией (хроническим гастритом/дуоденитом, язвенной болезнью), органической патологией ЖВП (ЖКБ, ХС, холангит), хроническим панкреатитом. Следует помнить, что билиарные расстройства нередко сочетаются с другими функциональными или органическими заболеваниями пищеварительного тракта.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ БИЛИАРНОГО ТРАКТА

Пороки развития желчевыводящей системы составляют до 10 % от числа всех пороков внутренних органов.

Причины формирования пороков развития:

- инфекционные (вирус краснухи, ЦМВ, грипп);
- генетические (недостаточность α 1-антитрипсина, трисомия 17, 18).

Пороки развития ЖП:

1. Изолированная агенезия ЖП.
2. Блуждающий, подвижный ЖП.
3. Двойной ЖП.
4. Септированный ЖП (разделенный перегородкой ЖП). Перегородки состоят из фиброзно-мышечной ткани, они могут быть единичными и множественными, располагаться поперек (чаще) или продольно, разделять пузырь на отдельные полости.
5. Согнутый ЖП, напоминающий фригийский колпак, может быть врожденным и приобретенным.

Пороки развития внепеченочных желчных ходов:

1. Удлиненный пузырный проток.
2. Атрезия (агенезия) внепеченочных желчных протоков. Встречается редко (1 : 20000–1 : 30000 новорожденных).
3. Киста ОЖП (перегиб, стеноз, клапаны в дистальной части протока или Фатерова соска).
4. Синдром полисплении (атрезия внепеченочных протоков с наличием добавочных селезенки, аномалии венозных сосудов и др.).

Пороки развития внутрипеченочных желчных путей: гипоплазия междольковых внутрипеченочных протоков.

ХОЛЕЦИСТИТЫ

Холециститы в детском возрасте встречаются нечасто. Выделяют острый и хронический холецистит (калькулезный, некалькулезный).

Острый холангит — это острое воспалительное заболевание желчных протоков. Изолированное поражение ЖП и ЖВП у детей диагностируется редко, т. к. клиническая картина однотипна, а топическая диагностика затруднена. В связи с этим часто используют термин «холецистохолангит».

Острый холецистит встречается чаще как осложнение холелитиаза и не является осложнением хронического; его следует рассматривать как самостоятельное хирургическое заболевание. Острый холецистит подразделяют на осложненный и неосложненный. Наиболее частым возбудителем острого холецистита является кишечная палочка, реже — энтерококк, протей, стафилококк, клебсиелла, синегнойная палочка. В отдельных случаях имеет значение инвазия гельминтами (аскаридами, описторхисами и др.), лямблиоз кишечника. Развитию заболевания могут способствовать вирусные гастроэнтериты, острые

респираторные вирусные инфекции. Возникновению заболевания могут способствовать аномалии ЖП, затруднение оттока желчи, рефлюкс, травмы и др. Пути проникновения инфекции: гематогенный, лимфогенный, энтерогенный.

Выделяют две формы острого холецистита — катаральную и деструктивную (флегмонозную и гангренозную).

Холангиты, вызванные инфекционным агентом, классифицируют на острый обструктивный холангит, рецидивирующий холангит, хронический бактериальный вторично склерозирующий холангит.

Для *острого* холецистита характерно четко очерченное начало заболевания, связанное, обычно, с погрешностью в диете. Основным симптомом острого холецистита является болевой синдром, напоминающий желчную колику при катаральном холецистите, которая может сохраняться до трех дней. При *флегмонозном* холецистите быстро нарастает интоксикация, резко ухудшается общее состояние, боли становятся интенсивными и постоянными. *Гангренозный* холецистит характеризуется внезапным ухудшением состояния здоровья ребенка, тахикардией, артериальной гипотензией, кинжальными болями в животе, рвотой и нередко осложняется перитонитом. При иррадиации боли в левую сторону необходимо исключать присоединение панкреатита. В крови выявляются нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ, гипербилирубинемия, повышение трансаминаз, уровня прямого билирубина и щелочной фосфатазы. Диагноз острого холецистита обычно не вызывает затруднений. Важным методом диагностики является УЗИ, позволяющее выявить отек стенки ЖП, наличие камней, оценить состояние ЖВП. Иногда для правильной постановки диагноза прибегают к лапароскопии. При подозрении на холангит необходимо проведение эндоскопической ретроградной холецистопанкреатографии.

Пациенты госпитализируются в хирургический стационар, назначается строгий постельный режим, холод на живот. В первые дни заболевания, при выраженном болевом синдроме, тошноте, рвоте показаны слизистые супы, кисели, в дальнейшем пациента переводят на стол П. Проводится антибактериальная, инфузионная, спазмолитическая и обезболивающая терапия. В случае неэффективности консервативной терапии в течение 72 ч может возникнуть необходимость в холецистэктомии. При катаральном холецистите своевременная терапия обычно в течение недели приводит к выздоровлению. Длительность острого холецистита, острого холангита колеблется от 2 нед. до 1,5–2 мес.

Хронический холецистит (код по МКБ-10: К 81.1 Хронический холецистит) — это хроническое воспалительное поражение стенки ЖП, развивающееся медленно, с постепенным его склерозированием и деформацией.

Хронический некалькулезный холецистит (ХНКХ) у детей встречается редко, заболевание чаще связано с глистными инвазиями и лямблиозом кишечника (при потере желчью бактерицидных свойств лямблии могут поселиться в ЖП). В этиопатогенезе ХНКХ играют роль пороки развития желчного пузыря и системы протоков, дуоденит. С возникновением ХНКХ

также ассоциированы: холестатический гепатит; новообразования ЖП, вызывающие функциональный застой желчи; криоглобулинемия с выраженным васкулитом; волчанка и антифосфолипидный синдром; узелковый полиартериит у пациентов с/без синдрома Шёгрена; хронические гранулематозные заболевания; эозинофильный васкулит; хроническая мезентериальная ишемия; инфекционный мононуклеоз; цитомегаловирусная инфекция; малярия; вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) и антиретровирусная терапия, синдром восстановления иммунитета; состояние после трансплантации и лимфопролиферативные расстройства; лучевая терапия; лейкоз; безалкогольная жировая дистрофия поджелудочной железы и стеатопанкреатит.

К развитию ХНКХ могут приводить несколько факторов:

1. Изменение физико-химических свойств и бактерицидности желчи.

Вследствие застоя желчь меняет свои свойства и реологию (сгущается), раздражает стенку ЖП, вызывая слущивание эпителия, проникновение желчи в толщу стенки до мышечного слоя. Изменения в составе желчи связаны в основном с повышением концентрации билирубина, ХС, желчных кислот, ферментов.

2. Инфекции. Бактериальное обсеменение развивается в 30–40 % случаев ХНКХ. Считается, что бактерии, даже попадая в ЖП, не могут вызвать его воспаление, если стенка ЖП не подготовлена к бактериальной «инвазии» вследствие ишемии, асептического воспалительного процесса, паразитарного или вирусного воспаления и других причин.

ХНКХ вызывается чаще условно патогенной микрофлорой: кишечной палочкой, стрептококком, стафилококком; реже — протеем, синегнойной палочкой, энтерококком. Изредка встречаются ХНКХ, обусловленные патогенной микрофлорой (шигеллы, брюшнотифозные палочки), вирусной и протозойной инфекцией. Бактерии проникают в ЖП гематогенным, лимфогенным и энтерогенным путями. Инфекция может попасть в ЖП по общему желчному и пузырному протокам из ЖКТ (восходящая инфекция). Распространение инфекции из ДПК в желчевыводящую (билиарную) систему чаще наблюдается при пониженной кислотообразующей функции желудка, недостаточности СО и наличии дуоденита и дуоденостаза. Возможно нисходящее распространение инфекционного процесса из внутривнутрипеченочных желчных ходов.

Развитию воспаления в ЖП способствуют изменения химических свойств желчи, сенсбилизация организма к аутоинфекции. Хронические воспалительные изменения в стенке ЖП в фазе обострения могут иметь различный характер — от катарального до гнойного. Поражение ЖП встречается при лямблиозе, описторхозе, аскаридозе, стронгилоидозе. Паразитарные инвазии ЖП обычно не только сопровождаются развитием ХНКХ, но и приводят к многообразным осложнениям — холангиту, гепатиту, вторичному билиарному циррозу, панкреатиту.

3. Дискинезия желчевыводящих протоков и сфинктеров приводит к десинхронизации работы ЖП и повышению внутривнутрипеченочного давления с развитием ишемии стенки ЖП. Возможно, дисфункция ЖП связана с низ-

кими концентрациями желчных липидов в содержимом ДПК. Другая гипотеза рассматривает нарушения моторики ЖП как проявления общей дискоординации работы ЖКТ.

4. Повышенная резистентность желчных протоков, что затрудняет отток желчи.

5. Хроническая ишемия стенки ЖП.

КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА У ДЕТЕЙ

Выделяют следующую классификацию хронического холецистита у детей (Р. А. Иванченкова, 2006):

1. По течению:

- острое;
- хроническое;
- рецидивирующее.

2. По характеру воспаления:

- катаральный;
- флегмонозный;
- гангренозный.

3. По фазе заболевания:

- обострение;
- неполная ремиссия;
- ремиссия.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА

При сборе анамнеза ребенка с ХНКХ следует обращать внимание на наследственную предрасположенность, связь заболевания с аномалией развития ЖП, инфекцией, погрешностями в диете, злоупотреблением ЛС и др.

Клиническая картина ХНКХ неспецифична и характеризуется длительным прогрессирующим течением с периодическими обострениями. Особенности клинических проявлений зависят от периода и длительности заболевания. Начало постепенное, волнообразное, характерны симптомы хронической интоксикации. Для ХНКХ характерны периодические эпизоды умеренной или интенсивной билиарной боли или эпигастрии, продолжающиеся в течение многих часов. Боль приступообразная, тупая с локализацией в правом верхнем квадранте живота с иррадиацией в правое плечо, лопатку; реже — одновременно в подложечной области. Боль возникает и/или усиливается после приема жирной и жареной пищи, яиц, острых продуктов, алкоголя. Разновидности абдоминальной боли при ХНКХ: интенсивная приступообразная (печеночная колика); менее интенсивная, постоянная, ноющая; сочетание приступообразной боли с постоянной.

Боль может сопровождаться одним или несколькими из следующих признаков:

- тошнота, рвота, постоянное чувство тяжести в верхней части живота;
- отрыжка, вздутие живота;
- боль возникает после еды (постпрандиальная боль);
- боль возникает ночью;
- боль чаще иррадирует в правую лопатку, ключицу, плечевой сустав и плечо, реже — в левое подреберье;
- обострению болевого приступа обычно сопутствуют повышение температуры тела, тошнота, рвота, отрыжка, понос или чередование поносов и запоров, вздутие живота, чувство горечи во рту, общие невротические расстройства.

Интенсивность боли зависит от степени развития и локализации воспалительного процесса, наличия спазма мускулатуры ЖП, сопутствующих заболеваний. Например, при ХНКХ, проявляющемся гипертонической дискинезией ЖП, боль обычно интенсивная, приступообразная, а при гипотонической дискинезии — менее интенсивная, но более постоянная, тянущая. Ноющая, почти не прекращающаяся боль может наблюдаться при перихолецистите.

Рвота не является обязательным симптомом ХНКХ, и наряду с другими диспепсическими расстройствами может быть связана не только с основным заболеванием, но и с сопутствующей патологией — гастритом, панкреатитом, перидуоденитом, гепатитом. Часто в рвотных массах обнаруживают примесь желчи, при этом они окрашиваются в зеленый или желто-зеленый цвет.

ХНКХ часто сопровождается вовлечением в патологический процесс других органов пищеварения (печени, желудка, поджелудочной железы, кишечника), нервными и сердечно-сосудистыми нарушениями (так называемые «клинические маски» ХНКХ).

При физикальном обследовании ребенка наблюдаются слабость, вялость, повышенная раздражительность, возбудимость, нарушение сна. Иногда при повышении температуры возникает озноб, который, однако, чаще служит признаком холангита или острого холецистита. Отмечаются положительные «пузырные» симптомы, при обострении заболевания — мышечное напряжение в правом подреберье. Возможна умеренная гепатомегалия и холестаза.

При обострении ХНКХ в ОАК отмечается ускорение СОЭ, лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг при обострении; в БАК — возможно увеличение $\alpha 1$ -, $\alpha 2$ -, β -, γ - глобулинов, билирубина, аминотрансфераз, ЩФ, СРБ.

В целом, клиническая картина ХНКХ не имеет специфических черт и не позволяет с уверенностью дифференцировать калькулезные и бескаменные поражения без специальных методов исследования. ХНКХ является скорее диагнозом исключения.

Подозрения на ХНКХ возникают при сочетании следующих признаков:

- боль в правом подреберье (иногда постпрандиального характера);
- лабораторные тесты без существенных отклонений;
- отсутствие конкрементов в ЖВП (по данным УЗИ и КТ);

– признаки воспаления стенки ЖП (по данным УЗИ).

УЗИ правого верхнего квадранта живота позволяет выявить аномалии ЖП, наличие или отсутствие камней, утолщение стенки ЖП, наличие жидкости вокруг ЖП (перихолецистит), образования печени. Ультрасонографическими признаками хронического холецистита у детей являются утолщение стенки ЖП более 2 мм и более, ее уплотнение, увеличение размеров ЖП более чем на 5 мм от верхней границы нормы, наличие паравезикальной эконегативности, сладж-синдром. Сочетание утолщения и уплотнения стенки ЖП отмечается у детей при длительном (более трех лет) течении заболевания.

КТ редко бывает полезна в диагностике бескаменных холецистопатий. Однако этот метод помогает исключить (при наличии показаний) другие заболевания и проводится в основном с целью дифференциальной диагностики.

Дифференциальный диагноз проводится с дискинезией ЖВП, холангитом, хроническим калькулезным холециститом, опухолями гепатобилиарной системы, язвенной болезнью желудка и/или ДПК, хроническим панкреатитом, гельминтозами, внутренними грыжами без гангрены.

Основным **осложнением** ХНКХ считается образование желчных камней. Заболевание может обостряться с развитием картины острого некалькулезного холецистита, перивисцерита, может приводить к развитию панкреатита, реактивного гепатита.

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ, син.: холелитиаз) — многофакторное и многостадийное дистрофически-дисметаболическое заболевание гепатобилиарной системы, характеризующееся нарушением обмена ХС и/или билирубина с образованием камней в ЖП и/или желчных протоках.

При образовании камней в ЖП говорят о «холецистолитиазе», в ОЖП — о «холедохолитиазе», во внутривенечных протоках — о «внутрипеченочном холелитиазе». Основной код по МКБ-10 — К80. Желчнокаменная болезнь.

К80.0 Камни желчного пузыря с острым холециститом

К80.1 Камни желчного пузыря с другим холециститом

К80.2 Камни желчного пузыря без холецистита

К80.3 Камни желчного протока с холангитом

К80.4 Камни желчного протока с холециститом

К80.5 Камни желчного протока без холангита или холецистита

К80.8 Другие формы холелитиаза

В настоящее время диагноз ЖКБ в детском возрасте не является редким, в последние десятилетия наблюдается увеличение частоты данной патологии. Отмечается связь между полом и заболеваемостью ЖКБ. До 7 лет мальчики болеют в 2 раза чаще девочек, от 7 до 9 лет соотношение между ними уравнивается, а в подростковом возрасте чаще болеют девочки.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ХОЛЕЛИТИАЗА

По составу различают билиарные камни двух основных видов — *холестериновые* (ХС в них более 50 %, входят также желчные пигменты и соли кальция, матрикс состоит из гликопротеинов слизи) и *пигментные* (содержание ХС в них менее 20 %, состоят преимущественно из кальция билирубината, полимероподобных комплексов кальция и гликопротеинов слизи). Камни размером до 1 см условно обозначают как мелкие, 1–2 см — средние и более 2 см — крупные, хотя при проведении инструментальной диагностики возможны ошибки в оценке размера камней.

Нарушение липидного обмена с перенасыщением желчи ХС («литогенная» желчь) является фактором, предрасполагающим к образованию *холестериновых* камней. Составные компоненты желчи (билирубин, ХС) находятся в растворенном состоянии под влиянием желчных кислот. В норме соотношение желчных кислот к содержанию в желчи ХС составляет 15 : 1. При увеличении ХС в желчи или недостатке желчных кислот коэффициент соотношения между ними резко изменяется, ХС не удерживается в растворе и выпадает в осадок, способствуя образованию камней.

Для формирования билиарного сладжа необходимы нарушение баланса между выработкой и деградацией муцина и нуклеация компонентов желчи на фоне перенасыщения ХС и кальция билирубинатом. Билиарный сладж можно охарактеризовать как образование толстого слоя слизистого материала, состоящего из кристаллов лецитин-ХС, моногидрата ХС, билирубината кальция, муцинового геля. Обычно в наиболее низко расположенной части ЖП образуется слой осадка полулунной формы, который имеет характерный вид при УЗИ.

Перенасыщенность желчи ХС возникает:

1. При избыточной секреции ХС в желчь (при ожирении, употреблении пищи, содержащей большое количество жира, ХС).

2. Уменьшении секреции в желчь эндогенных детергентных растворителей ХС — желчных кислот — за счет:

а) снижения синтеза их из-за избытка эстрогенов в крови (во время менструального цикла, при гормональных расстройствах, применении гормональных противозачаточных средств);

б) депонирования желчных кислот в ЖП при его гипокинезии, атонии, продолжительном голодании, выключается часть желчных кислот из энтерогепатической циркуляции;

в) функциональной недостаточности печеночных клеток (гепатит, цирроз), также снижается образование желчных кислот.

3. Снижении секреции в желчь фосфолипидов, которые также, как и желчные кислоты, удерживают в растворенном виде ХС, билирубин и препятствуют выпадению их в осадок.

4. Застое желчи в ЖП; происходит всасывание воды и желчных кислот, что ведет к сгущению содержимого и способствует образованию камней.

Застой желчи может быть обусловлен:

а) механическими факторами, затрудняющими отток желчи из ЖП (повышение внутрибрюшного давления при метеоризме; при анатомических изменениях желчных ходов, перегибах, спайках, рубцах пузырного или общего желчного протока, при сдавлении ОЖП увеличенными лимфатическими узлами; при воспалительном процессе, стриктуре в области Фатерова сосочка и т. п.);

б) функциональными нарушениями при расстройстве нейрогуморальной регуляции сократительной функции ЖП (дисфункция ЖП по гипокинетическому типу).

В процессах нарушения утилизации ХС из кишечника особое значение принадлежит изменению микробиоты кишечника. Избыточный рост анаэробных бактерий приводит к нарушению метаболизма желчных кислот, которые метаболизируются не до третичной (урсодезоксихолевой), а до вторичной желчной кислоты (дезоксихолевой). Дезоксихолевая кислота, всасываясь, возвращается в печень; ее избыток способствует формированию пигментных желчных камней.

Образование билиарного сладжа можно рассматривать как ступень, предшествующую формированию холестериновых камней, часто происходит при нарушении сократительной функции ЖП и ассоциировано практически с теми же факторами, что и развитие ЖКБ.

Формирование черных *пигментных камней*, состоящих преимущественно из кальция билирубината (рентгенопозитивные в 50–75 % случаев), наиболее характерно для заболеваний крови, сопровождающихся гемолизом, таких как серповидноклеточная анемия, наследственный сфероцитоз и талассемия, а также для цирроза печени. На долю этих заболеваний приходится около 15 % педиатрических пациентов с ЖКБ. При гемолизе возрастает экскреция конъюгированного билирубина в желчь, затем он подвергается деконъюгации в желчных путях под влиянием эндогенной глюкуронидазы.

Коричневые пигментные камни, состоящие из кальциевых солей неконъюгированного билирубина, муциновых гликопротеинов, ХС, пальмитата и стеарата кальция (рентгенонегативные), свойственны хроническому воспалительному процессу во внутри- и внепеченочных желчных путях.

При бактериальных инфекциях ЖВП под воздействием β -глюкуронидазы микроорганизмов происходит деконъюгация билирубина, он становится свободным, нерастворимым и включается в состав пигментных камней. Кроме того, выработка бактериями фосфолипазы А катализирует гидролиз ФЛ желчи до лизолецитина и желчных кислот, участвующих в образовании матрикса пигментных камней. Образованию пигментных камней также способствуют нарушения функции эпителия ЖП по поддержанию рН желчи.

Основные факторы риска развития ЖКБ в детском возрасте:

- отягощенная наследственность по ЖКБ (повышает риск в 4–5 раз);
- возраст (заболеваемость ЖКБ коррелирует с увеличением возраста);

- женский пол (риск развития ЖКБ в пубертате в 2–3 раза связан с влиянием эстрогенов на литогенный потенциал);
- ожирение, гипертриглицеридемия (среди детей с метаболическим синдромом ЖКБ выявляется в 20 % случаев);
- быстрое снижение веса (вероятность риска > 30 %);
- сахарный диабет (повышает риск в 3 раза);
- цирроз печени (риск повышен в 10 раз);
- муковисцидоз;
- применение ЛС, влияющих на концентрацию ХС в желчи, моторику желчных путей или способных к кристаллизации в желчи (соматостатин, октреотид, фибраты, цефтриаксон, оральные контрацептивы);
- быстрое похудание, бариатрические вмешательства (вероятность развития ЖКБ — более 30 %);
- заболевания с поражением подвздошной кишки (болезнь Крона, резекция подвздошной кишки, синдром короткой кишки);
- длительное полное парентеральное питание.

Таблица 5

**Факторы, предрасполагающие к образованию желчных камней
(В. Т. Ивашкина и соавт., 2015)**

| Факторы | Механизмы |
|---|---|
| Холестериновые камни | |
| Демографические и генетические факторы | ↑ секреции ХС в желчь, ↓ секреции ФЛ, связанное с генетическими факторами |
| Избыточный вес, ожирение, метаболический синдром | ↑ секреции ХС в желчь, ↓ моторики ЖП из-за снижения чувствительности к холецистокинину |
| Голодание, быстрое снижение веса. Женский пол. Прием гормональных (в том числе контрацептивных) препаратов | Мобилизация ХС из тканей с ↑ его секреции в желчь; ↓ энтерогепатической циркуляции ЖК. Эстрогены стимулируют печеночные липопротеиновые рецепторы, ↑ захват ХС из пищи и его секрецию в желчь, ↓ эфиров в ХС угнетает секрецию желчных кислот в желчь |
| Снижение моторики ЖП при аномалиях формы ЖП, наличия перегородок, заболеваниях ЦНС | ↓ опорожнения ЖП |
| Снижение секреции ЖК при циррозе, поражении терминального отдела подвздошной кишки, дефекте гена CYP7A1 | ↓ содержания ЖК в желчи |
| Дефект гена MDR3 | ↓ содержания ФЛ в желчи |
| Пигментные камни | |
| Демографические/генетические факторы. Хронический гемолиз. Болезнь Жильбера. Муковисцидоз. Паразитозы. Заболевания / резекция подвздошной кишки | ↑ секреции муцинов, иммуноглобулинов. Деконъюгация билирубина. Повышенное всасывание неконъюгированного билирубина из-за попадания ЖК в толстую кишку |

КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

У детей общепризнанной классификации ЖКБ нет. На практике можно пользоваться приведенной ниже классификацией, принятой съездом научного общества гастроэнтерологов России в 2002 г.

Выделяют следующую классификацию ЖКБ у детей:

1. По клиническому течению:

- латентное (бессимптомное);
- с наличием клинических симптомов;
- болевая форма с типичными желчными коликами;
- диспепсическая форма;
- под маской других заболеваний.

2. По локализации:

- в ЖП;
- в ОЖП;
- в печеночных протоках.

3. По количеству конкрементов:

- единичные;
- множественные.

4. По составу:

- холестериновые;
- пигментные;
- смешанные.

Стадии ЖКБ. Выделяют следующие стадии ЖКБ:

1. I стадия — начальная, или предкаменная:

- густая неоднородная желчь;
- формирование билиарного сладжа с наличием микролитов;
- формирование билиарного сладжа с наличием замазкообразной желчи;
- формирование билиарного сладжа с наличием микролитов и замазкообразной желчи.

2. II стадия — формирование желчных камней:

- по локализации: в ЖП; в ОЖП; печеночных протоках;
- по количеству конкрементов: одиночные; множественные;
- по составу: холестериновые; пигментные; смешанные.

3. III стадия — стадия хронического рецидивирующего калькулезного холецистита.

4. IV стадия — стадия осложнений.

Латентное течение ЖКБ встречается у большинства детей и может длительно протекать бессимптомно до нескольких лет. По мере нарастания холестатических процессов появляются ноющие боли в животе, обусловленные гипотонией ЖП.

При **болевогой форме** ЖКБ ребенка беспокоят боли в животе, чаще в правом подреберье (тупые, интенсивные, приступообразные). Приступы

желчной колики (в англоязычной литературе для обозначения подобных приступов применяют термин «билиарная боль») встречаются у 0,5–0,7 % детей с ЖКБ. В типичных случаях желчная колика развивается через 1–1,5 ч после употребления жирной, жареной пищи или непривычно большого объема пищи после длительного ограничения, физической нагрузки. Интенсивность ее быстро нарастает, достигая «плато», при этом боль выраженная и достаточно постоянная, распирающая.

Продолжительность желчной колики составляет от нескольких минут до нескольких часов. Боль локализуется в эпигастральной области и правом подреберье, может иррадиировать под правую лопатку, в межлопаточное пространство, область на уровне нижних грудных позвонков, правое плечо и шею справа. Часто сопровождается тошнотой, рвотой, не приносящей облегчения, и вегетативными расстройствами (тахи- или брадикардия, изменения артериального давления), явлениями пареза кишечника или позывами на дефекацию, повышением температуры тела до субфебрильных значений.

Нередко желчная колика возникает в ночное время, через несколько часов после засыпания. Приступ разрешается при введении спазмолитиков, реже боль может прекращаться самопроизвольно. В редких случаях желчная колика сопровождается иктеричностью склер и кожных покровов, обесцвеченным калом, при появлении которых можно предполагать нарушение пассажа желчи, а при одновременном наличии ахоличного кала и темной мочи — механическую желтуху.

Диспепсическая форма — наиболее частая клиническая форма ЖКБ в детском возрасте. Практически у всех детей нарушается деятельность сфинктерного аппарата пищеварительного тракта в виде дуоденогастрального и гастроэзофагеального рефлюксов, которые сочетаются с заболеваниями пищевода, желудка и ДПК. Этим обусловлено разнообразие и неспецифичность диспепсических проявлений в виде тошноты, запоров и других симптомов.

Данные, полученные при объективном осмотре пациента с холелитиазом, во многом определяются формой и стадией заболевания. В целом, клинические проявления ЖКБ будут сходными с симптомами дискинезии ЖВП, за исключением ситуаций, связанных с переходом процесса в стадию воспаления ЖП. В младшем возрасте симптомы в виде тошноты и рвоты превалируют над классическим абдоминальным болевым синдромом. Желтушное окрашивание кожных покровов и видимых слизистых детям с холелитиазом не свойственно. При объективном осмотре выявляются положительные пузырьные симптомы Керра, Ортнера, Мерфи, при желчной колике характерно мышечное напряжение в правом подреберье, при нарушении оттока желчи возможно умеренное выступание (на 1–2 см) печени по правой средней ключичной линии. Могут присутствовать симптомы интоксикации, при обострении хронического холецистита возможна лихорадка и увеличение печени.

Осложнения ЖКБ. При неадекватной терапии или длительном отсутствии медикаментозного лечения, а также несвоевременном оказании специализированной помощи, возможно проявление таких осложнений, как вкли-

нение конкремента, закупорка ОЖП, острый холецистит, панкреатит, водянка и эмпиема ЖП, желчные свищи (наружные и внутренние), холангит, рубцовые стриктуры ЖВП, вторичный билиарный цирроз, механическая желтуха, желчнокаменная кишечная непроходимость, синдром Мириizzi.

Методы обследования. Лабораторные исследования включают ОАК, БАК, копрограмму, эластазу кала (при возможности). В ОАК при обострении хронического калькулезного холецистита регистрируется лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг, ускорение СОЭ. При биохимическом исследовании крови определенное диагностическое значение придается исследованию индикаторов холестатического синдрома: билирубин и его фракциям, щелочной фосфатазе, гамма-глутамилтранспептидазе, лейцинаминопептидазе. Определенное диагностическое значение биохимические показатели могут иметь при уточнении состава желчных камней: так, изменения со стороны липидного спектра (повышение уровня ХС, ТГ, ЛПОНП) с большей вероятностью предполагает холестериновый состав конкрементов. Одновременное повышение уровня триглицеридов, незэтерифицированных жирных кислот и фосфолипидов свидетельствует о выраженном нарушении метаболизма желчных кислот. При обнаружении признаков, свидетельствующих в пользу холестаза, чаще определяются билирубиновые конкременты.

Комплекс инструментальных исследований у детей с холелитиазом дополняет по информативности друг друга:

1. Ультразвуковое исследование — скрининговый метод для выявления желчных камней, оценки структуры и функции ЖП.
2. Рентгенография брюшной полости.
3. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография.
4. Динамическая гепатобилисцинтиграфия — определение функциональной способности печени, ЖП и сфинктеров желчевыводящей системы.

Ультрасонография брюшной полости характеризуется 95%-ной чувствительностью и специфичностью при выявлении камней в ЖП. Кроме того, УЗИ позволяет идентифицировать камни общего желчного и печеночных протоков, признаки воспаления ЖП и другие нарушения, относящиеся к патологии печени и поджелудочной железы. Если при проведении УЗИ выявляются камни, сопровождающиеся выраженным утолщением стенки ЖП (> 4 мм), отеком и скоплением жидкости вокруг ЖП, этого достаточно для диагностики калькулезного холецистита.

Обзорная рентгенография брюшной полости позволяет выявить рентгеноконтрастные конкременты в области правого подреберья. Считается, что большая или меньшая контрастность камня зависит от содержания в нем кальция (контрастируется около 50 % пигментных билирубиновых и 10–15 % холестериновых камней). 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. Рентгенографию также применяют для распознавания эмфизематозного холецистита, «фарфорового» ЖП, известковой желчи, пареза ЖП.

Информативность КТ в диагностике ЖКБ ограничена, значение метода возрастает при проведении дифференциальной диагностики с объемными образованиями: опухолью, дивертикулом, водянкой ЖП, абсцессом печени. КТ 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. Более информативным методом обследования является мульти-спиральная компьютерная томография (МСКТ) с внутривенным контрастированием — один из наиболее точных методов визуализации. Показана для уточнения характера поражения стенки ЖП и ее взаимоотношения с окружающими органами с целью исключения опухолевого процесса.

Магнитно-резонансная холангиопанкреатография проводится по показаниям с целью оценки анатомо-топографического состояния панкреатобилиарной системы, включая внутривенные желчные ходы, дифференцировки образований (камня, полипа, кисты), а также для визуализации камней в желчных протоках.

У детей с признаками, указывающими на холедохолитиаз, такими как желтуха, появление темной мочи и ахоличного стула, или УЗ-визуализация расширенных протоков без признаков камнеобразования или выявление камня ОЖП, существует необходимость дополнительного обследования. Спектр диагностических решений включает эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию, а при невозможности ее проведения — открытую или лапароскопическую ревизию общего ЖП. Во время проведения эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии может быть применена сфинктеротомия с удалением камня.

Дифференциальная диагностика. Холелитиаз дифференцируют с функциональными билиарными дисфункциями (табл. 6), эзофагитом, гастритом/дуоденитом, хроническим панкреатитом, хронической дуоденальной непроходимостью, паразитарными заболеваниями ЖВП и др.

Таблица 6

Дифференциальный диагноз билиарной боли при дисфункции желчевыводящих путей и желчной колике при желчнокаменной болезни

| Признак | Билиарная боль при дисфункции ЖП | Желчная колика |
|-------------------|---|---|
| Провокация | Возможно, пища, стресс | Пища, тряска |
| Характер | Чаще постоянный | Схваткообразный |
| Интенсивность | Умеренная | Высокая, нарастает |
| Локализация | Эпигастральная область, правое подреберье | Эпигастральная область, правое подреберье |
| Продолжительность | Чаще около 30 мин | Любая |
| Иррадиация | Правое подреберье | Правое плечо, лопатка и др. |
| Суточный ритм | Любая | Поздняя, ночная |

| Признак | Билиарная боль при дисфункции ЖП | Желчная колика |
|--|--|--|
| Тошнота, рвота | Редко | Часто, без облегчения |
| Желтуха, лихорадка, лейкоцитоз, повышение уровня АЛТ, АСТ, ГГТП, ЩФ, С-реактивного белка | Нет | Часто |
| УЗИ ЖП | Нарушение сократимости ЖП после нагрузки, литогенная желчь | Утолщение стенки ЖП, билиарная гипертензия, конкременты в ЖП |
| Эндо УЗИ, МРХПГ | Нет | Камни протоков |

У детей, поступающих в хирургический стационар с картиной «острого» живота, проводится дифференциальная диагностика с острым аппендицитом, ущемлением грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, осложнениями язвенной болезни желудка и ДПК, кишечной непроходимостью, гинекологическими заболеваниями у девочек (аднексит, перекрут кисты и др.). Дифференциально диагностический поиск проводят также с заболеваниями мочевыводящей системы (пиелонефрит, мочекаменная болезнь, гемолитико-уремический синдром и др.).

Исходы и прогноз ЖКБ зависят от возраста ребенка, длительности заболевания и причины возникновения желчных камней. В случаях успешного литолиза желчных камней и лапароскопической холецистэктомии рецидивов камнеобразования не выявляется. Прогноз осложняется в этих случаях необходимостью оперативного вмешательства на фоне тяжелого основного заболевания.

ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Описторхоз (болезнь Виноградова) — тяжелый гельминтоз, вызываемый нематодами рода *Opisthorchis*: *Opisthorchis felinus* (кошачья печеночная двуустка) или *Opisthorchis viverrini* (печеночная двуустка из Юго-Восточной Азии). Заражение происходит при употреблении в пищу зараженной сырой или недостаточно термически обработанной пресноводной рыбы, инвазивной метацеркариями (стадия капсулирования). Млекопитающие животные, питающиеся рыбой, также являются окончательными хозяевами. После попадания в организм человека метацеркарии выходят из цисты и поднимаются через ОЖП в желчные проходы, где они прикрепляются к слизистой оболочке и созревают. Взрослые особи паразитируют в желчных протоках печени (100 %), ЖП (60 %) и протоках поджелудочной железы (36 %). Развитие симптомов зависит от количества гельминтов и длительности заболевания. Большинство инвазий, вызванных *O. viverrini*, протекают бессимптомно, однако у части пациентов симптомы включают боль в правом верхнем квад-

ранте живота, диспепсию, диарею, метеоризм и слабость. Острые симптомы больше характерны при заражении *O. felinus*.

По клиническим проявлениям выделяют:

1. Острый — инаппарантная (субклиническая) форма; клинически выраженная форма (тифоподобный, гепатохолангитический и гастроэнтероколитический варианты) описторхоз.

2. Хронический — латентный; клинически выраженный (холангит, холецистит, гепатит, панкреатит) описторхоз.

В клинической картине острого описторхоза можно выделить следующие синдромы: лихорадочный, интоксикационный (слабость, озноб, потливость, снижение аппетита и др.), миалгии и артралгии, экзантему (уртикарную, мелкоточечную, макулопапулезную, розеолезную сыпь), гепатобилиарный (боли в правом подреберье, желтуху, гепатомегалию), цитолитический, холестатический, мезенхимально-воспалительный синдромы, могут развиваться тяжелые токсико-аллергические проявления, такие как острый эпидермальный некролиз (синдром Лайела), синдром Стивена–Джонсона, крапивница. При *стертой подострой* форме отмечается непродолжительный субфебрилитет, эозинофилия в крови достигает 10–15 %, при среднетяжелой форме регистрируются фебрильная температура до 39–39,5 °С, эозинофилия — до 40 %. *Тяжелая* форма острого описторхоза имеет три клинических варианта: гастроэнтеритический, гепатохолангитический, тифоподобный.

Холестаз — это наиболее частый синдром в клинике хронического описторхоза. Токсическое действие продуктов жизнедеятельности паразита нередко ведет к повреждению слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ. При фиброгастроскопии могут регистрироваться эрозивно-язвенные повреждения желудка и ДПК.

Хроническая стадия описторхоза связана с жизнедеятельностью паразитов в желчных протоках печени и поджелудочной железы и способна длиться более 10–20 лет. Клинически описторхоз проявляется преимущественно симптомами хронического холецистита, гепатита и панкреатита. При длительном течении болезнь принимает хронический характер. Положительная реакция ИФА отмечается лишь у 32,7 % больных хроническим описторхозом. Специфичность ИФА также не очень высока, что связано с наличием перекрестно реагирующих антигенов у других гельминтов и описторхисов. Уточнить диагноз позволяет обнаружение яиц гельминтов в дуоденальном содержимом и кале. Высокой чувствительностью и специфичностью обладает методика определения антигенов описторхисов в кале с использованием моноклональных антител.

Эхинококкоз — наиболее частое паразитарное заболевание печени и желчевыводящей системы, вызванное личинкой эхинококкового цепня *Echinococcus granulosus*. Источником заражения являются собаки, домашний скот. При заражении эхинококком яйца попадают в ЖКТ, где, теряя оболочку, с помощью крючьев внедряются в стенку ДПК. Попав в кровоток, до 80 % онкосфер оседают в печени (чаще в правой доле), а 15 % — в легких. Воз-

можно попадание онкосфер в селезенку, почки, мышцы и др. При печеночной локализации эхинококкоза больные жалуются на тупые боли в правом подреберье, усиливающиеся при физической нагрузке. Печень увеличена за счет правой доли. Основным методом исследования, позволяющим заподозрить эхинококкоз печени, является УЗИ. Для подтверждения диагноза используют гепатосцинтиграфию, КТ, лапароскопию, серологические методы исследования. Эхинококкоз осложняется нагноением кист с развитием эмпиемы, абсцесса, перитонита. Возможен разрыв кисты, при этом наблюдается картина «острого живота».

Клонорхоз возникает при инфицировании *Clonorchis sinensis*, паразитическим плоским червем из класса трематод. Человек заражается при употреблении недостаточно термически обработанной рыбы семейства карповых, содержащей метацеркарии гельминта. Для клонорхоза характерно поражение ЖВП (холецистит, холангит, холелитиаз), вторично вовлекается в патологический процесс поджелудочная железа. Заболевание чаще протекает бессимптомно, однако при большом количестве гельминтов может наблюдаться немотивированная усталость, гипорексия, диспепсические симптомы, гепатомегалия. Пациенты жалуются на боли в правом подреберье, обращает на себя внимание бледность кожных покровов, нередко с иктеричностью. При обструкции гельминтами ОЖП возникает желтуха. Хронический гепатит или цирроз печени развиваются при клонорхозе редко. Диагноз устанавливают при обнаружении яиц гельминтов в кале или содержимом ДПК, на основании результатов серологического исследования. При обструкции ЖВП яйца в кале не обнаруживаются.

Фасциолез — заболевание, вызываемое *Fasciola hepatica* и *Fasciola gigantica*. Человек заражается при употреблении некипяченой воды из прудов, зараженных адолескариями, которые выделяет крупный рогатый скот. Фасциолы в основном паразитируют в желчных протоках, нередко, проникая через их стенки, способны вызывать абсцессы печени. Для фасциолеза характерны головные боли, общая слабость, недомогание, волнообразная или гектическая лихорадка. Периодически у больного возникают приступообразные боли, сопровождающиеся увеличением печени, связанным с нарушением оттока желчи. Цирроз печени развивается редко. Лабораторный критерий фасциолеза: обнаружение яиц гельминтов при исследовании дуоденального содержимого.

Альвеококкоз (альвеолярный эхинококкоз) встречается редко, вызывается личинкой *Alveococcus multilocularis*. Заражаются при употреблении в пищу невымытых ягод и овощей, загрязненных фекалиями больных животных. В личинковой фазе инвазии происходит образование инфильтрата с последующим прорастанием его в желчные пути, плевру, диафрагму и др., метастазированием в мозг и легкие. При поражении печени пациенты жалуются на тупые боли в правом подреберье и эпигастральной области, тошноту, кожный зуд, проявления крапивницы. Печень при пальпации увеличена, «каменной» плотности. Клинические симптомы появляются при прорастании

узла в соседние органы либо при его распаде (лихорадка, симптомы интоксикации, лейкоцитоз, ускорение СОЭ, анемия, значительная эозинофилия). Основой диагностики является проведение серологического исследования крови (реакция Казони), эхография, гепатосцинтиграфия, лапароскопия.

ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ

Лечение пациентов с заболеваниями желчевыводящей системы должно быть своевременным, патогенетически обоснованным, комплексным, с учетом формы и характера заболевания, а также сопутствующей патологии ЖКТ.

РЕЖИМ

Режим соответствует тяжести и периоду болезни. При обострении патологии ЖВП назначается постельный или полупостельный режим, в период ремиссии — тонизирующий или тренирующий. Восстановительная терапия предусматривает рациональное использование лечебной физкультуры, массажа, водных процедур, аппаратной физиотерапии.

ДИЕТИЧЕСКОЕ ПИТАНИЕ

Диетическое питание пациентов с заболеваниями ЖВП является неотъемлемым компонентом лечебного процесса и профилактических мероприятий. Необходимо ограничивать употребление продуктов, содержащих повышенное количество ХС (субпродукты, жирные сорта мяса, рыбы).

Цели диетотерапии:

- улучшение оттока желчи;
- восстановление функции печени и желчных путей;
- ликвидация воспаления;
- улучшение функций других органов пищеварения, вовлеченных в патологический процесс.

Принципы диетотерапии:

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

При заболеваниях органов пищеварения в период обострения или неполной ремиссии назначается диета П (рацион с механическим и химическим щажением), предусматривающая физиологическое содержание белков, жиров и углеводов, обогащенная витаминами, минеральными веществами,

с умеренным ограничением химических и механических раздражителей слизистой оболочки рецепторного аппарата ЖКТ. Блюда готовят в отварном виде или на пару, протертые и непротертые. Режим питания — 4–6 раз в день.

Показаны продукты, содержащие повышенное количество магния, который способствует снижению уровня ХС в крови и выведению его из организма (гречневая, пшеничная каши, овощи и фрукты, пшеничные отруби). Рекомендуются блюда: овощные салаты, винегреты, салаты, яйца всмятку, сыр, творог с молоком и сахаром, вегетарианские супы, мясо и рыба в отварном виде (можно в запеченном), компоты, фруктовые соки. Для поддержания ХС в растворенном состоянии рекомендуются продукты, богатые белком (нежирное мясо, творог), что способствует усилению синтеза желчных кислот в печени и повышению холатохолестеринового коэффициента.

Исключаются острые закуски, приправы, пряности, а также блюда, содержащие экстрактивные вещества (крепкие рыбные, грибные, мясные бульоны, соусы, пряности, маринады, копчености), жирные блюда (сало, жирное мясо), шоколад, кофе, какао, алкоголь. Не разрешаются холодные блюда, газированные напитки, температура блюд — от 15 до 60–65 °С.

При гиперкинезии ЖП рекомендуется ограничение или исключение продуктов, содержащих животные жиры (сало, свинина, пирожные, торты, сливки, сметана), а также яиц. Растительные масла добавляются в салаты в каждый прием пищи в небольшом количестве. Не следует употреблять холодные продукты, которые могут вызвать спазм сфинктеров желчных путей. При гипомоторной дискинезии ЖП в рационе должны присутствовать овощи и фрукты, богатые пищевыми волокнами (хлеб с отрубями, курага, клубника, овсяная мука и др.), которые снижают уровень ХС и триглицеридов в организме, уменьшают литогенность желчи, предотвращают возникновение запоров.

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ СРЕДСТВА, ПРИМЕНЯЕМЫЕ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ

Медикаментозное лечение пациентов с патологией билиарного тракта определяется характером нарушений, наличием сопутствующих заболеваний. Широко используется группа ЛС, условно объединяемых термином «**желчегонные препараты**». В эту группу входят вещества, обладающие разным спектром действия: холеретики, холекинетики, холеспазмолитики, гепатопротекторы.

Холеретики стимулируют желчевыделение; помимо лиофилизированной желчи животных могут содержать экстракты тканей печени, тканей поджелудочной железы и слизистых оболочек тонкой кишки крупного рогатого скота, уголь активированный и экстракты лекарственных растений (аллохол, фестал, холензим).

Синтетические холеретики (гимекромон), наряду с желчегонным, оказывают селективное спазмолитическое действие в отношении желчных протоков и СО.

Холеретики растительного происхождения (экстракт артишока и др.) повышают функциональную способность печени, уменьшают вязкость желчи, увеличивают секрецию желчи и содержание в желчи холатов. Большинство фитопрепаратов повышают тонус ЖП, одновременно расслабляя гладкую мускулатуру желчных путей и СО и Люткенса; повышают ферментативную активность желудочного сока, усиливают перистальтику кишечника при его атонии.

Гидрохолеретики увеличивают секрецию желчи за счет водного компонента. Минеральные воды делают желчь менее вязкой, а минеральные соли способствуют повышению коллоидной устойчивости.

Показания к применению желчегонных препаратов:

- дисфункции ЖП и СО;
- состояние после холецистэктомии;
- холангиты;
- хронические заболевания печени без признаков холестаза;
- снижение литогенности желчи при отсутствии камней;
- ХНКХ вне обострения;
- нормализация процессов пищеварения в ряде физиологических и патологических состояний;
- снижение моторики толстой и тонкой кишки (препараты, содержащие желчные кислоты).

КЛАССИФИКАЦИЯ ЖЕЛЧЕГОННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Выделяют следующую классификацию желчегонных препаратов:

I. Холеретики, увеличивающие секрецию желчи:

1. Увеличивающие секрецию желчи и выработку желчных кислот:
 - препараты, содержащие желчь или желчные кислоты (фестал, аллохол, холензим), препараты урсодезоксихолевой кислоты;
 - синтетические препараты (гимекромон);
 - растительные средства (бессмертник, кукурузные рыльца, мята, пижма, шиповник, куркума), увеличивающие концентрацию органических анионов.

2. *Гидрохолеретики*, увеличивающие секрецию желчи за счет ее водного компонента (минеральные воды и некоторые синтетические средства).

II. Холекинетики:

1. Повышают тонус ЖП и расслабляют СО:
 - синтетические препараты (магния сульфат, сорбит);
 - масла (оливковое, подсолнечное);
 - растения, содержащие горечи (одуванчик, тысячелистник, полынь).
2. Понижают тонус ЖП и снимают спазм билиарных сфинктеров (холе-спазмолитики):
 - М-холиноблокаторы (атропина сульфат, платифиллина гидротартрат, гиосцина бутилбромид);
 - миотропные спазмолитики (дротаверин, папаверин, бенциклан);

- селективные спазмолитики (пинаверия бромид, мебеверин);
- растительные средства (экстракт артишока, мята, календула, валериана).
Желчегонные средства, включая растительные, противопоказаны:
- при ЖКБ II–IV стадии;
- острых формах холецистита, холангита, панкреатита, гастрита, язвенной болезни желудка и ДПК.

Нежелательно их применение при энтеритах, болезни Крона, язвенном колите.

При необходимости в лечении пациентов с заболеваниями билиарного тракта холеретики комбинируют с антибиотиками, анальгетиками и холе-спазмолитиками.

Лекарственные препараты, обладающие спазмолитическим эффектом. Повышение внутрипросветного давления и нарушение продвижения содержимого по полному органу пищеварительного тракта создает предпосылки для возникновения болей. Для коррекции используют препараты, влияющие на моторную функцию ЖКТ, которая определяется активностью гладкомышечных клеток. Спазмолитическим эффектом обладают препараты различных групп: антихолинергические вещества (М-холиноблокаторы или холинолитики), нитраты, блокаторы кальциевых каналов, миотропные спазмолитики.

М-холиноблокаторы (атропин, метацин, платифиллин, гиосцина бутилбромид). При разовом приеме наибольшей спазмолитической активностью в короткий промежуток времени обладает гиосцина бутилбромид (бускопан), что объясняется его двойным спазмолитическим действием путем селективного связывания с мускариновыми рецепторами, расположенными на гладких мышцах ЖКТ, и параллельным ганглиоблокирующим действием, что обуславливает быстрое наступление клинического эффекта. К побочным эффектам блокаторов М-холинорецепторов относят сонливость, сухость слизистой оболочки полости рта и глотки, запор, задержку мочеиспускания, сухость и покраснение кожных покровов, тахикардию, аллергические реакции и др.

Миотропные спазмолитики, ингибирующие фосфодиэстеразу (дротаверин, папаверин), не обладают селективным действием на гладкомышечные клетки пищеварительного тракта. Побочные эффекты: сонливость, аритмии, снижение артериального давления, угнетение дыхательного центра, чувство жара, запор.

Блокатор натриевых каналов клеточных мембран миоцитов — мебеверина гидрохлорид — устраняет спазм, оказывая прямое действие на гладкую мускулатуру ЖКТ без влияния на нормальную перистальтику. Мебеверин обладает селективным и пролонгированным (12 ч) действием, редко вызывает нежелательные побочные эффекты.

Селективные блокаторы Са каналов (отилония бромид — спазмомен, пинаверия бромид — дицител) в основном действуют на уровне толстой кишки.

Другие препараты спазмолитического действия — гимекромон — обладает холеретическим эффектом, также оказывает селективное спазмолитическое действие в отношении желчных протоков и СО (не снижает перистальтику ЖКТ и АД).

Длительность применения спазмолитиков составляет обычно не менее 1,5–2 нед. По показаниям назначается сопутствующая терапия: при синдроме мальдигестии — панкреатические ферменты; при дуоденогастральном рефлюксе, тошноте, рвоте — прокинетики; при дисбиозе кишечника — пробиотики.

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ БИЛИАРНОГО ТРАКТА

Основная цель лечения пациентов с дисфункциональными расстройствами билиарного тракта состоит в восстановлении тонуса и нормального функционирования сфинктерной системы, нормального тока желчи и секреции поджелудочной железы. В этой связи задачами лечения этих нарушений являются:

1. При несостоятельности сократительной функции ЖП — ее повышение, при гиперфункции ЖП — ее снижение.
2. Восстановление тонуса сфинктерной системы.
3. Нормализация давления в ДПК и внутрибрюшного давления (от чего зависит градиент давления в билиарном тракте).
4. Восстановление, а при невозможности восполнение продукции желчи при хронической билиарной недостаточности при дисфункции СО.

Фармакотерапия при дисфункции ЖП зависит от вида нарушения.

Медикаментозная терапия при билиарной дисфункции гипертонического типа. Из медикаментозной терапии назначают спазмолитики. Учитывая роль вегетативной нервной системы, стрессовых ситуаций в генезе функциональных расстройств билиарного тракта, используются растительные препараты, обладающие седативным эффектом — экстракт валерианы, пустырник, мята и др.

Холеспазмолитики назначаются в основном при билиарной дисфункции гипертонического типа, а также при других состояниях, сопровождающихся длительным спазмом СО. Длительность назначения селективных спазмолитиков (мебеверин, гиосцин бутилбромид и др.) определяется наличием болевого абдоминального синдрома и составляет от 2 до 4 нед.

Тримебутин (агонист периферических δ -, μ - и κ -опиоидных рецепторов) нормализует моторно-тоническую функцию ЖВП и моторику желудка и ДПК у пациентов с дисфункцией ЖП, что способствует купированию не только билиарной боли, но и диспепсических симптомов.

Неселективные спазмолитики (дротаверин, папаверина гидрохлорид) не показаны более 3–5 дней. После снятия спазма и боли рекомендуется

применение холеретических средств в течение 2–4 нед., несколько курсов в течение года по индивидуальному плану.

В исследованиях продемонстрирован положительный эффект препаратов урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) на функционирование клеток желчных протоков за счет воздействия на рецепторы холецистокинина типа 1 (ССК1R), что уменьшает литогенность желчи и вызывает опосредованный спазмолитический эффект. УДХК оказывает многогранное действие, в том числе холеретический, гепатопротективный эффекты.

После завершения медикаментозной терапии рекомендованы гидрохолеретики — минеральные воды средней минерализации (сульфатно-натриевые и сульфатно-магниевые) в дегазированном теплом виде из расчета 3 мл/кг массы на прием 2–3 раза в день. Курс составляет 4 нед.

Медикаментозная терапия при дисфункции желчного пузыря по гипокинетическому типу. При гипотоническом типе билиарной дисфункции, синдроме холестаза показаны холекинетики (ксилит и др.), а также холеретики. Длительность терапии составляет 2–4 нед., показаны повторные курсы.

Достаточно эффективным холекинетическим средством остаются тюбажи по Демьянову (слепое зондирование) с различными стимуляторами, в частности с минеральной водой (в основном при гипокинетическом типе билиарной дисфункции). Тюбажи назначают 2–3 раза в нед. в течение 1 мес., проводятся следующим образом:

– утром натощак пациенту дают выпить 15–20 мл 33%-ного раствора сернокислой магнезии, подогретой до 40–50 °С (вместо сернокислой магнезии можно использовать яичные желтки (1–2); тепкое оливковое или кукурузное масло; 10%-ный раствор сорбита, ксилита; теплую минеральную воду — типа Эссентуки 17; $\frac{1}{4}$ стакана сока свеклы);

– необходимо уложить пациента на валик с теплой грелкой или аппликацией парафина на правый бок; лежать в течение 40–60 мин;

– в течение процедуры делать глубокие вдохи (для открытия СО), по 2–3 вдоха каждые 5 мин.

Растительные желчегонные средства назначаются как при гипомоторных дискинезиях, так и при гипермоторных (в комплексе со спазмолитиками).

Физиотерапия при гиперкинетических нарушениях может включать электрофорез с прокаином (новокаином), парафиновые аппликации, общие радоновые или хвойные ванны, а при гипокинетических — электрофорез с сульфатом магния, гальванизацию, диадинамические токи Бернара.

В настоящее время сфинктеротомия может быть рекомендована только при вторичной дисфункции СО.

ТЕРАПИЯ ДЕТЕЙ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Тактика ведения пациентов с ЖКБ зависит от стадии заболевания. Существуют два основных подхода к лечению ЖКБ у детей: консервативное и хирургическое. Консервативная терапия фокусируется на уменьшении

уровня ЛПНП и триглицеридов, повышении ЛПВП, что обычно достигается изменениями образа жизни, прежде всего соблюдением диеты (стол № II), оптимальной физической активностью, применяется медикаментозное литолитическое лечение.

Медикаментозное лечение. Детям с болевой формой ЖКБ рекомендуется назначение спазмолитических препаратов. При острой билиарной боли целесообразно применение спазмолитиков с коротким периодом достижения максимально действующей концентрации в сыворотке: быстродействующих нитратов (нитроглицерин под язык 2,5–5 мг (ребенку 7–12 лет); 5–10 мг 1 раз в сутки (ребенку старше 12 лет)) или М-холиноблокаторов (платифиллин внутрь или подкожно 1 мг ребенку 5 лет, 2 мг ребенку 10 лет, 3–4 мг ребенку старше 12 лет или гиосцина бутилбромид внутримышечно или внутривенно 10–20 мг ребенку старше 12 лет) или миотропных спазмолитиков — дропветрин внутримышечно 0,5 мл 2%-ного раствора 2–3 раза в сутки ребенку 5 лет; 1 мл ребенку 10 лет; 1,5–2,0 мл ребенку 15 лет. При сильных, длительно не купирующихся болях применяют наркотические анальгетики: 1%-ный раствор промедола внутримышечно 0,25 мл ребенку 5 лет; 0,5 мл — 10 лет; 0,75–1,0 мл — 15 лет.

Для предупреждения приступов ЖКБ рекомендовано применение внутрь миотропных спазмолитиков, курсами в течение 1–2 мес. назначают блокаторы Na⁺, Ca²⁺ каналов. При билиарном сладже — курсы гимекромона либо селективных спазмолитиков.

Литолитическая терапия. Для растворения желчных камней назначают препараты урсодезоксихолевой кислоты. УДХК не действует на ГМГ-КоА-редуктазу, а вызывает образование жидкой кристаллической мезофазы на поверхности конкрементов в ЖП. Эти жидкие кристаллы постепенно отделяются от поверхности камня и затем рассеиваются в растворе. Наиболее оптимальный эффект от литологической терапии достигается на стадии формирования билиарного сладжа.

Для достижения успеха литолитической терапии необходимо соблюдать ряд обязательных условий:

- отсутствие воспалительного процесса в желчевыводящей системе;
- сохранение сократительной способности ЖП и проходимости протоков;
- раннее начало терапии (до появления признаков кальцификации камней);
- размер конкремента не должен превышать 10 мм, а при наличии мелких камней они не должны занимать более $\frac{1}{2}$ объема ЖП.

Лечение непрерывное и должно продолжаться 12–24 мес. УДХК назначается из расчета 15–20 мг/кг/сут, причем $\frac{1}{3}$ суточной дозы принимают утром натощак за 30 мин до еды, а $\frac{2}{3}$ суточной дозы — перед сном. Контроль активности ферментов печени проводится вначале ежемесячно, затем 1 раз в 3 мес.; УЗИ — 1 раз в 3 мес. Если через 12 мес. от начала лечения по данным УЗИ размеры камня не изменяются (не уменьшаются и/или увеличиваются), литолитическую терапию прекращают. В случае успеха литоли-

тической терапии для профилактики рецидивов камнеобразования рекомендована поддерживающая терапия в половинной дозе УДХК однократно на ночь (возможно назначение препаратов УДХК по прерывистой схеме — 3 мес. прием, затем 3 мес. перерыв) в течение двух лет.

Длительный литолиз желчных камней приводит к необходимости назначения препаратов, повышающих устойчивость печени к патологическим воздействиям, усиливающих ее детоксикационную функцию путем повышения активности ферментных систем, включая цитохром Р450 и других микросомальных энзимов.

Билирубиновые конкременты, обусловленные гемолитической желтухой, врожденными пороками сердца, гипопаратиреозом, практически не растворяются. Хирурги рекомендуют наблюдение за бессимптомными желчными камнями, обнаруженными у детей с серповидноклеточной анемией, т. к. угрожать жизни этих пациентов в течение болезни могут холецистит, холангит и панкреатит.

С целью увеличения секреции желчи и снижения ее вязкости, а также стимуляции крово- и лимфообращения в печени назначают минеральные воды средней минерализации: минеральные воды «Ессентуки 17», «Нарзан» внутрь 3 мл/кг из расчета массы тела за 30 мин до еды 1 мес.

Хирургическое лечение. Показания к лапароскопической холецистэктомии определяются, учитывая следующие факторы:

- возраст ребенка;
- величина и место расположения конкрементов;
- длительность заболевания;
- клиническая форма ЖКБ;
- сопутствующие заболевания ЖКТ.

Детям до трех лет оперативное лечение выполняется только при рецидивирующих болях в животе. В этом возрасте возможно спонтанное растворение конкрементов. Возраст от 4 до 12 лет является оптимальным для планового оперативного вмешательства. Удаление шокового органа в этом возрасте не приводит к нарушению функциональной способности печени и желчных путей, формированию постхолецистэктомического синдрома. Хирургическое вмешательство подросткам проводят только по экстренным показаниям.

Дети с ЖКБ могут страдать от панкреатита, определяющего первоначально необходимость консервативного лечения. Холецистэктомия в этой ситуации откладывается до снижения интенсивности болей и нормализации печеночных и панкреатических ферментов. Длительная выжидательная тактика характеризуется высоким риском развития хронического рецидивирующего панкреатита.

Методы немедикаментозного лечения детей с ЖКБ предусматривают комплексное использование различных методик, среди которых важное место отводится лечебно-охранительному режиму, диетотерапии, применению преформированных физических факторов, санаторно-курортному лечению

(включая бальнео-, климатолечение), лечебной физкультуре или кинезиотерапии, рефлексотерапии, методам психокоррекции.

Рекомендовано соблюдение диеты П, обогащенной пищевыми волокнами. У детей с ЖКБ II–IV стадии не показано применение фиточаев и растительных сборов, обладающих холеретическим и/или холекинетическим эффектами, что может привести к усилению двигательной функции желчных путей, закупорке желчных протоков и развитию механической желтухи.

Хирургическое лечение (лапароскопическую холецистэктомию) у детей до 12 лет (до периода полового созревания) многие авторы считают патогенетически обоснованным. Удаление ЖП как шокового органа на ранних стадиях болезни стимулирует функционально-компенсаторные возможности детского организма, приводит к нормализации желчеотделения и желчеобразования, что позволяет восстановить функциональное состояние печени и нормализовать процессы пищеварения. После оперативного лечения показана консервативная терапия литолитическими препаратами в течение двух лет. Детям старше 12 лет оперативное вмешательство следует проводить только при III–IV стадиях заболевания, терапией выбора является базисное консервативное лечение.

Принципами реабилитации пациентов в постоперационный период являются мероприятия, направленные на предотвращение рецидивов желчных камней, нормализацию процессов желчеобразования и желчевыделения, профилактику постхолецистэктомического синдрома. Назначается длительная терапия УДХ в сочетании с гепатопротекторами с учетом функциональных нарушений желчных путей. Проводится так называемая пульс-терапия ЖКБ: лечение продолжают 3 мес., затем на 3 мес. назначается фитотерапия, лечебная физкультура, физиотерапия; затем вновь проводят медикаментозное лечение и т. д. По такой схеме лечение проводят на протяжении двух лет.

ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО НЕКАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА

Дети в период обострения заболевания госпитализируются. Назначается постельный режим, длительность которого определяется основными патологическими синдромами. Консервативная терапия, включая диету П, должна быть направлена на вероятную причину ХНКХ.

Антибактериальная терапия показана в случае обострения ХНКХ. Назначаются антибиотики широкого спектра действия, преимущественно выделяющиеся из организма с желчью (аминопенициллины, макролиды, цефалоспорины II–III поколений, производные имидазола), курс не более 10–12 дней.

С целью профилактики дисбиоза показаны пробиотики. Антипаразитарная терапия назначается только при верификации диагноза. При выраженном болевом синдроме добавляют спазмолитики. Патогенетическая терапия направлена на улучшение состава желчи, уменьшение дискоординации

ЖП и др. Так, после купирования обострения заболевания при наличии дисфункции ЖП показано назначение желчегонных ЛП, курс — 2–3 нед.

Эффективным методом лечения ХНКХ является холецистэктомия.

САМОКОНТРОЛЬ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

1. Боли при дискинезии желчевыводящих путей по гипертоническому типу имеют характер:

- а) опоясывающих болей;
- б) кратковременных приступообразных болей в правом подреберье;
- в) поздних болей в верхней половине живота;
- г) постоянных распирающих болей в правом подреберье;
- д) тупых распирающих болей в околопупочной области.

2. Сокращение ЖП усиливают:

- а) глюкагон;
- б) гормоны гипофиза;
- в) секретин;
- г) вазоактивный интестинальный гормон.

3. В лечении гипокинезии желчевыводящих путей показаны:

- а) холекинетики;
- б) холеретики;
- в) спазмолитики;
- г) антациды.

4. Для диагностики ЖКБ у детей наиболее информативно:

- а) УЗИ;
- б) дуоденальное зондирование;
- в) термография проекции ЖП;
- г) рентгенологическое исследование.

5. Причиной, приводящей к развитию хронического холецистита, является:

- а) рефлюкс из ДПК в желудок;
- б) рефлюкс из ДПК в желчные пути;
- в) пищевая аллергия.

6. Формированию пигментных желчных камней способствуют:

- а) аллергические факторы;
- б) избыточное использование молочных продуктов;
- в) гемолитическая желтуха;
- г) оперативные вмешательства в брюшной полости.

7. В лечении ЖКБ применяют:

- а) мебеверин;
- б) омепразол;
- в) панкреатин.

8. Для достижения успеха литолитической терапии необходимо соблюдать ряд обязательных условий:

- а) отсутствие воспалительного процесса в желчевыводящей системе;
- б) сохранение сократительной способности ЖП и проходимости протоков;
- в) раннее начало терапии (до появления признаков кальцификации камней);
- г) размер конкремента не должен превышать 10 мм, а при наличии мелких камней они не должны занимать более $1/2$ объема ЖП.

9. Осложнениями холецистолитиаза являются:

- а) острый холецистит;
- б) язва ДПК;
- в) механическая желтуха;
- г) панкреатит;
- д) желчнокаменная кишечная непроходимость.

10. По характеру воспаления хронический холецистит бывает:

- а) катаральный;
- б) флегмонозный;
- в) гангренозный.

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

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Желчнокаменная болезнь* [Электронный ресурс] : клинические рекомендации по диагностике и лечению / Союз педиатров России. Российское общество детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. Российская гастроэнтерологическая ассоциация. Режим доступа: <https://www.pediatr-russia.ru>. Дата доступа: 10.01.2024.

2. *Загорский, С. Э.* Заболевания желчевыводящих путей у детей : учеб.-метод. пособие / С. Э. Загорский, Т. Н. Войтович. Минск : БГМУ, 2011. 52 с.

3. *Об утверждении* Инструкции о порядке организации диетического питания [Электронный ресурс] : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 9 августа 2022 г. № 83. Режим доступа: <https://www.pravo.by>. Дата доступа: 15.03.2024.

4. *Сукало, А. В.* Гастроэнтерология и диетология в детском возрасте : руководство для врачей / А. В. Сукало, А. А. Козловский. Минск : Беларуская навука, 2019. С. 162–178.

5. *Функциональные расстройства органов пищеварения у детей* [Электронный ресурс] : рекомендации Общества детских гастроэнтерологов, гепатологов и нутрициологов. Часть 3. Режим доступа: <https://doi.org>. Дата доступа: 18.02.2024.

ОГЛАВЛЕНИЕ

| | |
|--|----|
| Список сокращений | 3 |
| Мотивационная характеристика темы..... | 3 |
| Современные представления о желчеобразовании, желчевыделении и функциональной активности желчевыводящих путей | 5 |
| Классификация заболевания билиарного тракта у детей | 9 |
| Функциональные расстройства билиарного тракта: определение, классификация, диагностика | 10 |
| Классификация | 11 |
| Пороки развития билиарного тракта | 17 |
| Холециститы..... | 17 |
| Клиническая классификация хронического холецистита у детей..... | 20 |
| Клинические проявления хронического холецистита | 20 |
| Желчнокаменная болезнь..... | 22 |
| Этиопатогенез холелитиаза | 23 |
| Классификация, клинические проявления и диагностика желчнокаменной болезни..... | 26 |
| Паразитарные заболевания желчевыводящих путей | 30 |
| Лечение детей с заболеваниями желчевыводящей системы..... | 33 |
| Лекарственные средства, применяемые в лечении заболеваний желчевыводящей системы | 34 |
| Классификация желчегонных препаратов | 35 |
| Лечение пациентов с дисфункциональными расстройствами билиарного тракта..... | 37 |
| Терапия детей с желчнокаменной болезнью..... | 38 |
| Лечение хронического некалькулезного холецистита..... | 41 |
| Самоконтроль усвоения темы..... | 42 |
| Список использованной литературы | 43 |

ISBN 978-985-21-1671-8



9 789852 116718