



ЭВОЛЮЦИЯ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ О БОЛЕЗНЯХ БИЛИАРНОГО ТРАКТА В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Запруднов А. М.¹, Харитонов Л. А.¹, Потапова Е. А.¹, Ермоленко Н. С.²

THE EVOLUTION OF UNDERSTANDING OF THE BILIARY TRACT DISEASES IN CHILDHOOD

Zaprudnov A. M., Kharitonova L. A., Potapova E. A., Ermolenko N. S.

Запруднов Анатолий Михайлович — доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии с инфекционными болезнями у детей факультета усовершенствования врачей Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н. И. Пирогова, зав. каф. Харитонов Л. А.

Харитонов Л. А. Любовь Алексеевна — доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой педиатрии с инфекционными болезнями у детей факультета усовершенствования врачей Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н. И. Пирогова

Потапова Евгения Анатольевна — ассистент кафедры педиатрии с инфекционными болезнями у детей факультета усовершенствования врачей Российского национального исследовательского медицинского университета имени Н. И. Пирогова, зав. каф. Харитонов Л. А.

Ермоленко Наталия Сергеевна — врач-педиатр клиники «ООО Андреевские больницы — Неболит»

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н. И. Пирогова

²Клиника «ООО Андреевские больницы — Неболит»
Russian National Research Medical University, named after N. I. Pirogov
Clinic "St. Andrew's Hospital – Nebolit"

**Запруднов
Анатолий Михайлович**
Dr. Anatoliy Zaprudnov
E-mail:
kafdetinf@yandex.ru

Болезни билиарного тракта¹ занимают одно из ведущих мест в структуре заболеваний детского возраста. Научно-практический интерес к болезням билиарного тракта (БТ) со стороны педиатров, детских хирургов, специалистов по медицинской интраскопии (лучевой диагностике), морфологов, организаторов здравоохранения и др. не снижается на протяжении десятилетий. Принимая во внимание, что желчнокаменная болезнь (ЖКБ) является одним из наиболее распространенных заболеваний у взрослых, можно с уверенностью констатировать дальнейший рост научно-практических исследований в отношении эпидемиологии, этиологии, патогенеза, особенностей клинических проявлений, диагностики, лечения и профилактики ЖКБ и других болезней БТ в детском возрасте. Как аксиома утвердилось положение, что многие болезни у взрослых начинаются в детстве. В номенклатуре болезней БТ у детей в последние годы появились «новые» болезни, ранее считавшиеся прерогативой взрослых, например холестероз желчного пузыря.

Впервые на такие заболевания, как холецистит и желчнокаменная болезнь у детей, обратил внимание И. П. Греков, работавший в клинике проф. С. П. Федорова — пионера в изучении ЖКБ в нашей стране. В 1925 году была опубликована работа, в которой на основании собственных и данных других авторов был дан морфологический анализ поражения желчного пузыря в сочетании с конкрементами (ЖКБ) и без конкрементов (бескаменный холецистит [1]).

Через 9 лет в журнале «Педиатрия» были опубликованы работы А. Ф. Герштейна, И. А. Рейдермана и В. Д. Понятовского, посвященные заболеваниям желчевыводящих путей [2, 3]. По мнению первых авторов, заболевания желчного пузыря и желчных путей (то есть протоков) у детей не являются редкими, причем чаще всего встречаются бескаменные холециститы. В. Д. Понятовский подчеркивал, что абдоминальные боли, преимущественно наблюдаемые у девочек, объясняются спазмом «гепатодуоденального» аппарата (то есть сфинктеров БТ, в том числе сфинктера Одди) и застоем желчи.

Эти работы явились триггером в отношении многочисленных исследований, посвященных особенностям заболеваний желчного пузыря и желчных протоков у детей различных возрастов, имеющих отягощенный преморбидный фон, количественные и качественные нарушения питания и т.п.

Лавинообразному характеру публикаций в отечественной литературе способствовало внедрение в ведущих клиниках страны метода дуоденального зондирования.

Известно, что физиологи Einhorn (1909) и Gross (1910) предложили «катетеризацию» двенадцатиперстной кишки с помощью тонкого зонда. Meltzer (1917) и Lyon (1919) в качестве раздражителя использовали 33 %-ный раствор сернокислой магнезии. Затем Lyon ввел в практику обозначения А-, В-, С-порций желчи.

Для получения «чистой», то есть не смешанной с содержимым двенадцатиперстной кишки

¹ Под билиарным трактом подразумеваются желчный пузырь, желчевыводящие протоки, а также сфинктеры Люткенса, Мириizzi, Одди, регулирующие пассаж желчи.

(порция А), применяли различные модификации зондов, в том числе 2-канальный зонд. При исследовании желчи (порции В и С) использовали методы: бактериологический, цитологический, биохимический и др.

Фактически с появлением первых работ и началом внедрения в клинику дуоденального зондирования была открыта страница многолетних и многочисленных исследований, посвященных заболеваниям БТ у детей. Своего рода итогом проводимых исследований в педиатрии явились монографии:

- Маслов М. С. Болезни печени и желчных путей у детей. — Медгиз, Ленинград, 1951. — 164 с.
- Смышляева А. Ф. Заболевания желчного пузыря и желчных путей у детей. — М.: Медгиз, 1957. — 124 с.

Многие аспекты этиологии, патогенеза, особенностей клинических проявлений, лечебно-профилактических мероприятий заболеваний БТ у детей, рассмотренные в этих монографиях, до настоящего времени не утратили своего значения. М. С. Маслов, отмечая распространение инфекции восходящим, нисходящим и лимфогенным путем, подчеркивал развитие холецистита при ЖКБ. Это заболевание рассматривалось как проявление нарушенного общего обмена по типу нервно-артрического диатеза. Факторы ЖКБ: застой желчи в желчном пузыре (то есть холестаза); нарушение холестеринного обмена; инфицирование желчи. Примечательно, что не исключалась возможность асептического образования камней! А. Ф. Смышляева, обращая внимание, что болезни желчного пузыря и желчных протоков оказывают влияние на другие органы и системы, прежде всего ЦНС, указывала на дифференциально-диагностические трудности. Среди этиологических факторов рассматривался лямблиоз. Принципиально важным являлась констатация особенностей клинических проявлений и течения болезней БТ в детском возрасте по сравнению со взрослыми.

В 1950–1960-е гг. наряду с совершенствованием методов дуоденального зондирования с диагностическими целями в педиатрии стал внедряться рентгенологический метод исследования. Рентгенологический метод позволил определить морфофункциональные изменения БТ, в том числе:

- аномалии развития желчного пузыря и желчных путей;
- рентгенопозитивные конкременты.

Работами М. Я. Студеникина и соавт., Е. Ф. Чамоковой, М. А. Филипкина и др. был сделан шаг вперед по дальнейшему совершенствованию ранней диагностики различных по этиологии и патогенезу заболеваний желчного пузыря и желчных протоков, изучению их течения у детей разных возрастов, разработке принципиально новых лечебно-профилактических программ.

Сочетанное использование методов рентгенологического и дуоденального зондирования позволило верифицировать характер и степень выраженности морфофункциональных изменений БТ у детей. В основе этого были дискинезии желчного пузыря преимущественно по гипотоническому, реже гипертоническому типу, согласно Римскому консенсусу, являющиеся наиболее

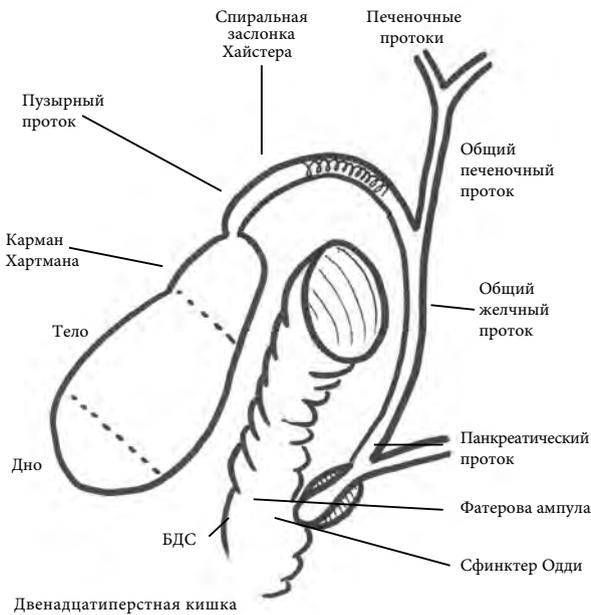


Рис. 1. Схема строения билиарного тракта

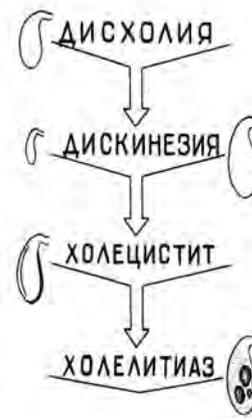


Рис. 2. Схема развития заболеваний билиарного тракта

типичными функциональными заболеваниями желудочно-кишечного тракта. Немаловажно, что наряду с совершенствованием диагностических приемов изменялась терминология болезней желчного пузыря и желчных протоков. На ранних этапах изучения этих заболеваний использовались такие термины, как «холецистит», «ангиохолит», «ангиохолецистит», «гепатохолецистит». Обоснованием обозначений являлись результаты исследований порции В (пузырная) и С (печеночная) желчи: бактериологические, цитологические, биохимические и др. Однако учитывая, что изолированное поражение отделов БТ у детей встречается крайне редко, в литературе утвердился термин «холецистохолангит». Вместе с тем следует признать отсутствие единых критериев воспалительного поражения БТ у детей как системы в целом, так и различных отделов: желчного пузыря, его анатомического сифона, проксимальных и дистальных желчных протоков (рис. 1).

К тому же экстраполировать в педиатрию многие положения, касающиеся воспалительных заболеваний БТ у взрослых, по целому ряду причин оказалось невозможным.

Небезынтересно, что даже на основании таких рутинных методов, как дуоденальное зондирование и рентгенологическое исследование, при правильной интерпретации полученных результатов появилась возможность диагностировать недостаточность сфинктера Одди, отключенный или нефункционирующий желчный пузырь, сифонопатию и другие редкие заболевания.

Как отмечалось, ЖКБ у взрослых является одним из распространенных заболеваний, обуславливающих высокий уровень хирургической активности. Это способствовало возникновению идеи о докаменной стадии ЖКБ с целью определения критериев возможного развития заболеваний даже у лиц молодого возраста либо факторов риска².

² Фактор риска — особенность организма или внешнее воздействие, приводящее к увеличению риска возникновения заболевания или иному неблагоприятному исходу [4].

Биохимическое исследование порций В и С с определением содержания билирубина, холестерина, желчных кислот, липидного комплекса и других ингредиентов позволило установить их изменения, обозначаемые как «дисхолия». Сформировалась концепция, что дисхолия будет способствовать возникновению дискинезии желчного пузыря, затем застою и развитию хронического воспалительного процесса в нем, в дальнейшем литиазу (рис. 2).

Несмотря на определенную упрощенность, отдельные звенья схемы присущи ЖКБ как у взрослых, так и у детей.

В настоящее время для получения данных о внутреннем строении органов используются методы с применением рентгеновского, радиоизотопного, ультразвукового источников излучения и магнитно-резонансной томографии, а также стекловолновой оптики. Каждый из них, объединенный в службу медицинской интраскопии, обладает своими особенностями, которые определяют наиболее рациональные области их использования [5].

В основе методов медицинской интраскопии лежит идея Н. И. Пирогова о «выполнении послойной томографии замороженного человеческого тела в трех проекциях» [6].

В детской гастроэнтерологии заняли свое место эндоскопические (эзофагогастродуоденофиброскопия, интестинотомия), ультразвуковые, сцинтиграфические (гепатобилисцинтиграфия) методы исследования БТ. С целью установления анатомо-топографических особенностей билиарного тракта, выявления аномалий желчного пузыря и желчных протоков стала выполняться эндоскопическая ретроградная холецистопанкреатография. Полностью соответствует идее Н. И. Пирогова компьютерная томография, которая применяется у детей начиная с периода новорожденности.

Все эти методы медицинской интраскопии, успешно используемые на кафедре четверть века в содружестве со специалистами по лучевой диагностике, во многом изменили существовавшие представления о болезнях БТ в детском возрасте [7].

Принципиально важным было сравнение в клинических условиях специфичности и чувствительности каждого из методов медицинской интраскопии, доступности использования, неинвазивности и уровня информативности. Это обоснованное и скрупулезно выполненное исследование было осуществлено доцентом Л. В. Богомаз.

Нелишне подчеркнуть, что чем выше чувствительность метода, тем чаще выявляются патологические изменения, следовательно, исследование более эффективно. Высокочувствительные методы, такие как ультрасонография, рационально использовать на начальном этапе диагностики, а также при массовых исследованиях, включая скрининг. Чем выше специфичность, тем более надежно с помощью метода можно подтвердить наличие заболевания. Высокоспецифичные методы, такие как компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, рекомендуется использовать на втором этапе диагностики, когда требуется обоснование диагноза.

Изложение некоторых принципов инструментальной диагностики заболеваний БТ не случайно, поскольку от правильной интерпретации полученных результатов зависит лечебная тактика, включая оперативные вмешательства.

Применение в клинических условиях, а в ряде случаев в амбулаторной практике современных инструментальных методов исследования принципиальным образом улучшило топическую диагностику заболеваний БТ у детей начиная с раннего возраста (до 3 лет) и даже периода новорожденности (до 1 месяца), способствовало разработке и внедрению в практику новых и оригинальных в отличие от взрослых лечебно-профилактических программ. В совокупности с лабораторными методами, включая иммунологические, морфологические, генетические и др., это обусловило пересмотр прежних представлений об этиологии и патогенезе болезни желчного пузыря и желчных протоков. В номенклатуре заболеваний детского возраста стали утверждаться желчнокаменная болезнь, холестероз и полипоз желчного пузыря, сифонопатии, синдромы Кароли и Мириззи, недостаточность сфинктера Одди, кистозное расширение общего желчного протока, разнообразные аномалии развития желчного пузыря и желчных протоков, включая сочетанные аномалии БТ, поджелудочной железы и гастродуоденальной зоны пищеварительного тракта и др.

Своеобразным триггером этих и других поражений БТ в детском возрасте стала желчнокаменная болезнь, которую без преувеличения можно считать «новым» заболеванием в педиатрии. Выявляемые как случайная секционная находка конкременты в желчном пузыре у младенцев (до 1 года) и даже плодов рассматривались как казуистика. В то же время в последние годы камни в желчном пузыре и/или желчных протоках у детей стали обнаруживаться чаще. С одной стороны, это связано с совершенствованием диагностических методов, в частности широким применением в педиатрической практике, прежде всего в амбулаторных условиях (поликлиники, окружные центры и др.), ультрасонографии.

Пионером изучения ЖКБ у детей в нашей стране явилась проф. Л. А. Харитонова.

Одновременно очевиден количественный рост ЖКБ в детском возрасте. Однозначного ответа на причину увеличения частоты заболевания у детей практически всех возрастов, начиная с раннего возраста, нет. Тем не менее, по нашему мнению, следует считаться с некоторыми причинно-значимыми факторами, в той или иной мере обуславливающими рост ЖКБ у детей в последние годы. К ним относятся:

- Количественно-качественные нарушения питания — избыток жиров и углеводов, дефицит витаминов, антиоксидантов, макро- и микроэлементов, сухоядение, нерегулярность приема пищи, злоупотребление тоникосодержащими и слабоалкогольными напитками у подростков и даже школьников первых классов.
 - Негативное влияние на состояние здоровья детей и возможность развития хронических заболеваний, в том числе билиарного тракта, оказывают нарушения свойственного детям образа жизни с чрезмерной в современных условиях аудиовизуальной нагрузкой, перегруженность школьными и внешкольными занятиями, в некоторых случаях раннее приобщение к производственной деятельности.
 - Накапливаются данные о генетических аспектах (предрасположенности) ЖКБ у детей. При наличии HLA B12 вероятность развития ЖКБ у ребенка составляет 40 %. Прогностически неблагоприятным по камнеобразованию признаком является обнаружение у детей с аномалиями развития БТ антигена гистосовместимости B18, когда риск достигает 30 %. При сочетании HLA B12 и HLA B18 у одного ребенка риск камнеобразования возрастает до 70 % [8].
 - Особого внимания заслуживает ухудшение экологической обстановки, при котором в организм ребенка в избыточном количестве поступают соли тяжелых металлов (свинец, кадмий, ртуть и др.), нередко обуславливая или усугубляя дефицит таких эссенциальных минеральных (химических) элементов, как цинк, селен. Последним в случае их дефицита придается немаловажное значение в процессе формирования холестериновых камней.
 - Крайне негативным фактором, также отражающим состояние экологии, является несоответствие санитарно-гигиеническим нормативам употребляемой воды. В России по состоянию на 2010 год санитарным правилам и нормативам не соответствовало 36,8 % поверхностных источников питьевого водоснабжения и 16,4 % — подземных [9].
- Возрастающая тенденция роста угроз загрязнения природных вод химическими соединениями (ХС) является одной из актуальных проблем современного социума. По данным Chemical Abstracts Service, службы, осуществляющей международную регистрацию веществ, к 1 июня 2012 года зарегистрировано более 66,7 млн. ХС (в 1990 году — всего 10 млн. ХС). Все ХС обладают биологической активностью и, поступая в воду, обуславливают ксенобиотический профиль водного объекта. Сами

ксенобиотики обладают фармакологической (лекарственной) активностью, действие которых может быть направлено на определенные органы-мишени, прежде всего печень.

В свое время выдающийся терапевт М. П. Кончаловский пророчески сформулировал положение «Primum movens того расстройства, которое вызывает желчнокаменную болезнь, зиждется в самой печеночной клетке, продуцирующей холестерин в таких условиях, которые не позволяют этому липиду удерживаться в коллоидном растворе, вследствие чего он легко выпадает».

Повреждение гепацитоза может быть в различные периоды детства, включая ранний возраст. В выполненной на кафедре работе установлено, что у подавляющего большинства (87%) детей с выявленными конкрементами в желчном пузыре заболевание протекало бессимптомно. Многие матери детей с холелитиазом для сохранения беременности принимали гормональные средства, а каждый четвертый-пятый с камнями в желчном пузыре родился после экстракорпорального оплодотворения (ЭКО). Прием гормональных препаратов и ЭКО, надо полагать, прямо либо косвенно могут обуславливать нарушение различных функций гепацитоза. Небезынтересно, что если у детей, родившихся после ЭКО, имелись преимущественно билирубиновые камни, то у детей, родившихся от матерей, принимавших гормональные препараты, — холестериновые камни [10]. Исследования в этом направлении представляются весьма перспективными и требуют принципиально иных подходов с целью предотвращения формирования холелитиаза у детей, начиная с раннего возраста. Особого внимания, по нашему мнению, заслуживает состояние здоровья будущих матерей, формирование рационального (здорового) образа жизни, профилактика инфекционных заболеваний, предупреждение профессиональных и иных неблагоприятных воздействий на организм женщины

Таким образом, желчнокаменная болезнь по существу оказалась не просто одной из новых и актуальных проблем детской гастроэнтерологии, но также и современной педиатрии в целом. Клинические проявления ЖКБ у детей не сходны с клинической картиной заболевания у взрослых. Есть также основание предполагать, что патогенез ЖКБ в детском возрасте имеет свои особенности. Это находит подтверждение собственными и результатами других исследователей данными. Примечательно, что у детей значительно чаще встречается билирубиновый литиаз, в то время как у взрослых преобладают холестериновые камни.

Всестороннее изучение ЖКБ у детей с привлечением современных методов исследования выявило новые проблемы, ранее не рассматривавшиеся в детской гастроэнтерологии. Характерной особенностью ЖКБ у детей является то, что у каждого второго ребенка заболевание развивается на фоне различных аномалий развития (АР) как желчного пузыря, так и желчных протоков [11].

С клинических позиций морфологические изменения БТ подразделяют на следующие:

- вариант развития, при котором сохраняются все функциональные возможности органа;

- аномалии развития, когда имеющиеся индивидуальные особенности в строении органа практически не влияют на его функцию или же проявляются в виде легко компенсируемых расстройств, но в то же время при определенных условиях могут быть основой для вторичного патологического процесса;
- порок (уродство) — грубые изменения в строении органа, исключающие его функционирование [12].

Если варианты развития и пороки являются диаметрально противоположными состояниями, то аномалии развития интерпретируются по-разному. Предлагается выделять малые и большие аномалии развития — МАР и БАР соответственно [13]. К МАР относят, например, незначительные деформации желчного пузыря (перетяжки, перегибы), которые встречаются у каждого 4–5-го здорового ребенка и не имеют клинических проявлений. С другой стороны, такие аномалии желчных протоков, как киста общего желчного протока, относятся к БАР, поскольку, своевременно не распознаваясь, протекают под клинической маской (картиной) панкреатита, холецистита, гепатита и др.

Аномалии БТ могут иметь патогенетическое значение в развитии желчнокаменной болезни, на что в свое время обращал внимание Ашоф (1909), подчеркивавший роль нарушения пассажа желчи как одного из причинно-значимых факторов холелитиаза. Клинико-патогенетическое значение аномалий развития БТ представляется немаловажным, поскольку они могут быть существенным фактором возникновения холецистита, холангита, формирования конкрементов в желчном пузыре, желчных протоках или сочетано. Небезынтересно совпадение частоты АР БТ с различными стигмами дизэмбриогенеза, наблюдающимися в детской популяции. Особое значение АР желчного пузыря, желчных протоков, кровеносных сосудов имеют при осуществлении оперативных вмешательств, так как недоучет их нередко приводит к врачебным ошибкам, способствует возникновению различных по характеру и степени выраженности осложнений.

Сравнение клинических проявлений у детей с ЖКБ и в сочетании с АР БТ, выполненное на кафедре, выявило различие (табл. 1).

При учете основанных жалоб у детей с ЖКБ, таких как абдоминальная боль и диспепсические проявления, оказалось, что боли в животе чаще (85%) отмечались у больных с холелитиазом, сочетающимся с АР желчевыводящих путей. Немаловажно, что эти дети (42%) неоднократно госпитализировались в стационар с подозрением на острый аппендицит, кишечную колику, а девочки — на гинекологические заболевания.

У большинства детей (две трети) с холелитиазом и аномалиями развития БТ отмечалась связь болевого синдрома с приемом жирной и жареной пищи, употреблением большого количества белка. Также чаще (69%) возникновению абдоминального болевого синдрома предшествовали физические нагрузки — бег, прыжки, спортивные соревнования и др. Среди диспепсических проявлений почти у половины (45%) детей отмечалась тошнота.

Таблица 1

Характеристика абдоминальных болей и диспепсических проявлений у детей с желчнокаменной болезнью и аномалиями развития билиарного тракта, %

Примечание:

ЖКБ — желчнокаменная болезнь; АР БТ — аномалии развития билиарного тракта.

Клинические признаки	ЖКБ	ЖКБ + АР БТ
Боль		
Острая	24	34
Тупая	31	51
Отсутствует	45	15
Всего	100	100
Диспепсические проявления		
Тошнота	31	45
Рвота	28	29
Изжога	19	26
Отсутствует	22	0
Всего	100	100

Можно предполагать, что наличие АР БТ у детей, когда в ответ на прием высокобелковой и жирной пищи требуется большое количество желчи, способствует нарушению ее пассажа, обуславливает различные дискинетические расстройства, в частности спазм сфинктеров Люткенса и Мириizzi, и приводит к появлению болей в животе. Физические перегрузки, особенно сопровождающиеся сотрясением тела, также могут препятствовать обычному току желчи по желчевыводящим протокам и выходу ее из желчного пузыря.

Немаловажно, что у детей с холелитиазом и АР имеется тенденция к более ранней манифестации заболевания, прогрессивному течению, меньшей эффективности проводимых терапевтических мероприятий.

Примечательным у детей с АР БТ является преобладание (в 1,5 раза) билирубиновых (пигментных) конкрементов над холестериновыми. Применение литолитических средств, в частности урсодиоуксиколовой кислоты, у таких больных является нецелесообразным. Следует подчеркнуть, что наличие разнообразных АР желчного пузыря и желчных протоков у детей с холелитиазом является одним из показателей к хирургическому лечению. К тому же отклонения в строении желчного пузыря и желчных протоков не является изолированным, а, как правило, сочетанным. Детализация АР БТ у детей стало возможной при проведении эндоскопической ретроградной холецистопанкреатографии (ЭРХПГ) — одного из надежных и высокоинформативных методов исследования БТ, установлении анатомо-топографических особенностей желчного пузыря и желчных протоков (табл. 2).

Примером комбинаций являются:

- гипоплазия желчного пузыря + удлинённый, извитой пузырный проток с тяжами;
 - удвоенный желчный пузырь + стриктуры пузырного протока;
 - киста ОЖП + киста общего печеночного протока.
- Эти и другие варианты АР, препятствуя пассажу желчи, способствуют возникновению таких эксквизитных состояний у ребенка, как желчная

колика, нередко обозначаемая как синдром «правого подреберья», и даже механическая желтуха. Кроме того, АР желчного пузыря и желчных протоков могут сочетаться с панкреатодуоденальными аномалиями [14]. Это создает условия для развития острого и/или хронического холецистита (одной из сложных проблем современной детской гастроэнтерологии), вне (под) печеночного холестаза, хронической дуоденальной непроходимости (не всегда учитываемой в педиатрической практике), панкреатита острого и хронического. Учитывая анатомо-топографические взаимоотношения общего желчного и вирсунгова протоков, логично предположить, что при АР желчевыводящих протоков возможно нарушение оттока секрета поджелудочной железы. В таких случаях не исключено изменение деятельности железы вплоть до развития экзокринной недостаточности.

Небезынтересен факт обнаружения у большинства (90 %) детей с АР БТ эхографических изменений поджелудочной железы в виде увеличения размеров хвостовой части, тела, головки, повышения или понижения эхогенности ткани органа, нечеткости контура и др.

Наличие АР БТ обуславливает более раннюю манифестацию болезней гастродуоденальной зоны пищеварительного тракта (гастродуоденит, язвенная болезнь), усугубляет их прогрессивное течение [15]. Неравномерность поступления желчи в двенадцатиперстную кишку с последующим переходом в желудок, а затем в случае гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) в пищевод рассматривается как важный фактор развития пищевода Барретта. Именно так называемый щелочной ГЭР наравне с кислым ГЭР способствует возникновению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, одним из осложнений которой и является пищевод Барретта, характеризующийся замещением обычного сквамозного эпителия слизистой оболочки дистального отдела пищевода на специализированный цилиндрический эпителий. При наличии эпителия интестинального типа высок риск развития аденокарциномы пищевода.

Таблица 2
Аномалии развития билиарного тракта у 72 детей с ЖКБ по данным ЭРХПГ

Аномалии развития	Количество
Желчный пузырь:	
— двойной	3
— гипоплазия	1
— дивертикул	2
Общий печеночный проток: киста	1
Пузырный проток:	
— фиброзные тяжи	12
— гипоплазия и фиброз	6
— стриктуры	4
— низкое впадение в ОЖП	7
— киста	4
— удлинённый, извитой, с тяжами	5
Холедох: стеноз дистального отдела	10
Общий желчный проток:	
— киста	11
— фиброзные тяжи	7
Фатеров сосок:	
— стеноз	7
— мембрана (ы)	3

Чрезвычайно важно, что пищевод Барретта в настоящее время диагностируется у детей с 6-летнего возраста.

Можно предположить, что при АР БТ, нарушающих пассаж желчи, возможно ее депонирование в желчном пузыре, в кисте общего желчного и пузырного протоков и др. В случае одномоментного поступления желчи в большом количестве в двенадцатиперстную кишку часть ее ретроградно забрасывается в желудок, способствуя нарушению секреции и моторики, а далее — в пищевод. Подобный заброс желчи в пищевод особенно часто происходит в случае повышения давления в области сфинктеров Капанджи, Окснера, связки Трейца одновременно при недостаточности пилорического и кардиального сфинктеров.

Задержка либо нерегулярное поступление желчи в кишечник изменяет энтерогепатическую циркуляцию желчных кислот, обуславливая нарушение всасывания липидов и особенно жирорастворимых витаминов. В дальнейшем возможно развитие мальдигестии.

На наш взгляд, можно предположить, что разнообразные АР БТ являются своеобразными стигмами дизэмбриогенеза пищеварительной системы, напоподобие внешних стигм, выявляемых нередко (20–25 %) в детской популяции. Таким образом, диагностирование АР на ранних этапах изучения БТ у детей воспринималось как некий факт, без учета клинико-патогенетического значения. По мере совершенствования методов диагностики появилась реальная возможность оценки роли АР в патогенезе заболеваний БТ, в первую очередь желчнокаменной болезни.

Аномалии развития, кроме того, рассматриваются как одна из причин дисфункциональных расстройств билиарного тракта (ДРБТ). Последние привлекают внимание из-за высокой частоты (50–95 %) при заболеваниях органов пищеварения у детей и занимают одно из первых мест в номенклатуре функциональных расстройств органов пищеварения согласно Римскому консенсу. Если функциям желчного пузыря как у детей,

так и у взрослых посвящено огромное количество исследований, то дисфункциям сфинктера Одди до недавнего времени уделялось мало внимания. С введением в клиническую практику динамической гепатобилисцинтиграфии (ДГБСГ), ЭРХПГ, эндоскопической манометрии были определены функции сфинктера Одди (СО):

- регулирование тока желчи и панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку;
- предотвращение рефлюкса содержимого двенадцатиперстной кишки в общий желчный и панкреатический протоки;
- обеспечение накопления в желчном пузыре печеночной желчи [16].

Дисфункции СО могут быть по гипертоническому и гипотоническому типу. Немаловажное клинико-патогенетическое значение придается недостаточности сфинктера Одди (НСО), ибо вследствие повышения интрадуоденального давления и возникновения дуоденопанкреатобилиарного рефлюкса создаются условия для развития «ферментативного холецистита» либо дисфункции сфинктера Одди («ЕЗ. Функциональное панкреатическое расстройство сфинктера Одди», согласно III Римским критериям). Примечательно, что НСО, выявляемая при динамической гепатобилисцинтиграфии, по нашим данным, сопутствует многим заболеваниям органов пищеварения: гастродуоденит (46 %), дуоденит (12 %), хронический гепатит (13 %), синдром Жильбера (12 %), колит (9 %), дискинезия желчного пузыря по гипомоторному типу (9 %). Допускается роль НСО в патогенезе желчнокаменной болезни. Сам по себе факт возникновения НСО и нарушения деятельности двенадцатиперстной кишки не случаен, учитывая ее роль в регуляции желудочно-кишечного тракта [17].

Тем не менее, несмотря на многочисленные исследования, проблема ДРБТ остается весьма актуальной в современной гастроэнтерологии в силу неразрешенности теоретической дискуссии о роли взаимоотношений структуры (клетки, орган) и функций в организме. До настоящего времени отсутствуют критерии первичности

и вторичности ДРБТ, не всегда удается установить причину их возникновения, не придается значения нейрогуморальным механизмам, включая роль ЦНС и вегетативной нервной системы. Чаще всего о первичном характере ДРБТ судят на основании исключения заболеваний органов пищеварения и других патологических состояний. Немаловажно, что у детей с первичными ДРБТ в анамнезе отмечаются перинатальная энцефалопатия, повышение внутричерепного давления. У больных имеются нейровегетативные изменения и психоэмоциональные нарушения. Именно таким детям свойственны гипертонические формы дисфункции как желчного пузыря, так и сфинктера Одди.

Вторичные дисфункции БТ, наблюдающиеся у детей с различными заболеваниями и возникающие по типу висцеро-висцеральных рефлексов, расцениваются как сопутствующие. Они нередко являются следствием перенесенных ребенком инфекционных заболеваний: вирусного гепатита, кишечных инфекций, гельминтозов, паразитов. Причинами дисфункций могут быть оперативные вмешательства на органах брюшной полости, особенно желчевыводящих путей и/или гастродуоденальной зоны пищеварительного тракта. Для вторичных дисфункций характерны гипотонические формы расстройств желчного пузыря и сфинктера Одди.

Наряду с изучением особенностей клинических проявлений, диагностики и лечения ЖКБ в детском возрасте появилась проблема билиарного сладжа (БС). В англоязычной литературе термин обозначается как *sludge* (грязь, муть), во французской литературе *liquid echogene intravesiculaire* (эхогенная внутрипузырная жидкость). Как ранее указывалось, изначальным звеном, или протостадией, ЖКБ являются физико-химические изменения желчи, когда она становится литогенной (*lithos* — камень, *genos* — происхождение). Предложенная в свое время Х. Х. Мансуровым [18] как ранняя стадия заболевания с определением нарушения физико-химических свойств желчи в результате секреции печенью литогенной желчи, не получила широкого клинического применения из-за необходимости проведения биохимических (с определением в порциях дуоденального содержимого холестерина, билирубина, фосфолипидов и др.) и микроскопических (с обнаружением кристаллов холестерина, билирубина и др.) исследований. Однако отсутствие возможности выполнения подобных исследований в клинических учреждениях здравоохранения не позволило осуществлять их в качестве скрининговых на амбулаторном этапе. Применение этих методик лишь в стационаре с использованием биохимических, цитологических, микроскопических и других исследований не решают вопросов профилактики желчнокаменной болезни [19].

В этой связи обнаружение с помощью ультрасонографии билиарного сладжа в желчном пузыре привлекло внимание, как в прикладном, так и в научном отношении. У большинства обследованных БС протекал бессимптомно, но у некоторых детей отмечались боли в животе и диспепсические расстройства. Связано это с тем что, проходя по

потоковой системе, сладж (микролиты) раздражают богатую болевыми рецепторами слизистую оболочку желчных путей, особенно сфинктера Одди. Иногда боли столь неопределенные, наподобие дискомфорта или тяжести в правом подреберье, в свое время обозначены по предложению А. Ф. Блюгера как синдром «правого подреберья». Динамические наблюдения за детьми, имеющими билиарный сладж, свидетельствуют о возможности формирования конкрементов у каждого пятого ребенка [20]. Это имеет большое значение и обуславливает необходимость отнесения детей с БС в группу риска, особенно с учетомотягощенной наследственности, количественно-качественных нарушений питания, высокого уровня инфекционной заболеваемости и т.п. Именно этот контингент детей обуславливает разработку и внедрение в практику здравоохранения принципиально новых лечебно-профилактических программ.

Также новую, по аналогии с билиарным сладжем, практически не изученную как в практическом, так и в научном отношении проблему представляет собой холестероз желчного пузыря (ХЖП). Если у взрослых ХЖП был известен с середины XIX века (R. Wirhov, 1857; A. Bottcher 1857), то у новорожденного он был описан как казуистика в 1941 году. Это заболевание, привлекающее внимание хирургов и морфологов, относится к группе холестерозов или дисплазий желчного пузыря и включает: холестероз, аденоматоз, полипоз, нейроматоз, эластоз, липоматоз, фиброматоз, гиалинокальциноз. Основой морфологических изменений при ХЖП является пролиферация нормальной ткани, вероятно под влиянием эндокринных, метаболических и других факторов.

На основании исследований, проведенных на кафедре ассистентом Т. М. Косарева, впервые в детской гастроэнтерологии установлены особенности ХЖП у детей. У трети больных аналогично взрослым, заболевание сочетается с холелитиазом. Однако при проведении ультрасонографии ХЖП диагностируется только у 5% детей. Клиническая картина холестероза желчного пузыря, чаще встречающегося у лиц мужского пола в возрасте 12–15 лет с высоким уровнем физического развития, не имеет специфических признаков, позволяющих заподозрить заболевание до выполнения комплекса лабораторно-инструментальных исследований. Биохимическими маркерами ХЖП являются: увеличение содержания общего белка за счет β -глобулиновой фракции в сочетании с повышенным содержанием общего холестерина, триглицеридов, липопротеидов низкой плотности и снижением липопротеидов высокой плотности в сыворотке крови.

Среди методов медицинской интраскопии наиболее чувствительными и специфичными в диагностике ХЖП являются: трансабдоминальная и эндоскопическая ультрасонография, магнитно-резонансная томография [21].

Интерес к холестерозу желчного пузыря, по нашему мнению, в дальнейшем будет возрастать по следующим причинам:

- во-первых, при выполнении хирургических вмешательств характерные изменения слизистой

оболочки желчного пузыря у взрослых определяется в 5–45%. В связи с ростом хирургической активности у детей по поводу заболеваний БТ обнаружение холестероза желчного пузыря может быть аналогичным как у взрослых;

- во-вторых, холестероз, учитывая некоторые факторы риска у детей, обуславливает выполнение специальных морфологических исследований [22];
- в-третьих, рассматривая холестероз с позиции заболевания, обусловленного нарушением обмена веществ, следует предполагать его более частое обнаружение у детей, особенно с учетом увеличения в последние годы нарушений липидного обмена среди детского населения;
- в-четвертых, холестероз может протекать по типу синдрома «правого подреберья», когда у ребенка длительное время наблюдаются боли в верхней половине живота неуточненного происхождения, дискомфорт, метеоризм.

Воспалительные заболевания билиарного тракта наряду с дискинезиями желчевыводящих путей, являвшихся 40 лет тому назад основными среди болезней органов пищеварения в детском возрасте, в настоящее время воспринимаются неоднозначно. Примечательно, что в начале 1970-х годов их удельный вес был значительным — 72,9% среди болезней органов пищеварения [23].

Если распознавание острого холецистита и холангита, имеющих характерную клиническую картину и подтверждающихся результатами лабораторных и инструментальных исследований, при правильной их интерпретации в целом нетрудно, то диагностика хронического холецистита у детей сложна, а хронического холангита проблематична.

Немаловажно, что острый холецистит у детей по сравнению со взрослыми встречается намного реже. Тем не менее педиатрам необходимо считаться с возможностью развития острого патологического процесса в желчном пузыре. Следует подчеркнуть, что в последние годы в детском возрасте возросла частота различных травм: бытовых, школьных, спортивных, дорожных и др. В случае массивных травм, помимо поражения поджелудочной железы, повреждается и желчный пузырь. Также необходимо учитывать глистные инвазии (аскаридоз), другие паразитозы, которые имеют немаловажное значение в генезе заболеваний билиарного тракта.

Острый холецистит, как правило, проявляется картиной «острого живота», что требует немедленной госпитализации в стационар. У детей, помимо острых приступообразных болей в животе, одновременно отмечаются тошнота, многократная рвота с примесью желчи, повышение температуры тела до 38,5–39,5 °C и более. Определяются симптомы раздражения брюшины, в частности симптом Щеткина — Блюмберга. В анализах крови лейкоцитоз ($(12-20) \times 10^9/\text{л}$), нейтрофилез со сдвигом влево, увеличенное СОЭ. При лабораторном исследовании выявляют повышение энзимов, являющихся биохимическими маркерами холестаза: щелочная фосфатаза (ЩФ), γ -глутамил-транспептидаза (γ -ГТП), лейцинаминопептидаза

(ЛАП) и др.; белков «острой фазы» воспаления (СРБ, преальбумин, гаптоглобин и др.); билирубина. С помощью ультрасонографии и компьютерной томографии определяют утолщение стенок желчного пузыря, а также желчных протоков, расширение их. Речь, таким образом, может идти о холецистохолангите, поскольку патологический процесс, не ограничиваясь желчным пузырем, может распространяться и на желчные протоки, включая большой дуоденальный сосочек (оддит). Как следствие длительно протекающего патологического (воспалительного?) процесса в области сифона, то есть холопузырной воронки, функциональная деятельность желчного пузыря (депонирование желчи с последующим ее выделением) нарушается. Подобное состояние обозначается как «отключенный» или нефункционирующий желчный пузырь.

Основной морфологической формой острого холецистита является катаральная, которая у некоторых детей может трансформироваться во флегмонозную и даже гангренозную, тем самым обуславливая необходимость хирургического лечения.

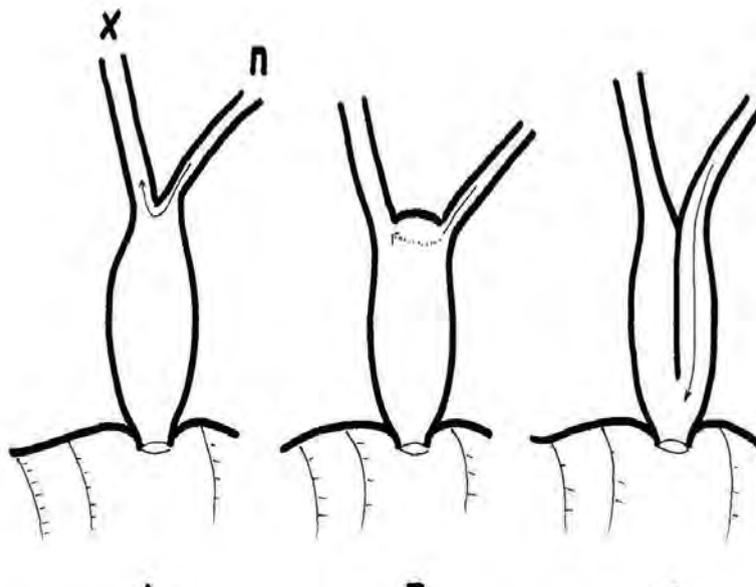
Острый холангит, представляющий собой тяжело протекающее заболевание, при несвоевременной диагностике или нерациональном лечении, может заканчиваться летальным исходом. Характерна триада Шарко: боль, лихорадка, желтуха. Высокий риск развития печеночной и почечной недостаточности, септического шока и комы. Диагностические приемы — те же, что при остром холецистите.

Особое внимание привлекает ферментативный холангит. Как нозологическая форма диагностируется редко, хотя частота острого ферментативного холецистита (ОФХ), может составлять 10–20% среди других форм острого холецистита [24]. Этиология и патогенез до настоящего времени являются неустановленными. Считается, что в основе ОФХ лежит панкреатобилиарный рефлюкс (ПБР) с активацией в билиарном тракте протеолитических и липолитических ферментов поджелудочной железы в результате нарушения оттока желчи и панкреатического сока. Большое значение имеют варианты впадения в фатерову ампулу холедоха и выводного протока поджелудочной железы (рис. 3). Попадание секретов поджелудочной железы в билиарный тракт при длительном стазе желчи в сочетании с панкреатическим соком приводит к повышению внутрипузырного давления. Это в свою очередь обуславливает повышение активности фосфолипазы A_2 и содержания малого диальдегида в желчи и сыворотке крови. Возникают воспалительно-деструктивные изменения стенки желчного пузыря. Однако инфекционный фактор имеет второстепенное значение. Холецистит без камней, но при наличии конкрементов в случае ОФХ, может рассматриваться как острый калькулезный холецистит.

Следует подчеркнуть патологическое значение аномалий развития желчного пузыря, желчных протоков и вариантов впадения в фатерову ампулу выводного протока поджелудочной железы. Немаловажно, что в панкреатическом протоке давление составляет 200 мм вод. ст., а давление «прохождения»

Рис. 3.

Варианты соединения холедоха (Х) с выводным протоком (П) поджелудочной железы и риск развития острого «ферментативного» холецистита: А — высокий риск, когда панкреатический сок непосредственно может поступать в холедох (указаны стрелкой); Б — умеренный риск; В — риск отсутствует



желчи по общему желчному протоку — 120–150 мм вод. ст. Кроме того, развитию панкреатобилиарного рефлюкса способствует нарушение скоординированной деятельности сфинктера Одди [25]. Таким образом, при скоплении в полости желчного пузыря желчи и поступлении панкреатического сока создает условия для аутолиза стенки органа. Возникает поражение стенки, затем пропитывание содержимым стенки желчного пузыря, которое поступает в брюшную полость. Развивается желчный перитонит.

Клиническая картина ОФХ неспецифична. Заболевание можно заподозрить на основании острого начала, интоксикации, развития перитонита и почечно-печеночной недостаточности. Именно быстрое прогрессирование болезни заставляет предположить подобную форму острого холецистита. Использование ультразвукографии не улучшает диагностику заболевания. В распознавании ОФХ немаловажное значение имеет лапароскопия: наличие выпота с примесью желчи, очаговый некроз стенки желчного пузыря и др. Подтверждением диагноза является высокая активность фосфолипазы А₂, малонового диальдегида, амилазы.

Одной из актуальных проблем современной гастроэнтерологии является хронический холецистит, который до середины — конца 1970-х годов являлся основной нозологической формой среди болезней органной пищеварения у детей. Диагностика хронического холецистита с учетом анамнеза, клинических проявлений (абдоминальная боль, диспепсические расстройства), непосредственного обследования (умеренное увеличение печени) включала определение пузырных симптомов или болевых точек. К ним относились симптомы Кера, Мэрфи, Грекова — Ортнера, Мюсси, Харитоновы, Боаса, Йонаша, Маккензи и др. В педиатрической практике учитываются лишь некоторые из них. Решающее значение придавалось результатам дуоденального зондирования и рентгенологического исследования.

Использование эндоскопических методов исследования совместно с ультразвукографией выявило у детей даже с холелитиазом различные морфофункциональные изменения верхних отделов

пищеварительного тракта: пищевод, желудок, двенадцатиперстная кишка, поджелудочная железа. Именно нередкая сочетанность их вовлечения в патологический процесс, включая особенности анатомо-топографических взаимоотношений, практически нивелировала дифференциально-диагностическое значение пузырных симптомов в детском возрасте.

К тому же Н. Д. Стражеско (1951) подчеркивал, что распространение возбуждения из основного очага в новое место происходит по связующим нервам или внутри церебрально-спинальной системы и относится к так называемым *реперкуссивным* (отраженным) явлениям. Становится понятным неумение детей, особенно младшего возраста, четко локализовать боли в животе. Не меньшее значение имеют внушаемость некоторых детей при определении этих пузырных симптомов, выраженные вегетативные сдвиги у детей старшего возраста, когда кажущееся наличие болевых точек создает предпосылки для «ухода детей в болезнь».

Итак, совокупность объективных и субъективных факторов наряду с пересмотром номенклатуры болезней органов пищеварения (МКБ) способствовала формированию неоднозначного отношения к хроническому холециститу у педиатров, терапевтов, хирургов и других специалистов.

Едва ли не общепризнанным является существование калькулезного и так называемого бескаменного холецистита, критерии которого во многом дискуссионны. Действительно, в хирургической практике холецистит при желчнокаменной болезни встречается 10–15 раз и более по сравнению с бескаменным холециститом. Однако имеются основания предполагать, что последний может быть намного чаще, рассматриваясь как предстadium холелитиаза. О хронических заболеваниях желчного пузыря всегда следует помнить при наличии аномалий развития БТ, обменно-воспалительных заболеваний (ЖКБ, холестероз желчного пузыря), инфекциях, приеме лекарственных средств.

Несмотря на многочисленные исследования, этиология и патогенез хронического бескаменного

холецистита (ХБХ) находятся в стадии изучения. Дискутабельным является вопрос о ведущей роли инфекции в генезе болезней билиарного тракта. Следует учитывать, что сама желчь обладает выраженными цитолитическими свойствами и способна разрушать любые клеточные элементы, включая вирусы, бактерии, простейшие. Примечательно, что даже в желчи, полученной интраоперационно, микроорганизмы, как правило, не обнаруживаются. Одновременно эпителий желчного пузыря обладает различными механизмами местной иммунной защиты. Об этом свидетельствует увеличение концентрации таких цитокинов, как ИЛ-1 β , ИЛ-4, ИЛ-6, при снижении уровня ИЛ-2.

Однако при снижении, тем более утрате буферной функции желчного пузыря, нарушении механизмов местной защиты возможно распространение инфекции восходящим, гематогенным и ретроградным (в результате дуоденально-билиарного рефлюкса) развитие ХБХ, хотя инфицирование желчного пузыря является вторичным.

Значение придается аутоиммунному компоненту, который может сохраняться длительное время, по-видимому, обуславливая хронизацию патологического процесса и склонность к рецидивам заболевания [26]. Развивается различной степени выраженности хронический вялотекущий воспалительный процесс, локализующийся только в желчном пузыре или захватывающий и желчные протоки. В этих случаях правомочен диагноз «холецистохолангит». У детей дошкольного возраста заболевание часто протекает под маской дисфункциональных расстройств БТ, у школьников — гастродуоденита.

Возрождению ХБХ как нозологической формы способствовали результаты морфологического исследования оперативного удаленных желчных пузырей, когда у детей с холелитиазом определялся вялотекущий хронический воспалительный процесс с исходом в дистрофию и склероз [22, 27]. Чрезвычайно важным является обнаружение уплотненных и уплощенных стенок желчного пузыря при ультрасонографии, что расценивается в настоящее время в качестве диагностических критериев хронического холецистита.

Хронический холангит в диагностическом отношении представляет еще большую клиническую проблему, чем холецистит. Заболевание может быть в результате паразитарной инфекции, попадания инородных тел (после операций), проведения эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии. Поражение желчевыводящих протоков наблюдается при синдроме Кароли, кисте общего желчного протока, сдавлении опухолью либо увеличенными мезентериальными лимфоузлами. Осложнением болезни Крона является первичный склерозирующий холангит.

Клинические признаки неспецифичны. Возможны проявления интоксикации, субфебрилитет, изменения крови. С диагностическими целями осуществляют клиничко-лабораторные и инструментальные исследования. Диагностическим подспорьем может быть наличие у больного клиничко-лабораторного синдрома, обозначаемого как холестаз. Синдром характеризуется кожным зудом, желтушностью кожных покровов и повышением в крови экскреторных

энзимов (ЩФ, ЛАП, γ -ГТП, 5-нуклеотидазы, β -глобулиногеназы), конъюгированного билирубина.

Патологический процесс в билиарном тракте редко бывает изолированным, но, как правило, захватывает желчный пузырь, желчные протоки, сфинктерный аппарат, чаще всего сфинктер Одди, и даже может вовлекать в процесс печень и другие органы пищеварения (поджелудочная железа, кишечник). Такого рода сочетанность, или *синтропия*, обусловлена анатомо-физиологическими особенностями, общностью крово- и лимфообращения, нейрогуморальной ролью. Все это в определенной степени затрудняет топическую диагностику органов пищеварения, включая БТ, особенно на ранних стадиях заболевания.

Примером является новый клиничко-патологический синдром в гастроэнтерологии, основу формирования которой составляет инфильтрация тканей IgG-4-позитивными плазматическими клетками [28]. Синдром, начиная с 2007–2008 годов, сразу же привлек внимание специалистов. В настоящее время описан IgG4-ассоциированный холецистит в сочетании с аутоиммунным панкреатитом и поражением желчных протоков. Гистологическая картина однотипна и характеризуется инфильтрацией тканей IgG-4-позитивными плазматическими клетками и плазмочитами. При выраженном патологическом процессе эти изменения становятся макроскопическими видимыми, определялась с помощью ультрасонографии и компьютерной томографии. Это еще раз убеждает в правомочности диагноза — хронический холецистохолангит.

Возросшая в последнее время хирургическая активность при заболеваниях БТ, в первую очередь у детей при холелитиазе, привела еще к одной актуальной проблеме в педиатрии — постхолецистэктомическому синдрому (ПХЭС). Немаловажно, что по механизмам формирования и течения проблема ПХЭС у детей не аналогична таковой у взрослых. Клинические проявления синдрома зависят от возраста ребенка, анатомических и функциональных особенностей желчевыводящих путей. Тем не менее перед педиатрами стоит задача по совершенствованию этапного лечения ПХЭС, включая сохранение качества жизни больного и его родителей. Важна профессиональная ориентация таких детей, создание оптимального психологического климата в семье и среди окружающих.

Паразитарные поражения билиарного тракта у детей всегда вероятны в эндемичных зонах, но также могут быть в регионах, где частота распространения гельминтов и простейших не столь высока. Наиболее часто заболевания БТ отмечаются при аскаридозе (класс нематод), описторхозе, фасциолезе, клонорхозе (класс трематод). Хорошо известны поражения БТ при лямблиозе. Патогенез паразитарных поражений БТ окончательно не изучен. Значение придается механическому фактору, так как заползание аскарид в желчные и панкреатические протоки обуславливает развитие механической желтухи, а также острого панкреатита и клинической картины «острого живота». В острой стадии описторхоза, клонорхоза и фасциолеза гельминты попадают в общий желчный проток, далее во внутривенные протоки, повреждая ткани их

Таблица 3
Рабочая классификация заболеваний билиарного тракта

Аномалии развития билиарного тракта
желчного пузыря
желчных протоков
сочетание
Дисфункциональные расстройства билиарного тракта
желчного пузыря гипотония
сфинктеров Одди гипертония
Заболевания билиарного тракта воспалительного характера
холецистит
с сохраненной функцией желчного пузыря
отключенный желчный пузырь
холангит
холецистохолангит
оддит
Заболевания билиарного тракта обменно-воспалительного характера
желчнокаменная болезнь
билиарный сладж
каменосительство
клиническая форма
холестероз желчного пузыря
Паразитарные болезни
Опухоли билиарного тракта
Редкие заболевания билиарного тракта

в процессе миграции. Сдавление желчных протоков возможно альвеококковыми узлами и эхинококковыми пузырями [29].

Необходимо подчеркнуть, что гельминтозы наряду с протозоозами являются социально опасными как для самого больного, так и для окружающих. Это делает проблему паразитарных поражений БТ у детей весьма актуальной. В связи с ростом миграционных процессов в современном социуме (туристические поездки, переселения, техногенные катастрофы, войны и др.) дети могут подвергаться неблагоприятному воздействию других инфекционных патогенов, что делает необходимым разработку и внедрение в практику иных диагностических и лечебно-профилактических программ.

Опухоли билиарного тракта у детей по сравнению с взрослыми крайне редки. Тем не менее возможность опухолей БТ должна учитываться в детском возрасте. Помимо метастазов вероятность опухолей должна учитываться, так как установлена связь холангиокарциномы, наиболее часто локализующейся в общем желчном протоке и области бифуркации общего желчного протока, с такими заболеваниями, как язвенный колит, синдром Кароли, при дефиците α_1 -антитрипсина, клонорхозе, описторхозе.

В желчном пузыре также могут быть полипы, аденоматозные образования. Так, полиповидные разрастания эпителия желчного пузыря выявлены у 6% детей с холелитиазом [22]. Такие морфологические изменения, как аденоматоз стенки желчного пузыря, установлены у детей с ЖКБ: с камненосительством — у 18%, с клиническими проявлениями — у 25%, с желчной коликой — у 40% [27]. Последствия этих и других морфологических изменений желчного пузыря у детей неясны. Такие дети должны, по нашему времени, составлять особую группу риска, в частности по развитию новообразований.

Следует считаться с редкими заболеваниями у детей. К ним относятся первичный склерозирующий холангит, а также синдром Алажиля — Уотсона — Миллера, при котором имеет место гипоплазия желчных протоков. При биопсии печени с последующим патогистологическим исследованием

выявляют малое количество желчных протоков. Эти и другие редкие заболевания БТ имеют крайне неблагоприятный исход и обуславливают ортотопическую трансплантацию печени.

Благодаря современным методам исследования, значительным образом улучшившим диагностику, педиатры и гастроэнтерологи стали встречаться с новыми заболеваниями органов пищеварения, включая болезни билиарного тракта. На наш взгляд, это является следствием общебиологического процесса под названием «патоморфоз», впервые введенного Doerg в 1956 году. Под патоморфозом необходимо учитывать не только количественно-качественные сдвиги в нозологии, но также клинко-анатомические формы болезней, обусловленные влиянием различных как внешних, так и внутренних воздействий. Примечательно, что при естественном патоморфозе клиническая картина болезни может изменяться спонтанно, а при индуцированном — в связи с приемом лекарственных средств (антибиотики, гормональные препараты, химиотерапия и др.), под влиянием экологически неблагоприятных факторов внешней среды (соли тяжелых металлов, радиация и др.). Все это в целом приводит к пересмотру прежних, подчас устоявшихся годами и десятилетиями, представлений о сущности многих заболеваний, в том числе органов пищеварения.

Рассмотренные заболевания БТ у детей на основании собственных и других авторов исследований, с учетом МКБ-10 могут быть представлены как вариант рабочей классификации (табл. 3) с целью упорядочения номенклатуры болезней желчного пузыря и желчных протоков, в диагностике которых на современном этапе приоритет имеют методы медицинской интраскопии: ультрасонография, КТ, МРТ, ЭРХПГ, ГБСГ [30]. Наряду с этим внедрение в клиническую практику функциональных, иммунологических, генетических и иных методов исследования, безусловно, будет способствовать как дальнейшему улучшению диагностики заболеваний БТ у детей, так и совершенствованию лечения и профилактики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Греков И. П. К вопросу о холецистите у детей / Русская клиника. 1925.— № 8.— [цит. по Маслову М. С., 1951].
2. Герштейн А. Ф., Рейдерман И. А. Анхихолециститы в детском возрасте / Педиатрия. 1934.— № 12.— [цит. по Маслову М. С., 1951].
3. Понятовский В. Д. О гепатодуоденальных кризах // Педиатрия. 1934.— № 12.— [цит. по Маслову М. С., 1951].
4. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. Пер. с англ.— М.: Медиа Сфера, 1998.— 352 с.
5. Шпаков Ю. Н. Пути дальнейшего совершенствования медицинской интраскопии в диагностике заболеваний различных органов и систем // Медицинская интраскопия — диспансеризация, диагностика, диапневтика.— М., 1989.— С. 3–6.
6. Шевченко Ю. Л. От «ледяной анатомии» до компьютерной томографии / Актовая речь 18 декабря 2009. Национальный медико-хирургический центр им. Н. И. Пирогова.— М., 2009.— 20 с.
7. Запруднов А. М. Значение методов медицинской интраскопии в диагностике заболеваний билиарного тракта у детей / Запруднов А. М., Богомаз Л. В., Харитонов Л. А., Косарева Т. М., Царькова О. Н. // Вестник Рос. гос. мед. университета.— 2010.— № 6.— С. 36–39.
8. Харитонов Л. А. Желчнокаменная болезнь у детей (особенности патогенеза, клиники, диагностики, лечения): Автореф. дис. ... докт. мед. наук.— М., 1998.— 52 с.
9. Баренбойм Г. М., Чиганова М. А. Ксенобиотики с лекарственной активностью — новая угроза для окружающей среды / Труды XIX Рос. нац. конгресса «Человек и лекарство».— М., 2013.— С. 12–27.
10. Лунаш Н. Г. Желчнокаменная болезнь у детей раннего возраста (клинико-патогенетические, эпидемиологические аспекты): Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 2005.— 37 с.
11. Богомаз Л. В., Запруднов А. М., Харитонов Л. А. Клинико-патогенетическое значение аномалий желчевыводящих путей у детей с холелитиазом // Рос. гастр. журнал. 2001.— № 2.— С. 62–68.
12. Линденбратен Л. Д., Таточенко К. В. Рентгенодиагностика нарушений развития желчевыводящей системы и ее артерий // Клини. мед.— 1984.— № 5.— С. 120–129.
13. Мутовин Г. Р. Основы клинической генетики: Учеб. пособие.— М.: Высшая школа, 1997.— 173 с.
14. Соколов Ю. Ю. Диагностика и хирургическое лечение дуоденопанкреатобилиарных аномалий у детей: Автореф. дис. ... докт. мед. наук.— М., 2002.— 41 с.
15. Бадмаев А. И. Клинико-патогенетическое значение аномалий развития желчевыводящих путей у детей с заболеваниями верхних отделов пищеварительного тракта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 2004.— 24 с.
16. Калинин А. В. Дисфункции сфинктера Одди и их лечение // Рус. мед. журн.— 2003.— № 27.— С. 1549–1553.
17. Запруднов А. М., Булатов В. П. Недостаточность сфинктера Одди у детей // Казанский мед. журн.— 1990.— № 4.— С. 1549–1553.
18. Мансуров Х. Х. Основные достижения в изучении патогенеза и лечения холелитиаза // Тер. арх.— 1982.— № 12.— С. 27–31.
19. Ильченко А. А. К вопросу о классификации желчнокаменной болезни // Эксперим. и клин. гастроэнтерол.— 2004.— № 1.— С. 8–12.
20. Царькова О. Н. Билиарный сладж: клинико-диагностические и лечебно-профилактические аспекты / Царькова О. Н., Запруднов А. М., Харитонов Л. А., Косарева Т. М., Алексеева Ю. Е. // Рос. вест. перинатол. и педиатр.— 2009.— № 6.— С. 38–42.
21. Косарева Т. М., Орлова Ю. Н. Клинико-диагностические особенности холестероза желчного пузыря у детей // Эксперим. и клин. гастроэнтерол.— 2010.— № 1.— С. 9–15.
22. Жаров А. Р., Талалаев А. Г., Харитонов Л. А. Морфохимическое обоснование оперативной тактики у детей при желчнокаменной болезни // Рос. гастроэнтерол. журн.— 1999.— № 4.— С. 239.
23. Баранов А. А., Дзюбич Л. И., Домбровская В. А., Грехова И. П. Распространенность неинфекционных заболеваний органов пищеварения и перспективы развития гастроэнтерологической помощи детям // Педиатрия.— 1972.— № 12.— С. 49–52.
24. Гирля В. И. Острый ферментативный холецистит, трудности диагностики и хирургического лечения // Клини. хирургия.— 1990.— № 4.— С. 10–14.
25. Ильченко А. А. Ферментативный холецистит // Эксперим. и клин. гастроэнтерол.— 2009.— № 7.— С. 68–71.
26. Дегтярева М. И. Клиническая гастроэнтерология: Руководство для врачей.— М.: Мед. информ. агентство, 2004.— 616 с.
27. Пономарева С. Ю., Цан Н. А., Валамина И. Е., Медведева С. Ю. Первый опыт морфологического исследования желчного пузыря у детей с холелитиазом // ЦНИЛ, Сб. науч. трудов.— Екатеринбург: УГМА, 2001.— С. 88–90.
28. Ильченко А. А. Иммуноглобулин G-4-ассоциированные заболевания органов пищеварения — новая проблема в гастроэнтерологии // Эксперим. и клин. гастроэнтерол.— 2009.— № 4.— С. 58–69.
29. Запруднов А. М., Сальникова С. И., Мазанкова Л. Н. Гельминтозы у детей: Практическое руководство.— М.: ГЭОТАР-Мед. 2002.— 128 с.
30. Запруднов А. М., Харитонов Л. А., Богомаз Л. В. Современная структура заболеваний билиарного тракта в детском возрасте // Вестн. РГМУ. 2012.— № 3.— С. 19–24.