

ними неосложненными родами, у 2-х – беременность пролонгируется. При сравнительном анализе результатов лечения в 2-х подгруппах установлено, что более качественное улучшение динамики исследуемых показателей жизненно важных функций, уменьшение признаков дисбаланса в этих системах, получено у больных, получавших общепринятое лечение в сочетании с МЛХТ, т.е. достигнут эффект оптимизации лечения. Полученные результаты позволяют рекомендовать новые технологии лечения, основанные на хронотерапевтическом подходе к конструированию комплексной терапии у больных эндометриозом к использованию в учреждениях системы практического здравоохранения.

Заключение. У больных генитальным эндометриозом временная организация физиологических функций находится в состоянии хронического патологического межсистемного десинхрониза, характеризующегося значительным снижением количества достоверных ритмов физиологических функций, относительным увеличением доли ультра- и инфраничных ритмов и снижением доли циркадианных ритмов, т.е., явными признаками нестабильности биосистем во времени. Признаками патологического десинхрониза при эндометриозе, помимо изменений спектра периодичностей, являются расширение зоны блуждания акрофаз циркадианных ритмов и их несоответствие хронотипу больных, снижение амплитуд циркадианных ритмов и нарушения модальности или полное исчезновение месячного «маркерного ритма» базальной температуры. Новые технологии лечения, основанные на хронотерапевтическом подходе к конструированию комплексной терапии больных эндометриозом способствуют оптимизации лечения, сокращают сроки реабилитации, что мы связываем с более качественным восстановлением временной организации физиологических функций, уменьшением дисрегуляторных нейрогормональных нарушений и мобилизацией дополнительных компенсаторных механизмов выздоровления, обеспечивающих более высокую медико-биологическую и экономическую эффективность лечения.

Литература

1. Асланян Н.Л., Крищян Э.М. «Косинор - анализ» биологических ритмов: метод. рекомендации.– Ереван, 1979.– 15 с.
2. Асланян Н.Л. // Медтехника.– 1985.– № 6.– С.35–38.
3. Адамян Л.В., Гаспарян С.А. Генитальный эндометриоз: Современный взгляд на проблему.– Ставрополь: СГМА, 2004.– 228 с.
4. Баскаков В.П. Клиника и лечение эндометриоза.– Л.: Медицина, 1990.– 240 с.
5. Дамиров М.М. Аденомиоз.– М.: БИНОМ-Пресс, 2004 – 320 с.
6. Загускин С.Л., Загускина С.С. Лазерная и биоуправляемая квантовая терапия.– М., 2005.– 216 с.
7. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Эндометриоз: клинические и теоретические аспекты.– М.: Медицина, 1996.– 330 с.
8. Урумова Л.Г. и др. Оптимизация лечения эндометриоза хрономедицинскими методами / Метод. рекомендации.– Владикавказ, 2006 – 37 с.
9. Хадарцева К.А. // ВНМТ.– 1996.– Т. III., №4.– С.90–91.
10. Хетагурова Л.Г. // Тез. докл. III Рос. конгр. по патофизиол. «Дисрегуляторная патология органов и систем».– М., 2004.– С.174.
11. Хетагурова Л.Г. и др. // Вестник Владикавказского научного центра.– 2005.– Т. 5, № 3.– С.69–74.
12. Хетагурова Л.Г. и др. Хронопатология: Экспериментальные и клинические аспекты.– М.: Наука, 2004.– 355 с.
13. Halberg F. Chronobiology. Ann.Rev. of Physiol.– 1969.– Vol.31.– P.675.

CHRONOTHERAPY OF PATIENTS WITH ENDOMETRIOSIS

L.G.KHETAGUROVA, L.T. URURMOVA

Summary

Chronodiagnostics of patients with endometriosis has been done. The chronotype was determined according to the Estberg form. The functional CNS state was investigated according to the electroencephalography method; the level of estradiol, progesterone and corfet in the blood- according to the immuno-enzyme method. Self-feelind,

activity and mood were evaluated according to SAM test. The basic treatment optimization was carried on the patients with genital endometriosis using biocontrolled chronolaserocorrection. The obtained results show the improvement of the rhythmic organization of vitally important PhF, the normalization of hormone profile and functional CNS state and SAM test indices, brightly expressed in the group of patients received combined chronotherapy, i.e. the effect of optimization treatment is achieved.

Key words: endometriosis, chronolaserocorrection.

УДК616.633.937

ЦИТОКИНОВЫЙ ПРОФИЛЬ И ДИНАМИКА ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА ПРИ ДИСФУНКЦИИ И ВОСПАЛЕНИИ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

О.В. СЕМЁНОВА, П.Д. НОВИКОВ, В.Г. МОЗАЛЕВ, В.Г. САПОЖНИКОВ*

Известно, что цитокины – это эндогенные биологически активные медиаторы, имеющие важное значение в развитии и течении заболеваний различных органов и систем, в том числе и органов пищеварения. Цитокины обеспечивают передачу сигнала, обмен информацией между клетками внутри одного органа и связь между органами и системами всего организма. В физиологических условиях содержание цитокинов минимально, они выявляются лишь в следовых количествах, достаточных для проявления биологического эффекта. При патологических состояниях содержание цитокинов резко возрастает. Индукторами повышенного синтеза цитокинов являются микроорганизмы (вирусы, бактерии, паразиты, грибки) или продукты их жизнедеятельности, а также токсины, метаболиты, модифицированные клетки собственного организма, пищевые аллергены.

В организме цитокины взаимодействуют между собой, образуя систему. Активация цитокиновой системы запускает воспалительные, иммунные, метаболические процессов, направленные на нейтрализацию и элиминацию патогенных агентов. Клетки-мишени получают информацию в виде комбинаций и последовательностей цитокинов, подобно словам в предложении [13]. Дисбаланс цитокинов рассматривают как дисбаланс иммунной системы, работа которой строится на согласованности клеточного (Т-хелперы I типа) и гуморального (Т-хелперы II типа) звена иммунитета с равноценной продукцией регуляторных цитокинов. Цитокины являются связующим звеном при взаимодействии нервной, эндокринной и иммунной систем [15, 7, 14, 8, 4, 2].

Диагностическая значимость цитокинов состоит не в нозологической диагностике, а в выявлении общих закономерностей патологического процесса. Высокая концентрация цитокинов в сыворотке крови (950–2700 пг/мл) свидетельствует о выраженной активности воспаления, низкая концентрация характеризует высокую рецепторную активность клеток-мишеней (эндотелия, эпителия, гладкой мускулатуры, печени, париетальных клеток) в очагах повреждения, или истощение цитокин-продуцирующей способности клеток-продуцентов при длительной антигенной стимуляции или ингибирующем эффекте лекарств (антибиотиков, кортикостероидов) [13].

Нам не встретилось сообщений о содержании цитокинов в сыворотке крови и желчи детей с заболеваниями билиарной системы, хотя механизмы патогенеза и диагностика дисфункции и воспаления в билиарной системе у детей активно изучаются. Дисфункция билиарной системы обусловлена нарушениями нервной и эндокринной регуляции [11,12], этиологическим фактором воспаления является инфекция [1]. Обсуждается роль аллергии при заболеваниях желчевыводящей системы [10, 3, 5]. Учитывая значимость цитокинов в патогенезе воспаления, аллергии и их роль в регуляции межклеточных, межорганных и межсистемных взаимодействий, представляет интерес изучение концентрации цитокинов в сыворотке крови и желчи детей с дисфункцией и воспалением в билиарной системе.

Цель работы – определение клинической и патогенетической значимости профиля цитокинов (ИЛ-1В, ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6)

* Витебский государственный медицинский университет, Беларусь; Тульский государственный университет, Россия

в сыворотке крови и желчи детей с дисфункцией билиарной системы и воспалением.

Материал и методы. Обследованы 32 ребенка в возрасте от 5 до 14 лет с заболеваниями желчевыводящей системы (дисфункция – 10 детей, холецистит –22). Контрольную группу составили 10 здоровых детей того же возраста. Дети с холециститом обследованы в динамике: при поступлении в стационар и перед выпиской из стационара, спустя 7–10 дней от начала лечения. Исследовано 64 образца сыворотки крови и 25 образцов желчи. В каждом образце определяли ИЛ-1В, ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6, всего 356 анализов.

Исследования проводили в отделении гастроэнтерологии Витебской детской областной клинической больницы. Все дети поступили в стационар с абдоминальным болевым синдромом различной степени выраженности. К клиническим симптомам, характеризующим поражение желчевыводящей системы, отнесены: болезненность при пальпации в правом подреберье, ощущение горечи во рту, возможная провокация более жирной и жареной пищей. Всем детям сделан общий анализ крови, биохимический анализ крови (аланиновая и аспарагиновая трансаминазы, фракции билирубина, щелочная фосфатаза, С-реактивный протеин, серомукоид), фиброгастродуоденоскопия для выяснения состояния верхних отделов желудочно-кишечного тракта, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, дуоденальное зондирование, копрограмма, обследование на гельминты.

Диагноз холецистита устанавливали на базе организменных и органных признаков воспаления. Организменные признаки воспаления – лихорадка, лейкоцитоз, ускоренное СОЭ, повышение С-реактивного протеина или серомукоида в сыворотке крови. Органные признаки воспаления- болезненность при пальпации в правом подреберье, данные УЗИ (утолщение стенки желчного пузыря, её неоднородность, увеличение размеров желчного пузыря, неоднородное пристеночное или диффузное содержимое в полости желчного пузыря, эконегативный ободок в толще или вокруг стенки желчного пузыря, сонографический положительный симптом Мерфи), данные дуоденального зондирования – лейкоциты и эпителий желчных путей в порциях желчи В и С.

По результатам обследования холецистит выявлен у 22 детей, из них у 5 детей- острый холецистит и у 17 детей холецистит с рецидивирующим течением. Дети с острым холециститом имели выраженный абдоминальный болевой синдром, начинающийся вечером. С подозрением на острый аппендицит, они доставлены в приемный покой больницы на консультацию к хирургу. В связи с отсутствием необходимости операции, их дальнейшее обследование и лечение проведено в отделении гастроэнтерологии детской больницы. По итогам клинико-лабораторных и инструментальных методов обследования отмечены признаки воспаления. Дети с рецидивирующим течением холецистита имели менее выраженную клиническую симптоматику, давность заболевания составила от нескольких месяцев до лет.

У 10 детей выявлена дисфункция билиарной системы при отсутствии признаков воспаления: спазм сфинктера Одди (время II фазы дуоденального зондирования >10 минут) и желчного пузыря (снижение фракции выброса пузырной желчи в кишечник при ускоренном или вялом сокращении желчного пузыря).

Цитокины определяли методом ИФА в сыворотке крови и желчи пациентов, полученной методом дуоденального зондирования. Дуоденальное зондирование проводили после снятия болевого синдрома, перед выпиской из стационара. Для определения цитокинов использовали стандартные наборы реагентов ТОО «Протеиновый контур» (Санкт-Петербург). Кровь набирали в сухую пробирку, после её свёртывания и ретракции сгустка центрифугировали при 3000 об/мин, отделяли сыворотку, которую использовали для определения интерлейкинов. В качестве стандарта для сравнения в каждой реакции служили рекомбинантные ИЛ-1В, ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6 с известной концентрацией. По данным исследования стандартные образцы строили калибровочные графики для интерлейкинов и определяли уровень ИЛ-1В, ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-6 в опытных образцах сыворотки. Результаты обработаны методами вариационной статистики [6, 9].

Результаты. Концентрация цитокинов в сыворотке крови у детей с дисфункцией, воспалением билиарной системы и в контрольной группе представлена в табл. 1.

Таблица 1

Концентрация цитокинов в сыворотке крови

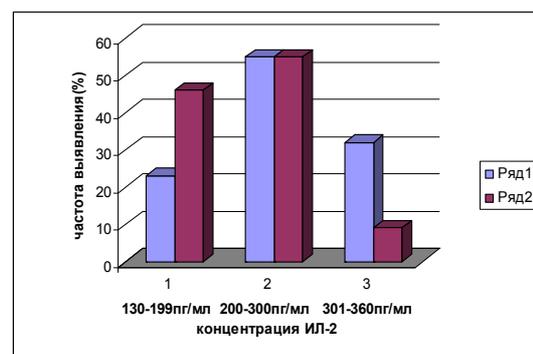
Клинические группы	Цитокины пг/мл							
	ИЛ-1В		ИЛ-2		ИЛ-4		ИЛ-6	
	М	Ме (ДИ)	М	Ме (ДИ)	М	Ме (ДИ)	М	Ме (ДИ)
Здоровые (n=10)	15	14 (12-19)	251	245 (160-340)	69	67 (61-82)	71	72 (60-82)
Дисфункция (n=10)	38	30* (18-68)	205	180 (150-260)	87	89 (56-112)	81	80 (39-104)
Холецистит, поступление (n=22)	377	96* (28-400)	260	260 (200-330)	223	175* (155-230)	111	98* (88-129)
Холецистит, выписка (n=22)	48	32* (22-44)	213	220 (150-260)	109	89* (75-157)	78	81 (64-94)

М – среднее арифметическое; Ме – медиана; ДИ – доверительный 95% интервал медианы; * – p<0,01

Выявлено увеличение концентрации ИЛ-1В у детей с дисфункцией билиарной системы по сравнению со здоровыми детьми (p< 0,01). У детей, больных холециститом, при поступлении в стационар, увеличена концентрация ИЛ-1В, ИЛ-4 и ИЛ-6 (p<0,01). Изменения максимальны при остром холецистите: ИЛ-1В– 98 (50–1700 пг/мл), ИЛ-4–170 (115–420 пг/мл), ИЛ-6 – 98 (89–150 пг/мл). При стихании клинической симптоматики холецистита концентрация ИЛ-6 нормализовалась, ИЛ-1В и ИЛ-4 – уменьшилась (p<0,05), но значения ИЛ-1В и ИЛ-4 остались увеличенными по сравнению с таковыми у здоровых детей (p<0,01).

В остром периоде холецистита концентрация цитокинов в сыворотке крови увеличена по сравнению с концентрацией цитокинов при дисфункции билиарной системы. Различия статистически значимы по ИЛ-1В при остром течении холецистита – 98 (50–1700 пг/мл), p< 0,01, по ИЛ-4 при остром течении – 170 (115–420 пг/мл), p<0,01 и рецидивирующем течении холецистита – 180 (155-230 пг/мл), p<0,01, по ИЛ-6 при рецидивирующем течении холецистита – 98 (85–129 пг/мл), p<0,05. После лечения воспалительного процесса в желчном пузыре, на этапе выписки из стационара, нами не выявлено статистически значимых различий концентрации цитокинов в сыворотке крови у детей с холециститом и у детей с дисфункцией билиарной системы.

Концентрация ИЛ-2 не имела статистически значимых различий во всех клинических группах, что имеет клиническую значимость. Особенностью концентрации ИЛ-2 было также выявление более низких концентраций в сыворотке крови детей в периоде стихания клинической симптоматики холецистита, что также имеет клиническую значимость. Анализ частоты выявления высоких (301–360 пг/мл), средних (200–300пг/мл) и низких (130–199пг/мл) концентраций ИЛ-2 представлен на рис.



Ряд 1 – контроль; ряд 2 – холецистит
Рис. Частота выявления различных концентраций ИЛ-2 в периоде стихания воспалительного процесса.

Низкая концентрация ИЛ-2 выявлена у 23% здоровых детей и 46% детей с холециститом (на момент выписки из стационара). Высокая концентрация ИЛ-2 выявлена у 32% здоровых детей и 9% детей с холециститом. Частота выявления средней концентрации не отличается у здоровых и больных детей и составляет 55%. На момент выписки из стационара после перенесенного холецистита в 2 раза чаще встречается низкая концентрация ИЛ-2 и в 4 раза реже – высокая концентрация ИЛ-2. У детей с дисфункцией билиарной системы концентрация ИЛ-2 в сыворотке крови аналогична концентрации цитокина у больных холециститом детей в периоде стихания клинической симптоматики.

Концентрация цитокинов в желчи детей, больных холециститом, представлена в табл.2.

Таблица 2

Концентрация цитокинов в желчи детей, больных холециститом

ИЛ-1В		ИЛ-2		ИЛ-4		ИЛ-6	
Ме	ДИ	Ме	ДИ	Ме	ДИ	Ме	ДИ
16	12-51	62	45-86	52	32-108	102	79-120

Ме – медиана; ДИ – доверительный 95% интервал медианы

Результаты сравнивали с концентрацией цитокинов в сыворотке крови детей с холециститом в периоде стихания клинической симптоматики. Установлено отсутствие статистически значимых различий концентрации цитокинов (ИЛ-1В, ИЛ-4, ИЛ-6) в сыворотке крови и желчи пациентов, хотя медиана и её 95% доверительный интервал для концентрации ИЛ-4 несколько выше в сыворотке крови, а для ИЛ-6 несколько выше в желчи. Исключение составил ИЛ-2, его концентрация в желчи 45–86 пг/мл, что значительно ниже, чем концентрация в сыворотке крови (150–260 пг/мл), различия статистически значимы ($p < 0,01$).

Таким образом, концентрация цитокинов в сыворотке крови имеет статистически значимые различия у здоровых детей, при дисфункции билиарной системы и у больных холециститом. У детей с дисфункцией билиарной системы повышен ИЛ-1В. Увеличение концентрации цитокинов (ИЛ-1В, ИЛ-4 и ИЛ-6) в сыворотке крови больных холециститом детей соответствует периоду болезни (острых клинических проявлений и стихания клинической симптоматики) и течению заболевания (острое, рецидивирующее), активности воспалительного процесса. В результате стационарного лечения получена положительная динамика при холецистите по ИЛ-1В, ИЛ-4 и ИЛ-6. На момент выписки из стационара у больных холециститом детей остается повышенной концентрация ИЛ-1В и ИЛ-4. На этом фоне в 2 раза чаще, чем у здоровых детей выявляется низкая концентрация ИЛ-2 и в 4 раза реже выявляется высокая концентрация ИЛ-2. Концентрация ИЛ-2 в желчи у больных холециститом детей достоверно ниже, чем в сыворотке крови.

Увеличение концентрации цитокинов в сыворотке крови (ИЛ-1В, ИЛ-4 и ИЛ-6) подтверждает воспаление в желчевыводящей системе, соответствует активности воспалительного процесса и может быть использовано для диагностики воспаления при подозрении на холецистит. Увеличение концентрации ИЛ-1В и ИЛ-4 в сыворотке крови больных холециститом детей подтверждает наличие инфекционного и аллергического воспаления. Сохранение увеличенной концентрации ИЛ-1В и ИЛ-4 на момент выписки из стационара обуславливает необходимость дальнейшего восстановительного лечения. Увеличение концентрации ИЛ-1В у детей с дисфункцией билиарной системы свидетельствует в пользу воспаления, не выявляемого обычными, общепринятыми клинико-лабораторными методами исследования. Определение цитокинов (ИЛ-1В, ИЛ-4 и ИЛ-6) в динамике может быть использовано для оценки эффективности лечения детей, больных холециститом. Возможность определения концентрации цитокинов в желчи для диагностики воспалительного процесса ограничена в связи с возможностью проведения дуоденального зондирования лишь в периоде стихания воспалительного процесса. Определение концентрации цитокинов в сыворотке крови может быть проведено в периоде острых проявлений заболевания. Концентрация цитокинов в сыворотке крови детей, больных холециститом, не имеет статистически значимых отличий от концентрации цитокинов в желчи, что может быть использовано для диагностики воспалительного процесса в желчевыводящей системе при подозрении на холецистит. Повышение концентра-

ции цитокинов ИЛ-1В, ИЛ-4 и ИЛ-6 на фоне сохранения нормальной концентрации ИЛ-2 или тенденции к снижению уровня ИЛ-2 характеризует дисбаланс цитокинов и является фактором хронизации процесса, так как характеризует дисбаланс между клеточным и гуморальным звеном иммунитета. По мнению [13], дефицит ИЛ-2 затрудняет элиминацию антигенов и способствует их персистенции в организме.

Выводы. У здоровых детей концентрация ИЛ-1В в сыворотке крови составляет 12–19 пг/мл, ИЛ-4 – 61–82 пг/мл, ИЛ-6 – 60–82 пг/мл, ИЛ-2 – 160–340 пг/мл. При дисфункции сфинктера Одди и дисфункции желчного пузыря увеличена концентрация ИЛ-1В (18–68 пг/мл), $p < 0,01$. У детей с холециститом увеличена концентрация ИЛ-1В (28–400 пг/мл), ИЛ-4 (155–230 пг/мл), ИЛ-6 (88–129 пг/мл), $p < 0,01$. Показатели максимальны при остром холецистите: ИЛ-1В – 50–1700 пг/мл, ИЛ-4 – 115–420 пг/мл, ИЛ-6 – 89–150 пг/мл. Увеличение концентрации цитокинов в сыворотке крови больных холециститом детей соответствует активности воспалительного процесса. В результате лечения в стационаре концентрация ИЛ-6 нормализуется, концентрация ИЛ-1В снижается до 21–94 пг/мл ($p < 0,05$), ИЛ-4 снижается до 75–157 пг/мл ($p < 0,01$). На момент выписки из стационара детей, больных холециститом, различия со здоровыми детьми по ИЛ-1В и ИЛ-4 остаются статистически значимы ($p < 0,01$), что обуславливает необходимость дальнейшего восстановительного лечения.

Концентрация ИЛ-2 не имеет статистически значимых различий у детей с дисфункцией билиарной системы, воспалением и в контрольной группе, что имеет клиническую значимость, особенно при тенденции к снижению концентрации ИЛ-2 в периоде стихания клинической симптоматики холецистита и у детей с дисфункцией билиарной системы. Дисбаланс цитокинов в сыворотке крови при билиарной патологии у детей (выражающийся в повышении концентрации ИЛ-1В, ИЛ-4 и ИЛ-6 на фоне сохраняющейся концентрации ИЛ-2 и его тенденции к снижению) характеризует дисбаланс клеточного и гуморального звена иммунитета и является фактором хронизации процесса, так как затрудняет элиминацию антигенов из организма и способствует их персистенции. Концентрация ИЛ-2 в желчи пациентов с холециститом (45–86 пг/мл) ниже концентрации ИЛ-2 в сыворотке крови (150–260 пг/мл), $p < 0,01$, что характеризует высокую рецепторную активность клеток-мишеней в очаге повреждения на момент выписки из стационара. Повышение в сыворотке крови детей, больных холециститом, ИЛ-1В (активатора воспаления и модулятора целостности слизистых органов пищеварения) является доказательством воспаления при подозрении на холецистит и признаком пролиферации эпителия желчевыводящих путей. Повышение в сыворотке крови детей, больных холециститом, ИЛ-4, доказывает патогенетическую роль аллергии.

Литература

1. Исаков Ю.Ф. и др. Абдоминальная хирургия у детей: Рус-во.– М.: Медицина, 1988.– 416 с.
2. Ботвиньева В.В. // Педиатрия.– 1998.– № 4.– С. 106–108.
3. Забелло С.Г. // Иммунопатология, аллергология, инфектология.– 2004.– № 2.– С.78–83.
4. Майорова О.А. и др. // Вопросы детской диетологии.– 2003.– Т. 1, №1.– С. 67–69.
5. Ногаллер А.М. // Клиническая медицина.– 2001.– № 11.– С. 65–71.
6. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA.– М.: МедиаСфера.– 2003.– 312с
7. Рыбакина Е.А. и др. // Рос. физиол. ж. им. И.М. Сеченова.– 2000.– Т. 86, № 3.– С. 303–309.
8. Рыбакина Е.Г. // Иммунофизиология.– СПб.: Наука.– 1993.– С. 605–634.
9. Славин М.Б. Методы системного анализа в медицинских исследованиях.– М.: Медицина.– 1989.– 304с
10. Толтегина Т.Б, Бурьнова Р.Х. Аллергия и заболевания желчного пузыря.– Казань: Татарское книжное изд-во.– 1982.– 182 с.
11. Урсова Н.И. // Рус. мед. ж.– 2004.– Т. 12, №3.– С. 152–155.
12. Фёдоров Н.Е., Немцов Л.М. // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.– 2003.– № 3.– С.50–54.

13. Царегородцева Т.М., Серова Т.И. Цитокины в гастроэнтерологии. – М.: Анахарсис, 2003. – 96 с.
 14. Шхинек Э.К., Корнева Е.А. // Успехи соврем. биол. 1993. – № 1. – С. 95–106.
 15. Jnui A. // Cancer J. Clin. – 2002. – № 52. – С. 72–91

CYTOKINESIS AND DYNAMICS OF PATHOLOGICAL PROCESS AT DYSFUNCTION AND INFLAMMATION OF BILIARY CHILD'S SYSTEM

O.V. SEMENOVA, P.D. NOVIKOV, V.G. MOZALEV, V.G. SAPOGNIKOV.

Summary

There are inductors of the increased cytokine synthesis as microorganisms (Virus, bacterium, parasites, fungi) also toxin, metabolites, modified cells of human organism, food allergens.

Key words: biliary child's system

УДК616.33/34-053.2

ДИАГНОСТИКА В ТЕХНОЛОГИИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

В.Г.МОЗАЛЕВ, В.Г.САПОЖНИКОВ, О.В.СЕМЁНОВА*

Рост распространенности желчнокаменной болезни (ЖКБ) у детей опережает рост ЖКБ у взрослых [5]. Увеличивается число детей первого года жизни с ЖКБ [6] и подростков [2]. Дисфункциональные расстройства билиарной системы распространены в детской популяции и значительно нарушают качество жизни ребенка [4]. Это указывает на неэффективность здравоохранения и необходимость реабилитации, разработки новых медицинских технологий. На стадии образовавшихся камней заболевание легче диагностируется, чем лечится. До образования камней изменения обратимы, но трудно диагностируются. Значит, разработка новых технологий должна идти по двум направлениям: по линии диагностики на стадиях, предшествующих ЖКБ, и линии новых методов лечения ЖКБ.

Первое направление представляется наиболее перспективным, т.к. очевидно, что средства надо вкладывать в предупреждение заболевания. Диагностика на стадии, предшествующей ЖКБ, раскрывает механизмы камнеобразования и создает основу для второго направления. Диагностика является основой медицинской реабилитации, ведь для восстановления нарушений и ограничений жизнедеятельности необходимо их выявление и определение степени выраженности изменений.

Цель – разработка диагностики в технологии медицинской реабилитации детей с заболеваниями желчевыводящей системы.

Материал и методы обследования. Нами обследовано 160 детей с дисфункцией билиарной системы, 196 детей с холециститом в остром периоде болезни, 50 детей с ЖКБ, 1 ребенок с постхолецистэктомическим синдромом, 4 ребенка со склерозированным желчным пузырем без камнеобразования и без признаков воспаления (у троих из них выявлена портальная гипертензия, другой ребенок обследован в возрасте 14 лет, а в периоде новорожденности он перенес операцию на желчевыводящих путях в связи с кистой общего желчного протока). Контроль составили 70 здоровых детей. Возраст обследованных – 3–18 лет.

Для разработки диагностики нами использованы методические подходы, общепринятые в реабилитационной диагностике технологии медицинской реабилитации [3]: определение функционального класса (ФК), реабилитационного потенциала и прогноза. Теоретической основой логического осмысливания заболеваний желчевыводящей системы у детей стала концепция последствий болезни, разработанная экспертами ВОЗ.

Согласно международной номенклатуре нарушений и ограничений жизнедеятельности [1], функциональные классы ранжируются по 5-балльной шкале: ФК0 характеризует нормальное состояние параметра, ФК1 – легкое его нарушение (до 25%), ФК2 – умеренное нарушение (от 26 до 50%), ФК3 – значитель-

ное нарушение (от 51 до 75%), ФК4 – резко выраженное и полное нарушение (от 76 до 100%).

Известны функции билиарной системы: сократительная, секреторная, концентрационная, регуляторная, гормональная. Все они тщательно изучаются. Конечным результатом деятельности билиарной системы является концентрация желчи и эвакуация её в 12-перстную кишку. Наибольшую клиническую значимость для камнеобразования имеет нарушение коллоидальности желчи и снижение эвакуаторной способности желчного пузыря. Для определения нарушения коллоидальности желчи и снижения эвакуаторной способности желчного пузыря мы использовали методы УЗИ и дуоденального пятифракционного зондирования.

Реабилитационный потенциал учитывает внутренние резервы организма ребенка для восстановления функций на органном, организменном, психологическом и социальном уровнях. Потенциал оценивается, как высокий, при полном восстановлении функций на всех уровнях, средний – при частичном восстановлении функций и низкий – при отсутствии возможности к восстановлению. Оценку реабилитационного потенциала ребенка проводили на основании определения возможности обратимости и компенсируемости функциональных нарушений, воспаления, камнеобразования и возможности сохранения состояния при прогрессирующем течении процесса. Реабилитационный прогноз учитывает вероятность реализации реабилитационного потенциала. Для реабилитационного прогноза мы оценивали данные анамнеза болезни и жизни ребенка, вели наблюдение в динамике.

Результаты. У здоровых детей эвакуаторная способность желчного пузыря по данным дуоденального исследования порции В составила 1мл/кг, отклонения невелики – 0,15 мл/кг. Если количество пузырной желчи в объеме 1 мл/кг обозначить за 100%, то легко рассчитать эвакуаторную способность желчного пузыря у конкретного ребенка в % к теоретически рассчитанной величине. Средний уровень, выявленный для однородной клинической группы больных, позволяет классифицировать заболевания билиарной системы по ФК. Для определения нарушения коллоидальности желчи за минимальные изменения принимали кристаллы, выявляемые методом микроскопии желчи (ФК1). Минимальные изменения на макроскопическом уровне (билиарный сладж и микрокалькулез) были приняты за ФК2. Более выраженные изменения – камни 5 мм и более приняты за ФК3. Обтурация камнем желчных протоков – ФК4. На основании полученных данных, клинического опыта и данных литературы, мы предлагаем оценку ФК в соответствии с нозологической формой заболевания проводить по схеме:

ФК0 – отсутствие клинических проявлений билиарной диспепсии, нарушений в желчевыводящей системе, выявляемых методом ультразвукового исследования.

ФК-1 – легкие нарушения: клинические проявления билиарной диспепсии без изменений по данным ультразвукового исследования, дуоденального зондирования; деформации желчного пузыря, выявленные методом ультразвукового исследования без клиники билиарной диспепсии или с клиникой билиарной диспепсии без признаков нарушения функции или воспаления по данным УЗ- и дуоденального исследования; признаки нарушения коллоидальности желчи (наличие кристаллов холестерина, билирубината кальция по данным микроскопии желчи).

ФК-2 – умеренные нарушения: проявления билиарной диспепсии с функциональными изменениями, выявленными методом дуоденального зондирования (дисфункция сфинктера Одди, дисфункция желчного пузыря по гиперкинетическому типу); проявления билиарной диспепсии с признаками воспаления в желчевыводящей системе при затяжном или рецидивирующем течении холецистита; нарушения коллоидальности желчи на макроскопическом уровне – билиарный сладж, микрокалькулез.

ФК-3 – значительные нарушения: острый холецистит; дисфункция желчного пузыря по гипокINETическому типу; камни в желчном пузыре >5 мм; склерозированный желчный пузырь; постхолецистэктомический синдром.

ФК -4 – почти полное или полное отсутствие функции: состояния, требующие экстренного хирургического вмешательства: отключенный желчный пузырь, обтурация камнем желчных протоков, врожденные аномалии (атрезия желчевыводящих путей, киста общего желчного протока) и другие.

Установлено, что большинство детей с билиарной патологией имеют высокий реабилитационный потенциал, изменения полностью обратимы, что означает полное восстановление функ-

* Витебский государственный медицинский университет, Беларусь; Тульский государственный университет, Россия