

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ КЛИНИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

СЕМЕНОВА О.В.

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»; кафедра педиатрии

Резюме. Целью настоящей работы явилось определение закономерностей формирования абдоминального болевого и диспепсического синдромов и уровни активации вегетативной иннервации при заболеваниях желчевыводящей системы у детей. Обследовано 300 детей в возрасте до 14 лет (мальчиков 103, девочек 197), из них с заболеваниями желчевыводящей системы 264 (дисфункция желчевыводящей системы 95 детей, острый холецистит 34 ребенка, затяжное течение холецистита 115 детей, желчнокаменная болезнь 20 детей). Контрольную группу составили 36 детей, у которых по результатам ультразвукового исследования и дуоденального зондирования изменений не выявлено. По клинической симптоматике установлено, что дисфункции и желчнокаменной болезни соответствует активация преимущественно локального уровня (энтерального и вегетативных ганглиев), затяжному течению холецистита – повышение активации до сегментарного симпатического уровня, острому течению холецистита повышение активации до церебрального уровня. Наиболее характерной клинической симптоматикой при локальном уровне активации являются тошнота, умеренная боль, локализация болевых ощущений и болезненности при пальпации в эпигастральной области, симптом Мерфи; при сегментарном уровне – горечь, интенсивная боль, латерализация болезненности при пальпации в правое подреберье, комплекс болевых билиарных симптомов – Образцова-Мерфи, Грекова-Ортнера и Боаса; при церебральном уровне – рвота, хирургическая боль, затруднения при определении локализации абдоминальной боли, латерализация болезненности при пальпации в правое подреберье при стихании интенсивности болевого синдрома.

Abstract. By the purpose of the present work was the definition of laws of formation abdominal pain and dispepsia and levels of activation autonomic nervous at diseases of biliary system at children. 300 children in the age of till 14 years (boys 103, girls 197), from them with diseases of biliary system 264 (dysfunction of biliary system 95 children, acut cholecystitis 34 children, long current cholecystitis 115 children, cholelithiasis 20 children) are surveyed. The control group was made with 36 children, at which by results of ultrasonic research and of duodenal sounding of changes is not revealed. On clinical symptoms is established, that dysfunction and cholelithiasis there corresponds activation mainly of local level (enteral and autonomic ganglion), long current cholecystitis - increase of activation up to segment sympathetic of a level, acut current cholecystitis increase of activation up to cerebral of a level. Most typical clinical symptoms at a local level of activation are a nausea, mod-

erate pain, localization pain of sensations and painful at palpation in epigastric of area, symptom Merphy; at segment a level - bitter taste, the intensive pain, laterelity painful at palpation in right underrib, complex of pain biliary symptoms - Obrazcov-Merphy, Grecov-Orthner and Boas; at cerebral a level - voming, surgical pain, difficulty at definition of localization of abdominal a pain, laterelity painful at palpation in right underrib in at decrease of intensity abdominal pain.

Адрес для корреспонденции: Республика Беларусь, 210041, г.Витебск, ул.В-Интернационалистов, д.5, кв.20. телефон раб. 47-13-12, моб. 678-55-52

Введение

Среди заболеваний желчевыводящей системы у детей 98% патологии составляют дисфункция и холецистит, клиническая симптоматика при которых неспецифична и реализуется через взаимодействие других систем: нервной, эндокринной, иммунной, гемопозитической, системы органов пищеварения. Вариабельность и неспецифичность клинической симптоматики затрудняют диагностику, общность регуляторных механизмов обуславливает закономерности её формирования. Недостаток информации о патогенезе абдоминальной боли и диспепсического синдрома увеличивает продолжительность времени от выявления симптомов до верификации диагноза. При дисфункции и холецистите это способствует длительному подпеченочному холестазу, формированию желчных камней и является одной из причин прогрессивного роста числа больных желчнокаменной болезнью среди взрослых и детей. Всё это характеризует актуальность.

На основании клинической симптоматики строится концепция диагноза и планируется обследование больного [1]. Процесс «взвешивания» симптомов сложен. Неуверенность врача при отсутствии четких представлений о закономерностях формирования клинической симптоматики приводит к потере важной информации. Необходима постоянная работа над техникой обследования больного, возвращение к пропедевтике абдоминальной боли на любом уровне квалификации врача [2]. Клиническая симптоматика при заболеваниях желчевыводящей системы включена в понятия: «билиарная диспепсия», «желчная колика», «болевые билиарные симптомы» [3, 4, 5, 6]. В соответствии с международными рекомендациями, «билиарная диспепсия» признана для взрослых и не определена у детей. Желчная колика у детей выявляется редко и ассоциирует с острым холециститом и внезапным заклиниванием в протоках, воронке и шейке желчных камней, песка и слизистых масс [3]. Диагностическая информативность болевых билиарных симптомов находится в стадии изучения [5, 7, 8]. Различают 3 уровня формирования клинического симптома – локальный, сегментарный, церебральный, в соответствии с уровнем вегетативной иннервации, дифференцировка уровня имеет принципиальное значение для правильной по-

становки диагноза [9]. При заболеваниях желчевыводящей системы такие уровни не определены.

Целью настоящей работы явилось: установить закономерности формирования абдоминального болевого и диспепсического синдромов и уровни активации вегетативной иннервации при заболеваниях желчевыводящей системы у детей.

Материал и методы.

Обследовано 300 детей (мальчиков – 103, девочек – 197), из них с заболеваниями желчевыводящей системы 264 (дисфункция желчевыводящей системы 95 детей, острый холецистит 34 ребенка, затяжное течение холецистита 115 детей, желчнокаменная болезнь 20 детей). Контрольную группу составили 36 детей, у которых по результатам ультразвукового исследования и дуоденального зондирования изменений не выявлено. Все дети поступали для стационарного обследования и лечения в отделение гастроэнтерологии в связи с абдоминальным болевым синдромом и диспепсией, возраст обследованных составил: до 1 года – 3 ребенка, от 3 до 6 лет – 22 ребенка, от 7 до 11 лет – 134 ребенка, от 12 до 14 лет – 141 ребенок.

Обследование проведено по общепринятому алгоритму: общий анализ крови, биохимический анализ крови для определения состояния печени и поджелудочной железы, копрограмма, обследование на гельминты, общий анализ мочи, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, фиброгастродуоденоскопия с применением хромоэндоскопии, по показаниям дуоденальное зондирование, ирригоскопия, ректороманоскопия. Ультразвуковое исследование желчного пузыря проводили датчиком 5 МГц по стандартной методике [10]. Дуоденальное зондирование проводили по методике 5 – фракционного дуоденального зондирования [11]. Методом дуоденального зондирования обследовано 220 детей в возрасте от 6 до 14 лет (мальчиков 68 девочек 152). Среди них 36 детей контрольной группы, 95 детей с дисфункцией желчевыводящей системы, 89 детей больных холециститом (16 детей имели острое течение воспаления, 73 ребенка имели затяжное течение воспаления).

Критериями дисфункции, в соответствии с международными рекомендациями [6] считали изменения моторики желчевыводящей системы с застоем желчи. Учитывая низкую чувствительность метода ультразвукового исследования для выявления дисфункции у детей, оценку моторики и застоя желчи проводили по результатам дуоденального зондирования. При дисфункции сфинктера Одди время открытия сфинктера составило 20[15 – 25] минут; при дисфункции желчных протоков время прохождения желчи по желчным протокам составило 18[15 – 25] минут; при дисфункции желчного пузыря время сокращения желчного пузыря составило 15[15 - 15] минут; скорость выделения пузырной желчи 0,7[0,4 – 0,9] мл/минут. Застой желчи определяли по снижению количества пузырной желчи при тоническом сокращении желчного пузыря в ответ на внутридуоденальное введение теплого (37 - 38°) 33% раствора сульфата магния (2 мл/год жизни). Нормальный объем пузырной желчи составил 1мл/кг×массу тела (100%) [12]. В контрольной группе объем пузырной желчи составил 104[94-112]%. При дисфункции сфинктера Одди объем пузырной

желчи составил 59[53-90]%, при дисфункции желчных потоков 68[55-97]%, при дисфункции желчного пузыря в результате уменьшения времени его сокращения 62[55-73]%, при дисфункции желчного пузыря в результате уменьшения скорости выделения желчи 42[21-55]%

Критериями воспаления желчевыводящей системы считали утолщение стенки желчного пузыря в сочетании с акустической негетомогенностью полости желчного пузыря (пристеночная, диффузная, эхонеоднородное содержимое со сгустками) [13, 14], микроскопическими изменениями в желчи (эпителий желчевыводящих путей и лейкоцитозы более 10 в поле зрения в порции желчи В и более 5 в поле зрения в порции С), признаками воспаления на уровне организма (укоренное СОЭ, лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, повышение СРБ, температура). При воспалении желчевыводящей системы у 107 детей выявлено утолщение стенки желчного пузыря более 2,5 мм, у 47 детей выявлена акустическая негетомогенность полости желчного пузыря (пристеночная – 32 ребенка, диффузная – 9 детей, эхонеоднородное содержимое со сгустками - 5 детей), у 71 ребенка выявлены микроскопические изменения в желчи (эпителий желчевыводящих путей и лейкоцитозы). У всех больных холециститом выявлены признаки воспаления на уровне организма.

Течение воспаления оценивали по клинической симптоматике. Воспаление считали острым, если заболевание имело четко обозначенное начало, продолжалось менее месяца и протекало с болевым синдромом различной интенсивности, клиническая симптоматика напоминала симптоматику при остром аппендиците или желчной колике, что обуславливало необходимость консультации хирурга. Воспаление считали затяжным, если заболевание не имело четко обозначенного начала, продолжалось более месяца и сопровождалось умеренной активностью воспалительного процесса, что указывало на вялотекущий воспалительный процесс, подтвержденный при обследовании в стационаре. Воспаление считали рецидивирующим, если ребенок ранее состоял на диспансерном учете по холециститу, а в настоящее время имел рецидив воспаления с затяжным течением. Вопрос о хроническом течении воспаления при затяжном и рецидивирующем течении остался открытым вследствие отсутствия биопсии. Хроническое воспаление нельзя было исключить у двух детей, оперированных ранее на желчевыводящей системе. Дети с затяжным, рецидивирующим и хроническим течением воспаления были включены в группу «холецистит».

Желчнокаменную болезнь выявляли по результатам ультразвукового исследования. У 50% детей обнаружены камни в желчном пузыре диаметром более 5 мм, у других детей выявлены камни меньшего диаметра и билиарный сладж.

В контрольной группе у 47% детей, так же как и в общей группе больных детей (41%), в анамнезе выявлена патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта (гастрит, гастродуоденит, эзофагит, гастроэзофагальный и дуоденогастральный рефлюкс). Дети контрольной группы имели гельминтозы, изменения в желчевыводящей системе, не являющиеся диагностическими критериями заболеваний (особенности формы желчного пузыря, кристаллы и слизь в желчи).

Абдоминальный болевой синдром дифференцировали методом опроса, наблюдения и пальпации. Живот обследовали в положении больного лежа на спине, с вытянутыми вдоль туловища руками, несколько согнутыми коленями, что давало возможность расслабить состояние мышц передней брюшной стенки. Пальпацию живота проводили, учитывая зоны дискомфорта и боли. Придерживались направления против часовой стрелки, начиная с левой подвздошной области. В конце пальпировали область пупка. Вначале проводили поверхностную пальпацию (на глубину 1 см), а затем более глубокую пальпацию (на глубину более 1 см). Оценивали болевые симптомы (Образцова-Мерфи, Грекова-Ортнера, Боаса, Мюсси-Георгиевского). Диспепсический синдром (тошнота, горечь, рвота) выявляли методом опроса и наблюдения. Ведущий уровень вегетативной иннервации оценивали по клинической симптоматике.

Закономерности формирования клинической симптоматики определяли методами доказательной медицины, которые позволяют сопоставить клинические симптомы с «тестом золотого стандарта». Таким тестом является морфологический субстрат болезни. При воспалении желчного пузыря морфологическим субстратом воспаления считали утолщение стенки желчного пузыря и акустическую негетогенность полости желчного пузыря, а также наличие лейкоцитоза и клеток эпителия желчевыводящих путей при микроскопии желчи. При желчнокаменной болезни морфологическим субстратом считали билиарный сладж в виде гиперэхогенных включений, замазкообразной желчи и желчные камни. При дисфункции объективным критерием были параметры времени и скорости моторики желчевыводящих путей с застоем желчи по результатам дуоденального зондирования. Контролем было отсутствие изменений моторики желчного пузыря, протоков и сфинктеров, отсутствие морфологического субстрата воспаления и желчнокаменной болезни. Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью ППП STATISTICA, версия 4,0 [15].

Результаты и обсуждение

Боль является сигналом неблагополучия в организме [16] и составляет афферентный участок рефлекторной дуги нервной регуляции [9, 18, 19]. Локализация боли, её интенсивность, площадь болевых ощущений характеризуют уровень преимущественной активации вегетативной иннервации. Сравнивая локализацию боли с проекцией органов на переднюю брюшную стенку, врач строит предположение о пораженном органе. Такое предположение подтверждается не всегда, что обусловлено закономерностями восприятия, проведения и анализа висцеральных болевых ощущений [2, 16, 20], особенно у детей [17].

Диспепсический синдром реализуется через дисмоторику желудочно-кишечного тракта [19], дисмоторика характеризует эфферентный участок рефлекторной дуги нервной регуляции [9]. Механизм дисмоторики желудочно-кишечного тракта при диспепсии известен и может быть представлен следующим образом [19]. Дисмоторика при тошноте сопровождается дистонией кишечника и застоем содержимого в 12-перстной кишке с дуодено-гастральным рефлюксом и застоем в желудке. Дисмоторика при горечи реализуется через дополнительное ослабление тонуса и двигательной активности желудка, пище-

вода, кардиального сфинктера, что сопровождается рефлюксом содержимого из 12-перстной кишки в желудок, пищевод и ротовую полость. Дисмоторика при рвоте сопровождается усилением двигательной активности и тонуса 12-перстной и тонкой кишки, их антиперистальтикой, дуодено-гастральным рефлюксом с последующим сокращением привратника, мышц диафрагмы, наружных косых мышц живота. Это происходит при снижении тонуса и перистальтической активности дна желудка, расслаблении и расширении пищевода, расслаблении кардиального и верхнего пищеводного сфинктера, что сопровождается извержением содержимого наружу.

Таким образом, последовательность диспепсии в виде тошнота – горечь – рвота соответствует увеличению степени тяжести нарушений пассажа содержимого по желудочно-кишечному тракту и тяжести дисмоторных расстройств. Характер дисмоторики при диспепсии можно объяснить последовательным повышением уровня активации вегетативной иннервации: при тошноте – локальный уровень (энтеральный и вегетативные ганглии с дистонией кишечника, ослаблением пропульсивной способности кишечника и застоем), при горечи – сегментарный симпатический уровень с расслаблением тонуса верхних отделов желудочно-кишечного тракта, при рвоте – церебральный уровень с активацией рвотного центра.

По результатам опроса установлено, что тошнота преобладает в структуре диспепсии при дисфункции желчевыводящей системы и желчнокаменной болезни, выраженность преобладания тошноты над горечью можно оценить, как $\chi^2=7,26$, $p=0,0071$ при дисфункции и $\chi^2=5,01$, $p=0,0252$ при желчнокаменной болезни. Тошнота у детей с желчнокаменной болезнью выявляется чаще (60%), чем в других клинических группах, различия статистически значимы при сравнении с контрольной группой (15%), $p=0,0013$, общей группой больных детей (28%), $p=0,0290$, дисфункцией желчевыводящей системы (27%), $p=0,0048$ и воспалением (31%), $p=0,0123$, причиной чего является стойкий характер дисмоторики и застоя желчи. Таким образом, учитывая преобладание тошноты, можно сделать вывод о том, что при дисфункции и желчнокаменной болезни имеет место преимущественно локальный уровень активации вегетативной иннервации.

Горечь наиболее характерна для холецистита с затяжным и острым течением. Выраженность преобладания взаимосвязи горечи с затяжным течением холецистита над взаимосвязью с дисфункцией желчевыводящей системы можно оценить, как $\chi^2=4,10$, $p=0,4280$. Горечь у детей с дисфункцией выявляется с такой же частотой (11%), как в контрольной группе (12%) и при желчнокаменной болезни (10%). Горечь при затяжном течении холецистита выявляется с такой же частотой (21 %), как при остром течении холецистита (21%). Таким образом, учитывая преобладание горечи, можно сделать вывод о том, что при холецистите с затяжным и острым течением уровень активации вегетативной иннервации повышается до активации сегментарного симпатического уровня.

Частота рвоты составила: в контрольной группе 12%, при дисфункции 13%, при затяжном течении холецистита 24%, при остром течении холецистита 38%, при желчнокаменной болезни 25%. Выраженность преобладания взаимо-

связи рвоты с острым течением холецистита по сравнению с контрольной группой можно выразить, как $\chi^2=7,00$, $p=0,0082$. Не доказано преобладания взаимосвязи рвоты с затяжным течением холецистита ($\chi^2=2,88$, $p=0,0899$) и с желчнокаменной болезнью ($\chi^2=1,84$, $p=0,1751$) при сравнении с контрольной группой. У детей, больных острым холециститом, рвота нередко бывает многократной. Таким образом, учитывая преобладание рвоты, можно сделать вывод о том, что при остром холецистите уровень активации вегетативной иннервации повышается до церебрального уровня.

По результатам опроса о локализации абдоминальной боли не доказано различий жалоб в общей группе больных и в контрольной группе. Большинство детей указывали на локализацию абдоминальной боли в эпигастральной области – 50% и 73% соответственно. Частота болевого синдрома другой локализации не превышала 10%. При различном характере патологического процесса в желчевыводящей системе абдоминальная боль у детей также соответствовала главным образом эпигастральной области (дисфункция – 47%, холецистит – 53%, желчнокаменная болезнь – 45%). Боли другой локализации не превышали 25%. Известно, что механизм возникновения боли в эпигастральной области [16, 19] представляет собой протопатическое (висцеральное) чувство, которое возникает в ноцицепторах (болевых рецепторах) и передается в нервные центры в составе вегетативных нервов (С-волокна). Боль ощущается ребенком около средней линии, так как внутренние органы получают сенсорные пути с обеих сторон спинного мозга. Боль проецируется главным образом в эпигастральную область, что соответствует проекции чревного сплетения. Боль имеет расплывчатый характер, так как иннервация каждого внутреннего органа осуществляется из нескольких сегментов спинного мозга, а вегетативные волокна имеют многочисленные взаимосвязи.

В общей группе детей с заболеваниями желчевыводящей системы чаще (21%), чем у детей контрольной группы (5%), выявлены затруднения при определении ребенком локализации абдоминальной боли, $p=0,0209$. Вопрос вызывал наибольшие затруднения у детей с острым холециститом (49%), различия статистически значимы при сравнении с затяжным течением холецистита (23%), $p=0,0024$. Затруднениям в оценке локализации боли могут способствовать три момента. Это образование медиаторов воспаления с увеличением количества гиперчувствительных ноцицепторов, отсутствие адекватного ответа антиноцицептивных структур при высокой скорости патологического процесса и катаральный характер воспаления в стенке желчного пузыря при остром холецистите у детей с проведением боли через С-волокна.

Таким образом, при заболеваниях желчевыводящей системы у детей жалобы не позволяют выявлять локализацию боли, характерную для области проекции желчного пузыря на переднюю брюшную стенку. Более информативным признаком оказалась длительность анамнеза абдоминальной боли: в контрольной группе менее 1 года, у больных детей более 1 года, что является аргументом в пользу обследования желчевыводящей системы.

Метод пальпации, в отличие от метода опроса, позволяет выявить характерную болезненность в правом подреберье (рисунки 1, 2).

Локализация боли

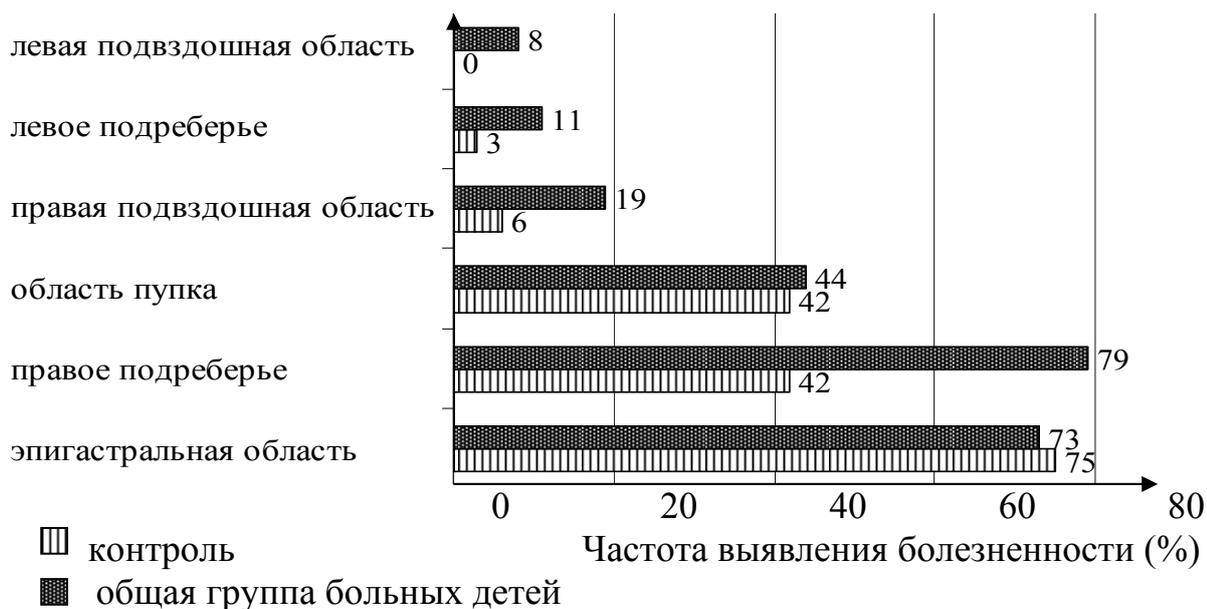


Рисунок 1. – Болезненность при пальпации живота в общей группе детей с заболеваниями желчевыводящей системы (n=264) и в контрольной группе (n=36)

Клиническая группа



Рисунок 2 – Болезненность при пальпации живота при дисфункции (n=95); холецистите (n=115); остром холецистите (n=34); желчнокаменной болезни (n=20).

Различия статистически значимы в общей группе больных детей и при различных заболеваниях желчевыводящей системы $p < 10^{-4}$.

Локализация болезненности при различных заболеваниях желчевыводящей системы неоднозначна. При дисфункции чаще выявляется болезненность в эпигастральной области, чем в правом подреберье, $p = 0,0001$, как и в контрольной группе. При холецистите болезненность в правом подреберье выявляется чаще, чем болезненность в эпигастральной области, различия статистически значимы при затяжном течении холецистита, $p < 1 \times 10^{-4}$ и при остром течении холецистита, $p = 0,0006$. При желчнокаменной болезни частота болезненности в правом подреберье и в эпигастральной области не имеет статистически значимых различий, $p = 0,3112$. Следовательно, формированию латерализации болезненности способствует воспаление в желчевыводящей системе. При желчнокаменной болезни в отличие от дисфункции, площадь болезненности увеличивается в правое подреберье.

Известно, что болезненность при пальпации, в отличие от жалоб, характеризует сочетание протопатического (висцерального) и эпикритического (соматического) чувства, жалобы характеризуют протопатическое чувство. Эпикритические импульсы, в отличие от протопатических, передаются по миелинизированным А-волокам с высокой скоростью 5-50 м/с. А-волокна иннервируют кожу и мышцы. При пальпации (давлении пальцами) происходит раздражение рецепторов прикосновения А-волокон кожи и мышц передней брюшной стенки, а также множества ноцицепторов, передающих болевые ощущения по С-волокам от внутренних органов в зоне пальпации. По А-волокам центральная нервная система получает информацию о прикосновении в первую очередь. Возбуждение нейронов спинного мозга, подкорковых центров и коры поступившими импульсами, запускает механизм активации антиноцицептивных структур. Болевые ощущения, поступающие с задержкой по С-волокам, приобретают модальную специфичность (теория входного контроля боли). В результате взаимодействия протопатического и эпикритического чувства, ощущения при пальпации воспринимаются центральной нервной системой, как прикосновение или как чувство боли. Местоположение ощущения различается ребенком в результате эпикритической чувствительности. Болезненность стихает сразу после прекращения давления [16, 19].

Различия локализации болезненности при пальпации у детей с заболеваниями желчевыводящей системы выявляются также по болевым билиарным симптомам [8]. Дисфункции желчевыводящей системы и желчнокаменной болезни соответствует симптом Образцова-Мерфи, холецистит с острым и затяжным течением соответствует комплекс болевых симптомов: Образцова-Мерфи, Грекова-Ортнера и Боаса. Учитывая путь проведения боли от ноцицепторов в составе симпатических нервных волокон к сегментарному уровню симпатического отдела вегетативной иннервации, по комплексу болевых симптомов можно оценить преимущественный уровень активации вегетативной иннервации. При дисфункции и желчнокаменной болезни – локальный уровень (энтеральный и вегетативные ганглии – симптом Образцова-Мерфи), при холецистите – повышение активации до сегментарного уровня (комплекс болевых

билиарных симптомов, включая симптом Боаса). Выявление при дисфункции у детей симптома Образцова-Мерфи наряду с болезненностью в эпигастральной области, доказывает расширение площади болезненности в правое подреберье в отличие от детей контрольной группы и высокую чувствительность симптома у детей, в отличие от взрослых.

По интенсивности учитывали умеренные, интенсивные и «хирургические» боли, если была необходимость консультации хирурга. Установлено, что умеренная интенсивность боли характерна для дисфункции и не характерна для воспаления желчевыводящей системы, так как умеренные боли выявляются чаще при дисфункции (77%), чем при холецистите (57%), $p=0,0033$ и желчно-каменной болезни (50%), $p=0,0149$; умеренные боли при дисфункции выявляются чаще (77%), чем интенсивные боли (10%), $p<1\times 10^{-4}$ и хирургические боли (13%), $p<1\times 10^{-4}$. При умеренном болевом синдроме вероятность воспаления в желчевыводящей системе составляет 2% при остром течении холецистита и 20% при затяжном течении, вероятность отсутствия воспаления значительно выше – 78%, $p < 1\times 10^{-4}$. Поэтому умеренная интенсивность боли соответствует преимущественно локальному уровню активации вегетативной иннервации.

«Хирургические» боли чаще выявляются у детей, больных острым холециститом (62%), различия статистически значимы при сравнении с частотой выявления интенсивных болей (26%), $p=0,0034$. Наибольшую интенсивность имеет болевой синдром у детей с желчной коликой и острым холециститом, боли сопровождаются эмоциональным восприятием (криком). При затяжном течении холецистита «хирургические» боли выявляются реже (21%), чем при остром течении (62%), $p<1\times 10^{-4}$. При «хирургической» боли более вероятно острое течение воспаления (55%), чем затяжное течение (19%), $p=0,0001$ или отсутствие воспаления (12%), $p=0,0012$. Все это доказывает, что «хирургические» боли соответствуют повышению активации до церебрального уровня.

Интенсивные боли не характерны для детей контрольной группы (8%) и при дисфункции (10%), выявляются чаще при затяжном течении холецистита (20%), $p=0,0481$, остром холецистите (26%) и желчнокаменной болезни (30%), $p=0,0190$, поэтому интенсивные боли менее характерны для локального уровня (контроль, дисфункция) и более характерны для сегментарного уровня (холецистит), а также для высокой скорости патологического процесса (закупорка протоков камнем, острое течение воспаления).

Таким образом, интенсивность абдоминальной боли соответствует скорости нарастания воспаления в желчевыводящей системе и застоя желчи (при желчной колике) в результате дисбаланса при активации ноцицептивных и антиноцицептивных структур. Воспаление и желчнокаменная болезнь имеют значение в усилении болевых ощущений.

Заключение и выводы.

1. При решении клинических задач необходимо учитывать, что вариабельность клинических симптомов при заболеваниях желчевыводящей системы у детей имеет закономерности, которые характеризуют формирование абдоминальной боли и диспепсического синдрома в соответствии с уровнем активации вегетативной иннервации. Боль характеризует афферентный участок рефлекс-

торной дуги нервной регуляции, дисмоторика при диспепсическом синдроме – эфферентный участок. Дисфункции и желчнокаменной болезни соответствует активация преимущественно локального уровня (энтерального и вегетативных ганглиев), затяжному течению холецистита – повышение активации до сегментарного симпатического уровня, острому течению холецистита повышение до церебрального уровня.

2. Наиболее характерной клинической симптоматикой при локальном уровне активации является тошнота, умеренная боль, локализация болевых ощущений и болезненности при пальпации в эпигастральной области, симптом Мерфи; при сегментарном уровне – горечь, интенсивная боль, латерализация болезненности при пальпации в правое подреберье, комплекс болевых билиарных симптомов – Образцова-Мерфи, Грекова-Ортнера и Боаса; при церебральном уровне – рвота, хирургическая боль, затруднения при определении локализации абдоминальной боли, латерализация болезненности в правое подреберье при стихании интенсивности болевого синдрома.

3. Учитывая общность регуляции, особенности абдоминальной боли соответствуют особенностям диспепсии в соответствии с уровнем активации вегетативной иннервации, при выявлении их несоответствия необходимо установить причины. Предлагаемая схема формирования клинической симптоматики не отражает всего многообразия клинической картины заболеваний желчевыводящей системы у детей, однако, способствует формированию концепции диагноза и планированию обследования больного.

4. Жалобы детей не позволяют выявлять локализацию боли, характерную для области проекции желчного пузыря на переднюю брюшную стенку. При выяснении жалоб аргументом в пользу обследования желчевыводящей системы является длительность анамнеза абдоминальной боли более 1 года. Латерализации болезненности способствует воспаление в желчевыводящей системе. Выявление при дисфункции у детей симптома Образцова-Мерфи доказывает расширение площади болезненности в правое подреберье в отличие от детей контрольной группы и характеризует большую чувствительность симптома у детей, чем у взрослых.

Список литературы

1. Богатырев, В.Г. Основы медицинской диагностики внутренних болезней / В.Г.Богатырев; под ред. А.В.Ткачева. – Ростов на Дону: Феникс, 2005. – 192с.
2. Баранская, Е.К. Боль в животе: клинический подход к больному и алгоритм лечения. Место спазмолитической терапии в лечении абдоминальной боли / Е.К.Баранская // Фарматека. – 2005. – № 14. – С. 58 – 65.
3. Коровина, Н.А. Холепатии у детей и подростков: руководство для врача / Н.А. Коровина, И.Н. Захарова. – М: Медпрактика, 2006. – 67с.
4. Лейшнер, У. Практическое руководство по заболеваниям желчных путей: пер.с нем / У.Лейшнер. – М.: ГЭОТАР – МЕД., 2001. – 264с.
5. Немцов, Л.М. Дисмоторика желчного пузыря при билиарной патологии / Л.М.Немцов. – Витебск: ВГМУ, 2004. – 183с.

6. Drossman, D.A. The functional gastrointestinal disorders and Rome II process / D.A. Drossman // Gut. – 1999. – Vol. 45. - Suppl 2. – P.111–115.

7. Маджони, С. Брюшная полость / С. Маджони // Секреты клинической диагностики: пер. с англ.; под ред. А.В. Струтынского. – М.: Изд-во БИНОМ, 2006. – С. 411-454.

8. Семенова, О.В. Диагностическая информативность болевых симптомов при заболеваниях желчевыводящей системы у детей / О.В.Семенова // Вестник ВГМУ. – 2006. – Т.5, № 1. – С.54 – 62.

9. Функциональные нарушения органов пищеварения у детей: рекомендации и комментарии / С.В.Бельмер [и др.]. – Москва: ГОУ Всероссийский учебно-научно-методический центр по непрерывному медицинскому и фармацевтическому образованию, 2006. – 42с.

10. Стандартные протоколы ультразвукового исследования желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков / З.А.Лемешко [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2001. – № 2. – С.88 – 90.

11. Чичко, М.В. Дуоденальное зондирование / М.В. Чичко, О.Н. Волкова // Практические навыки педиатра / М.В.Чичко [и др.]; под ред. М.В.Чичко. – Мн.: Книжный Дом, 2005. – С.541 – 547.

12. Семенова, О. В. Обоснование нормы эвакуации пузырной желчи с позиции доказательной медицины / О.В.Семенова // Вестник ВГМУ. – 2005. –Т.4, № 4. – С.49 – 54.

13. Семенова, О.В. Диагностическая информативность акустической негетерогенности полости желчного пузыря у детей / О.В.Семенова // Здоровье. – 2006. - № 5. – С.55 – 59.

14. Семенова, О.В. Диффузное утолщение стенки желчного пузыря, выявляемое при эхографии у детей с заболеваниями желчевыводящей системы / О.В.Семенова, Л.И.Жукова // Вестник ВГМУ. – 2005. – Т.4, № 3. – С.57 – 63.

15. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О.Ю. Реброва. – М.: Медиа Сфера, 2003. – 312с.

16. Кассиль, Г.Н. Наука о боли / Г.Н.Кассиль. – М.: Наука, 1975. – 397с.

17. Корниенко, Е.А. Боли в животе у детей. Дифференциальный диагноз и алгоритмы лечения / Е.А.Корниенко // РМЖ. – 2005. – Т.13, № 18. – С.1197–1201.

18. Патологическая физиология в рисунках, таблицах и схемах / под ред. В.А.Фролова, Г.А.Дроздовой, Д.П.Билибина. – М: Медицинское информационное агенство, 2003. – 392с.

19. Хендерсон, Дж. М. Патологическая физиология органов пищеварения: пер. с англ. / Дж. М. Хендерсон. – М.: ООО БИНОМ–Пресс, Харьков: ООО «МТК–Книга», 3-е изд., непр., 2005. – 272с.

20. Cervero, F. Mechanisms of visceral pain / F. Cervero // Pain 2002 - an Update Review / ed. A.M. Giamberardino. – Seattle: IASP Press, 2002.– P. 404 – 411