

ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Х.П.АЛИМОВА, А.Н.БАХОДИРОВА, Т.А.ВЕРВЕКИНА, Ф.З.МАНСУРОВА

Cholelithiasis in children of early age

Х.П.АЛИМОВА, А.Н.БАХОДИРОВА, Т.А.ВЕРВЕКИНА, Ф.З.МАНСУРОВА

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Описаны случаи желчнокаменной болезни у детей раннего возраста, которая обнаруживается случайно при обращении по поводу другого заболевания. Первый ребенок поступил по поводу острой респираторной инфекции, осложненной нейротоксикозом, второй по поводу пневмонии, осложненной полиорганной недостаточностью на фоне ИДС, гипотрофии, анемии.

Calculous cholecystitis cases happened to the children of early age were described. The cholecystitis in all the cases was revealed accidentally during the examination for other illnesses. In the first case the child was complaining for acute respiratory infection complicated by neurotoxicosis. In the second case it was pneumonia complicated with multiple organ failure against a background of immunodeficiency state, hypotrophy and anemia.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ), или холелитиаз – болезнь современного цивилизованного общества, которая перестала быть казуистикой в детском возрасте.

Заболеваемость ЖКБ у детей в последние годы увеличилась с 0,1 до 1% [1]. Причинами, увеличения частоты холелитиаза в настоящее время, с одной стороны, считают улучшение диагностики, когда метод ультразвукового исследования стал доступен врачам амбулаторной практики, а с другой стороны, истинный количественный рост заболевания обусловлен характером питания, гиподинамией, экологическим неблагополучием окружающей среды и высокой техногенной нагрузкой. Все эти факторы касаются как взрослых, так и детей [3].

ЖКБ у детей – это наследственная детерминированная болезнь печени и желчных путей, в основе которой лежит нарушение процессов желчеобразования и желчевыделения, сопровождающееся хроническим воспалением с прогрессивным течением, закономерным исходом которого является склероз и дистрофия желчного пузыря (ЖП).

В Узбекистане число случаев ЖКБ за последние 10 лет возросло в 4,7 раза.

Известно, что желчные камни могут образовываться в любом возрасте. Считается, что у детей до 3 лет камнеобразование чаще обусловлено несовершенством ферментных систем и внутрисосудистым гемолизом. В литературе описаны случаи спонтанного растворения конкрементов у детей этого возраста [5], поэтому при обнаружении желчных камней у детей и при отсутствии приступов желчной колики рекомендуется только наблюдение с выполнением ультрасонографии и биохимических анализов крови 1 раз в 3 месяца.

В формировании холелитиаза играют роль три основных фактора: дисхолия печеночного генеза, холестаза и воспалительные изменения в желчном пузыре. Вследствие генетического или приобретенного дефекта синтеза холестерина, желчных кислот или фосфолипидов продуцируется литогенная желчь, в которой нарушено соотношение между вышеперечисленными компонентами. Застой желчи, связанный с гипокинезией желчного пузыря, усиливает всасывание жидкости и водорастворимых

эмульгированных жирных кислот, в результате чего концентрация холестерина и билирубина в желчи повышается, а желчных кислот – снижается (холецистогенная дисхолия). При воспалении концентрация желчных кислот в желчи снижается вследствие их всасывания. Кроме того, воспалительная слизистая оболочка выделяет экссудат, содержащий большое количество белка и кальция, которые являются основой для отложения солей. При наличии факторов риска, важнейшими из которых считаются неправильное питание, гиподинамия, нейровегетативные дисфункции, токсическое воздействие, дисбактериоз кишечника, аномалии развития или положения ЖП, включается пусковой механизм холелитиаза – секреция печенью литогенной желчи [6].

Важную роль в литогенезе играют также нарушения энтерогепатической циркуляции и качественного пула желчных кислот. Образованию кристаллов холестерина предшествует гиперсекреция муцина слизистой оболочкой ЖП, так как литогенез происходит в муциновом теле, который удерживает кристаллы холестерина в ЖП. Существенная роль в кристаллизации холестерина отводится состоянию слизистой оболочки ЖП, его моторно-эвакуаторной функции, однако самое важное – накопление кристаллов в муциновом теле [2].

Применение литолитических препаратов в этом возрасте не показано по двум причинам: 1) камни у детей этой возрастной группы билирубиновые и не подлежат литолиту; 2) все хеновые препараты обладают (в той или иной степени) гепатотоксичностью, поэтому риск развития побочного действия более велик, чем достижение эффекта от терапии.

ЖКБ в детском возрасте развивается задолго до образования конкрементов, чему предшествуют достаточно длительные изменения биохимического состава желчи, которые принято именовать физико-химической стадией холелитиаза [4].

Совершенно очевидно, что именно своевременное выявление и коррекция начальных физико-химических изменений являются основной задачей педиатрической гастроэнтерологии. В физико-химической стадии

специфические для ЖБ симптомы отсутствуют, и клиника определяется наличием дискинезии (чаще) или воспаления (реже) [6].

Часто у детей раннего возраста ЖБ обнаруживается случайно при обращении по поводу другого заболевания.

Мы наблюдали 2 случая желчнокаменной болезни у детей раннего возраста.

Первый случай. Больной Б., 1 год 1 месяц, поступил в клинику с жалобами на повышение температуры, кашель, рвоту, снижение аппетита. Из анамнеза: ребенок болен в течение 2-х дней.

Из анамнеза жизни: ребенок от 1-й беременности. Беременность протекала на фоне сильного токсикоза в I и II триместрах. Роды в срок, масса тела при рождении 2400 г, родился в асфиксии средней степени, к груди приложен на 2-е сутки. Состоит на учете у невропатолога по поводу последствий перинатального поражения центральной нервной системы.

Состояние ребенка при поступлении расценено как тяжелое, выражены симптомы интоксикации. Кожа бледная, чистая, с легким мраморным рисунком, нарастающим при беспокойстве, периоральный цианоз. Подкожная жировая клетчатка развита слабо, ребенок отстает в физическом развитии. Зев гиперемирован. Дыхание носовое, несколько затрудненное из-за слизистого отделяемого. Аускультативно над легкими жесткое дыхание. Тоны сердца приглушены. Живот мягкий, печень выступает из под края реберной дуги на 1,5 см по среднеключичной и переднеаксиллярной линиям. Стул и мочеиспускание в норме.

Неврологический статус: ребенок очень беспокойный, запрокидывает головку назад, большой родничок размерами 1,5x1,5 см, пульсирует, края податливы. Глазная симптоматика: переходящий ротаторный и горизонтальный нистагм. Гипертонус приводящих мышц. Из-за тяжести состояния ребенок был госпитализирован в ОАРИТ.

ОБСЛЕДОВАНИЕ: Анализ крови Нв-136 г/л, л-10,2 10⁹/л, ся-74%, эоз.1%, лимф.16%, СОЭ-6 мм/ч. Ферменты крови: АЛТ-67 и/л, АСТ-69 и/л. В анализе мочи: белок 0,033%, лейкоциты-1-2-3, цилиндры 5-8-10 в поле зрения. Анализ кала: без особенностей.

Рентгенограмма грудной клетки и брюшной полости: без патологии. Нейросонография: Эхо-признаки дилатации ликворных пространств. Постгипоксическое состояние головного мозга.

Консультация окулиста: легкий спазм сосудов сетчатки.

ЭхоЭГ - дополнительные латеральные сигналы. Ширина 3 желудочка 4,5 мм.

УЗИ паренхиматозных органов: почки - правая 6,6 x2,9мм, левая 6,7x 2,8 мм, контуры почек ровные, дыхательная подвижность сохранена, эхогенность паренхимы почек средняя. Чашечки: в/ч диаметр 0,8, лоханка не расширена, множество солей размерами до 0,3 см, без акустической тени. Эхо-признаки мочекаменного диатеза, двусторонний гидрокаликс.

Желчный пузырь - после кормления в просвете определяется множество (8 шт.) эхо-сигналов размерами до 0,6 см с акустической тенью. Желчь скудная. Размер желчного пузыря 3,4 x 1,0 см, стенки утолщены. Холедох 0,3 см (норма).

Вывод: УЗ - картина камней ЖП. Ребенку проведена компьютерная томография: печень не увеличена,

внутрипеченочные протоки не расширены, сосудистый рисунок четко выражен. Портальная вена - 6,0 мм (1-3 года - 6,4 мм). Холедох - 1,5 мм (1-9 лет 2 мм).

Желчный пузырь акустический, доступ удовлетворительный, расположен типично, грушевидной формы, размеры - 55x19 мм, стенки ровные толщиной 1 мм, содержимое с мелкодисперсной взвесью, в полости определяется несколько гиперэхогенных структур размерами до 4-5 мм, смещаемых при перемене положения тела.

Поджелудочная железа, селезенка, почки без патологии.



Вывод: Эхо-признаки калькулезного холецистита.

Мазок из зева: высеяны *Klebsiella pneumoniae* и *Enterobacter aeruginosa*.

Ребенку выставлен диагноз: острая респираторная инфекция с гипертермическим синдромом.

Осложнения: нейротоксикоз 1 фазы.

Сопутствующий диагноз: калькулезный холецистит.

Фон: анемия I ст. инфекционно-алиментарной этиологии, гипотрофия II степени, рахит II степени, период реконвалесценции.

Ребенку проведена этиопатогенетическая и посиндромная терапия: антибактериальная, дезинтоксикационная, дегидратационная, ферментотерапия, ингибиторы протеаз, барбитураты.

После проведенной терапии состояние улучшилось, ребенок выписан под наблюдение участкового педиатра и хирурга по месту жительства.

Второй случай. Ребенок К., возраст 2 месяца, поступил с жалобами на повышение температуры тела, вялость, одышку, рвоту.

Из анамнеза: ребенок болен с 13-дневного возраста, неоднократно лечился стационарно с диагнозами: внутриутробный сепсис новорожденного, пневмония, неспецифический язвенный энтероколит. В двухмесячном возрасте поступил в хирургическое отделение городского стационара с диагнозом частичная кишечная непроходимость, пилоростеноз, мембрана пилорального отдела желудка, откуда перегоспитализирован в РНЦЭМП.

Из анамнеза жизни: ребенок от 3-й беременности и родов. Беременность матери проходила неблагоприятно на фоне токсикоза I половины беременности, анемии. Роды в срок, оперативным путем. Масса тела при рождении 2200

г, пуловина отпала в роддоме. Ребенок до 1,5-месячного возраста находился на грудном вскармливании.

Состояние при поступлении очень тяжелое. Ребенок вялый, адинамичный. Фактическая масса тела 3 кг. Выражены симптомы интоксикации. Кожа бледная с мраморным рисунком, цианоз носогубного треугольника, нарастающий при беспокойстве. Подкожная-жировая клетчатка развита плохо. Дыхание с участием вспомогательной мускулатуры, втяжением уступчивых мест грудной клетки. Аускультативно: над легкими на фоне жесткого дыхания выслушиваются сухие и влажные хрипы с обеих сторон. Тоны сердца резко приглушены, тахикардия. Живот вздут за счет метеоризма. Печень выступает из-под края реберной дуги на + 3 см, плотной консистенции. Стул и мочеиспускание в норме. Ребенок беспокойный, большой родничок напряжен. Из-за тяжести состояния ребенок госпитализирован в ОАРИТ.

При обследовании: анализ крови Нв-88 г/л, эр.2,7 x10¹²/л, ШП-0,8, л.13,4 10⁹/л, гематокрит 26 %, миелоциты - 4%, метамиелоциты - 2%, пя - 6%, ся - 64%, лимф.9%, мон.15%, СОЭ-10 мм/ч.

Биохимия: общий белок-22,2 г/л, мочевины крови 13,2 ммоль/л, креатинин крови 0,08 ммоль/л, билирубин: общий 12,7%, прямой отсутствует, калий 3,6 ммоль/л, АСТ 246 и/л (в норме до 37), АЛТ 60 и/л (в норме до 42).

В коагулограмме протромбиновый индекс 86%, фибриноген 2,4 г/л, тромбост IV ст.

В анализе мочи белок 0,198%, лейкоциты до 5, эритроциты неизмененные - до 25, цилиндры зернистые - 5-6-8 в поле зрения.

Копрограмма: реакция на скрытую кровь резко положительная. Лейкоциты 5-6. Эритроциты свежие 35-40. Дрожжевые грибы +++ в поле зрения.

Рентгенограмма грудной клетки: двусторонняя очаговая пневмония. Кардит?

На УЗИ почек - почки без патологии.

УЗИ печени и желчного пузыря - печень увеличена, выступает из-за края реберной дуги на 1,5 см. Контуры ровные. Структура эхооднородная, уплотнена. Портальная вена 0,5 см, общий желчный проток не расширен (норма - 0,2 см). Желчный пузырь сокращен.

Ребенку выставлен диагноз: пневмония двусторонняя, очаговая, острое течение.

Осложнение: ОДН III степени, ОСН IIB ст. Неспецифический язвенный энтероколит, кишечное кровотечение, токсический гепатит.

Фон: анемия I-II степени, иммунодефицитное состояние. Гипотрофия II ст. (ДВ-20%).

Соп.: частичная кишечная непроходимость, пилоростеноз? Мембрана пилорической части желудка.



Рис. 1. Конгломерат, состоящий из петель кишечника в подпеченочном пространстве.



Рис. 3. Камни в просвете пузырного протока



Рис. 2. Камни в просвете желчного пузыря.



Рис. 4. Атрофия слизистой оболочки с утолщением стенки желчного пузыря и пузырного протока.

Проведено этиопатогенетическое и симптоматическое лечение: антибактериальная, дезинтоксикационная, кровоостанавливающая, кровозаместительная терапия.

Несмотря на лечение, состояние ребенка ухудшалось, и на 3 сутки наступила биологическая смерть.

Патологоанатомический диагноз: основной:

1) двусторонняя интерстициальная пневмония. Фон: врожденный иммунодефицит. Морфологическая незрелость и гипоплазия вилочковой железы. Гипотрофия;

2) желчнокаменная болезнь, хронический калькулезный холецистит в стадии обострения. Осл.: токсическая дистрофия внутренних органов, дистелектазы легких, острые язвы нисходящего отдела толстой кишки, перихолецистит, частичная спаечная кишечная непроходимость. ЛСН.

Соп.: хронический гепатит.

На аутопсии со стороны брюшной полости, в подпеченочном пространстве определялся конгломерат, состоящий из расширенных петель тонкой и толстой кишки, с трудом отделяемых друг от друга. При отделении образования от висцеральной поверхности печени было установлено, что данный конгломерат спаян со стенкой желчного пузыря. Желчный пузырь размерами 6,5х3,5 см, стенка утолщена до 0,6 см, в просвете множество конкрементов размерами 0,5-0,6 см. При вскрытии

пузырного протока также определялось множество конкрементов до 0,2 см. Стенка протока уплотнена, утолщена до 0,3 см. При удалении конкрементов определялась атрофичная слизистая оболочка с пролежнями от конкрементов. Печеночные и общий желчный протоки проходимы (рис.1-4). Для микроскопического исследования были взяты участки желчного пузыря в области дна, тела, шейки и пузырного протока. На всех участках исследования определялась атрофия слизистого слоя, выраженная воспалительная инфильтрация, представленная лейкоцитами, лимфоцитами, плазмócитами, а также разрастание пластов грубоволокнистой соединительной ткани (рис.5-8).

Обнаруженные при морфологическом исследовании изменения являются признаками хронического воспаления, а наличие в инфильтрате лейкоцитов указывает на обострение процесса. Распространение воспаления не только на всю стенку желчного пузыря, но и на прилежащую соединительную ткань способствовало развитию спаек с прилежащими петлями тонкой и толстой кишки и, как следствие, частичной кишечной непроходимости. Установленные при аутопсии данные указывают на длительное течение заболевания и развитие нарушения желчеобразования с воспалением желчевыводящих путей еще во внутриутробном периоде.

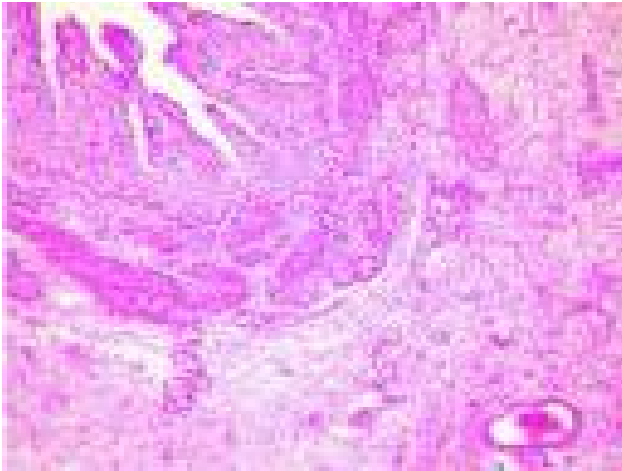


Рис. 5. Хроническое воспаление дна желчного пузыря.

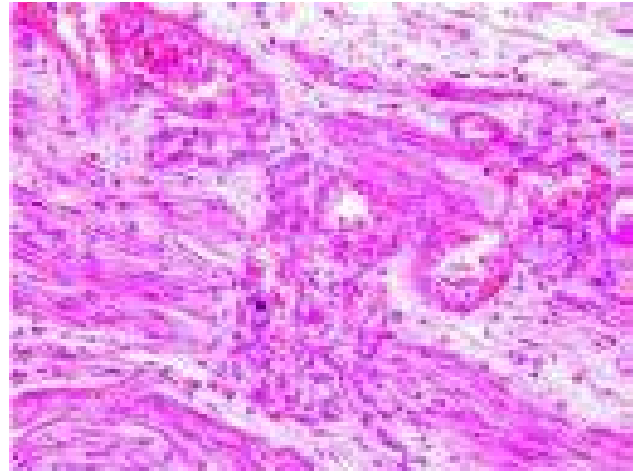


Рис. 6. Разрастание волокнистой соединительной ткани в теле желчного пузыря.

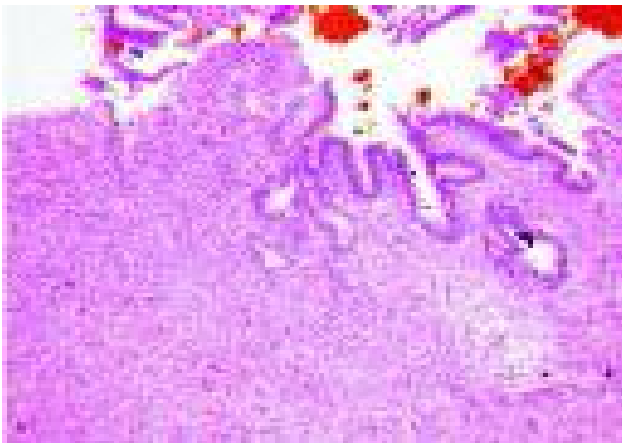


Рис. 7. Инфильтрация слоев стенки шейки желчного пузыря.

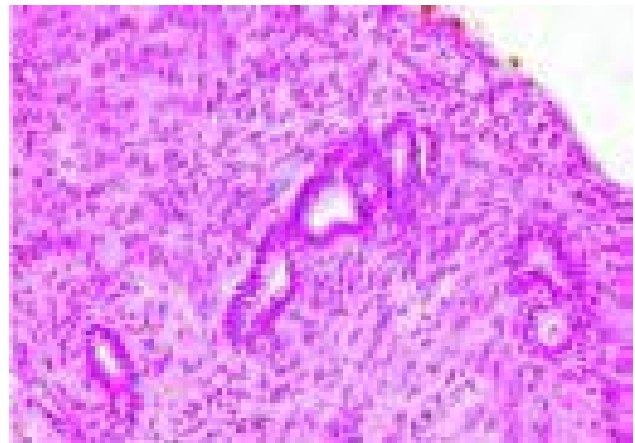


Рис. 8. Разрастание грубоволокнистой соединительной ткани в пузырном протоке.

В данном случае желчнокаменная болезнь не была диагностирована при жизни.

Заключение

Таким образом, ЖКБ у детей чаще протекает без каких-либо симптомов, и ее обнаруживают при исследовании по другому поводу.

ЖКБ у детей является не только новой педиатрической и социальной проблемой, но и проблемой медицины в целом, поскольку, начинаясь в детском возрасте, она имеет прогрессирующее течение и может манифестировать в любом возрасте. Необходимы совместные усилия педиатров, гастроэнтерологов, терапевтов, хирургов, морфологов, биохимиков в изучении этиологии, патогенеза, а также разработка методов диагностики ЖКБ у детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов Ю.В. Желчнокаменная болезнь у детей. ХМАПО 2003; 57-64.
2. Белоусов Ю.В. Захворювання жовчного мтхура: жовчних шляхтв. Дискінезія жовчовивідних шляхів. Медицина дитинства Київ: Здоровя 2003; 503-511.
3. Затруднов А.М., Харитонов Л.А. Лечение детей с желчнокаменной болезнью. Росвестн перинатол и педиатр 2000; 45 (2): 31-33.
4. Савина И.В., Стайкова Н.В., Богомез В.М., Дума А.Д. ЗАО Мед центр «Добробут» Киев, Украинский портал ультразвуковой диагностики.
5. Харитонов Л.А. Алгоритм наблюдения за детьми с желчнокаменной болезнью. Гастробюллетень 2001; 4: 238-241.
6. Шабалов Н.П. Желчнокаменная болезнь. СПб 2005; 767-777.

Эрта ёшдаги болалардаги г'т тош касаллиги

Х.П.Алимова, А.Н.Баходирова, Т.А.Вервекина,
Ф.З.Мансурова

Республика шошилич тиббий ёрдам илмий
маркази

Бошја касалликлар туфайли стационарга келган эрта ёшдаги болаларда тасодифан г'т тош касаллиги аниланиш молати к'грсатилган. Биринчи бемор г'ткир респиратор инфекция, нейротоксикоз асорати билан келган б'глса, иккинчи бемор о'ир аиволда пневмония полиорган асорати билан ИТХ, гипотрофия ва анемия фон касалликлари билан касаланган.