

Д. А. Сидоренко, П. А. Букин

Научный руководитель: Б. А. Баллыев

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

## КОМОРБИДНОСТЬ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

### *Введение*

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) долгое время считалась взрослой патологией, однако общемировая тенденция к омоложению болезней коснулась и ее: на данный момент частота встречаемости холелитиаза у детей имеет четкую тенденцию к повышению [1]. Так, согласно F. Di Dato и соавт., ультразвуковое исследование 1570 детей в возрасте от 6 до 19 лет показало, что общая распространенность желчнокаменной болезни составляет 0,13% (0,27% у девочек). В детском возрасте случаи ЖКБ имеют тенденцию к увеличению с возрастом, а после полового созревания частота желчнокаменной болезни у женщин достоверно выше, чем у мужчин, и становится сопоставимой со взрослым соотношением с преобладанием женщин 4:1 [2]. Гендерные различия связывают со способностью эстрогенов усиливать секрецию холестерина, уменьшать секрецию солей желчных кислот, замедлять моторику желчного пузыря и повышать литогенность желчи [3].

Младенцы, дети и подростки с ЖКБ имеют существенные различия в патогенезе и предрасполагающих факторах болезни. Так, генетическая предрасположенность, ожирение и гемолитические заболевания, по-видимому, являются преобладающими факторами риска у детей раннего возраста. У подростков, особенно в развитых странах, главным фактором считается ожирение, что можно объяснить его влиянием на большинство патогенетических механизмов формирования желчных камней: перенасыщение желчи холестерином, повышенная склонность к его кристаллизации, агрегации камней и нарушение опорожнения желчного пузыря [2]. Таким образом, до пубертатного возраста у детей преобладают билирубиновые камни, что обусловлено гемолизом, парентеральным питанием, циррозом печени, и кардиологическими операциями, у подростков уже преобладают холестериновые камни [3].

Также известно, что одним из основных факторов в этиологии ЖКБ является нарушение моторно-эвакуаторных функций желчного пузыря и сфинктерного аппарата желчевыводящих путей, что влечет за собой нарушение моторной функции всего желудочно-кишечного тракта в виде рефлюкс-эзофагита, дуоденогастрального рефлюкса, следствием которых становятся поражения слизистой пищеварительной трубки [4]. Это позволяет говорить о коморбидности данной патологии.

### *Цель*

Оценить факторы риска и коморбидность желчнокаменной болезни у детей.

### *Материал и методы исследования*

Исследование проводилось на базе государственного учреждения здравоохранения «Гомельская областная детская клиническая больница». Выполнен ретроспективный анализ 46 медицинских карт пациентов, находившихся на лечении в детском хирургическом отделении ГОДКБ с клиническим диагнозом «ЖКБ: хронический калькулезный холецистит» за 2022–2023 годы. Дизайн исследования – ретроспективное, поперечное. Оценивались следующие показатели: пол и возраст пациентов, индекс массы тела (ИМТ),

наличие жалоб и сопутствующих заболеваний, а также лабораторные показатели крови. ИМТ рассчитывался исходя из формулы расчета ИМТ и центильных таблиц.

### ***Результаты и их обсуждение***

В наблюдаемой когорте преобладали девочки – 30 человек (65,2%), мальчики – 16 человек (34,8%). Средний возраст исследуемых составил 14 лет (sd 2,59). Возрастных различий в группах мальчиков и девочек обнаружено не было.

У большинства исследуемых был выявлен повышенный индекс массы тела (ИМТ). Так, среди девочек повышенный ИМТ регистрировался в 70% случаев. Предожирение было выявлено у 48% из них, ожирение 1 степени – у 24%, ожирение 2 степени – у 23%, ожирение 3 степени – у 5%.

Среди мальчиков повышенный ИМТ регистрировался реже – в 44% случаев, предожирение среди которых составило 14%, ожирение 1 степени – 29% случаев, ожирение 2 степени – у 14%, ожирение 3 степени – у 43% исследуемых. У всех детей, согласно консультативному заключению эндокринолога, ожирение являлось конституционально-алиментарным. Стоит отметить, что у 5 пациентов был выявлен недостаток веса.

Среди всех пациентов поступили планово на хирургическое лечение 35 человек (76%), экстренно – 11 (24%). В основном поступившие жаловались на тянущие боли в правом подреберье и эпигастральной области (85%). Поступившие планово предъявляли жалобы на периодические боли в правом подреберье и эпигастральной области в 81% случаев, боли в сочетании с нарушениями стула были зарегистрированы в 3% случаев, боль и рвота наблюдались в 9% случаев, жалобы отсутствовали у 17% пациентов.

Поступившие экстренно предъявляли жалобы на боли в правом подреберье и эпигастральной области в 27% случаев, еще в 64% случаев боли сопровождалась одно-/двукратной рвотой, в 9% к вышеуказанным жалобам присоединялись нарушения стула.

Лабораторные показатели крови поступивших планово в основном находились в пределах нормы. Показатель общего билирубина был повышен лишь в 15% случаев, АСАТ и АЛАТ – в 10% пациентов. Стоит отметить, что значение глюкозы крови у 50% исследуемых находились у верхней границы нормы.

У поступивших экстренно в 2 из 11 случаев (18%) наблюдалось повышение лейкоцитов в крови, у 3 пациентов (36%) отмечалось повышение СОЭ. В биохимическом анализе крови повышение уровня билирубина наблюдалось в 37% случаев. У 6 из 11 пациентов (55%) также отмечалось повышение АСАТ и АЛАТ.

Сопутствующие заболевания были описаны у 87% исследуемых, и в основном были представлены патологией желудочно-кишечного тракта. Врожденные особенности желчного пузыря также наблюдались в 5% случаев. В большинстве случаев у одного и того же больного регистрировали несколько сопутствующих патологий.

Так, патологические изменения слизистой желудка по данным ФЭГДС с биопсией наблюдались у 88% исследуемых, из них: эритематозная гастропатия – 57%, хронический неатрофический антральный гастрит НР- – 14%, хронический неатрофический антральный гастрит НР+ – 29%. Гастроэзофагальный рефлюкс (ГЭР), сопровождающийся катаральным эзофагитом, встречался у 45% исследуемых, дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) – у 15%. Функциональная диспепсия и внутрибрюшная лимфаденопатия наблюдалась у 8% пациентов. Гепатомегалия в сочетании со стеатозом печени наблюдалась у 10% пациентов и встречалась лишь у пациентов с ожирением 2 или 3 степени. Диффузные изменения поджелудочной железы по типу липоматоза наблюдались у 8% пациентов. В 5% случаев пациенты поступали с холецистопанкреатитом.

### **Выводы**

Таким образом, главным предиктором болезни действительно можно считать алиментарно-конституциональное ожирение, которое наблюдалось у 68% исследуемых, что, несомненно, указывает на преобладающую роль фактора питания в развитии желчнокаменной болезни у детей. Данные лабораторных исследований, вероятно, в диагностике особой роли не играют, так как у большинства исследуемых находились в пределах нормы.

Нами был сделан вывод о несомненной взаимосвязи ЖКБ с такими патологиями пищеварительного тракта как ГЭР, ДГР и воспалительными заболеваниями слизистой желудка, так как частота встречаемости данных патологий в когорте исследуемых достигала 87%. Стоит отметить также и наличие поражений печени и поджелудочной железы, нетипичное для структуры заболеваний детского возраста.

С одной стороны можно предположить, что ЖКБ, в силу анатомо-физиологической общности органов пищеварительного тракта, может способствовать развитию вышеупомянутых заболеваний, с другой, все те же патологии могут способствовать образованию желчных камней [4]. Все это позволяет говорить о формировании коморбидных заболеваний уже в детском возрасте.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ**

1. Хирургическое лечение желчнокаменной болезни у детей / И. Ю. Карпова [и др.] // Медицинский альманах. – 2021. – Т. 67, № 2. – С. 58–65.
2. Di Dato, F. / F. Di Dato, G. Ranucci, R. Iorio // Pediatric Hepatology and Liver Transplantation. – 2019. – С. 219–226.
3. Новикова, В. П. Состояние желчевыводящих путей при ожирении у детей / В. П. Новикова, В. А. Калашникова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2016. – Т. 1. – С. 79–86.
4. Маталаева, С. Ю. Желчнокаменная болезнь у детей и коморбидность / С. Ю. Маталаева // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2021. – Т. 66, № 3. – С. 34–39.

**УДК 616-001.17-036.8:616.151.5-073**

**П. В. Скакун**

*Научные руководители: к.м.н., доцент Е. В. Жилинский,  
д.м.н., профессор С. А. Алексеев*

*Учреждение образования  
«Белорусский государственный медицинский университет»  
г. Минск, Республика Беларусь*

### **ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЯ ПТВ У ПАЦИЕНТОВ С ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ЕГО СВЯЗЬ С ИСХОДОМ**

#### **Введение**

При значительной площади ожоговых ран у пострадавших развивается комплекс реакций в организме, приводящий к развитию ожоговой болезни. Данное состояние проявляется нарушениями функций различных органов и систем, запуском иммунных и воспалительных реакций, изменениями в метаболизме и развитием ожогового шока. Такие изменения могут привести к органной недостаточности и летальному исходу. В патогенезе ожоговой болезни выделяют несколько стадий: стадия ожогового шока, длительность которого варьируется от 2 до 4 дней в зависимости от тяжести поражения, затем следует стадия ожоговой токсемии, продолжающаяся до 10–12 дней, за ней идет стадия септико-токсемии с развитием инфекционных осложнений, и заканчивается процесс восстановительной фазой или периодом ожогового истощения [1].