**Синдром сладжа как диагностический критерий**

Владимир САПОЖНИКОВ, Владимир БУРМЫКИН

**УЗ-картина гепатобилиарной системы у детей с ротавирусной инфекцией**

Нами было проведено ультразвуковое исследование гепато-билиарной системы у 90 детей в возрасте от 1 до 12 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом, 152 детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с условно патогенной микрофлорой (УПФ).

Появление акустически неоднородного содержимого в просвете желчного пузыря было отмечено в 12, 5% случаев у детей в возрасте от 1 до 3 лет и только в 9% случаев у детей в возрасте 4-7 лет с острым ротавирусным гастроэнтеритом. Этот симптом не выявлен ни у одного больного с данной патологией в возрасте 8-12 лет и ни у одного ребенка любого возраста с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ.

Появление акустически неоднородного содержимого в просвете желчного пузыря у детей считается относительным эхографическим признаком некалькулезного холецистита, который диагностически значим в плане данной патологии только при наличии снижения эвакуаторной способности желчного пузыря. У обследованных нами больных детей с ротавирусной инфекцией, у которых выявлен данный критерий, во всех случаях эвакуаторная способность желчного пузыря была нормальной (0, 5-0, 75) или ускоренной (ниже 0, 5).

Снижение эвакуаторной способности желчного пузыря эхографически было установлено более чем у половины обследованных нами детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в различные возрастные периоды (у 47, 5% детей раннего возраста, у 51% больных в первом детстве, в 60% детей во втором детстве) и у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ (у 50, 63 и 62, 3% больных в различные возрастные периоды соответственно). У остальных детей в различные возрастные периоды выявлялась нормальная эвакуаторная способность желчного пузыря, и только у 12, 5% больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом и у 12% с острым ротавирус-ным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ этот эхографический параметр был ускорен. Снижение эвакуаторной способности желчного пузыря у более чем половины обследованных нами больных детей с острой ротавирусной инфекцией свидетельствовало о частом нарушении пассажа желчи. Вероятно, это было следствием снижения сократительной способности желчного пузыря, с одной стороны, вследствие острого токсикоза и косвенным свидетельством сгущения желчи у значительной части больных детей с ротавирусной инфекцией.

Следствием этих токсических, воспалительных и рефлекторных нарушений со стороны внутрипече-ночных протоков явился и впервые установленный нами эхографический признак ротавирусного поражения печени, который сопровождался эхографическим усилением контуров внутрипеченочных протоков. Внутрипеченочные протоки при этом выглядели как резко очерченные эхопозитивные структуры на гомогенном эхонегативном фоне эхографического среза печени. Данный феномен был нами обозначен как «холангиоспазм».

Гепатомегалия не была характерна для острого ротавирусного гастроэнтерита или его сочетания с УПФ, встречалась в единичных случаях и, вероятно, была следствием других причин.

Другим специфическим эхографическим симптомом ротавирусной инфекции у детей явился синдром сгущения желчи - синдром сладжа, который ранее был описан у новорожденных детей с гипербилирубинемией.

Синдром сладжа впервые был установлен нами у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в виде эхопозитивного, акустически более или менее неоднородного образования в просвете желчного пузыря больных детей.

При этом сгусток желчи в просвете желчного пузыря порой был таким плотным, что прослеживалась акустическая тень от сладжа.

Эхографически синдром сладжа при острой ротавирусной инфекции напоминал эхографическое изображение конкремента в просвете желчного пузыря (рис. 1). Но все-таки конкремент, как это видно на рис. 1, имел более четкие контуры, однородную, более плотную, чем сладж, структуру, всегда давал акустическую тень и практически не менял свою форму с течением короткого, а тем более длительного времени.

Размеры зоны сгущения желчи в просвете желчного пузыря при остром ротавирусном гастроэнтерите у детей варьировали от 10-30 мм и более (рис.2) до почти точечных или 5-7 мм в диаметре.

Сладжи небольших размеров в 80% случаев определялись у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом или его сочетанием с УПФ при токсикозе с эксикозом I степени, в 20% случаев - при токсикозе с эксикозом II степени тяжести, для которых были характерны большие по размерам зоны сгущения желчи в просвете желчного пузыря.

У отдельных больных детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом синдром сладжа располагался в виде достаточно тонкой заднепристеночной эхопозитивной полоски.

У детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом при токсикозе с эксикозом средней степени тяжести в ряде случаев определялся диффузный широкий сладж (рис. 3) по всей внутренней поверхности стенки желчного пузыря. Видимо, это было связано с осаждением таким образом сгущенной желчи. Объяснить появление синдрома сладжа у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом можно выраженными нарушениями гомеостаза, желчеобразующей функции печени, связанными с тяжелым инфекционным токсикозом в сочетании с обезвоживанием организма больных детей.

Синдром холангиоспазма наблюдался более часто у детей младшего возраста и с острым ротавирусным гастроэнтеритом (в раннем возрасте - у 95%, в первом детстве - у 85%, во втором детстве - у 80% обследованных детей) и с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ (соответственно у 72, 64, 50% больных). Синдром сладжа также чаще встречался у детей младшего возраста с острым ротавирусным гастроэнтеритом (в 1-3 года - у 90%, 4-7 лет - у 80%, 8-12 лет - у 70% больных) и при его сочетании с УПФ (90, 83, 62, 5% больных соответственно).

То есть чем младше возраст больного ротавирусным гастроэнтеритом ребенка, тем чаще наблюдались у них данные эхографические феномены.

Синдром сладжа сочетался с хо-лангиоспазмом в 25% случаев у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в возрасте 1-3 года, в 20% случаев у детей в возрасте от 4 до 7 лет и вдвое реже (10% больных) у детей 8-12 лет.

При остром ротавирусном гастроэнтерите в сочетании с УПФ синдром сладжа был отмечен эхографически одновременно с холангиоспазмом, соответственно, у 20% детей раннего возраста и 25% больных первого детства, но никогда не отмечалась подобная симптоматика у детей старше 8 лет.

То есть чем меньше возраст больных детей с ротавирусной инфекцией, тем чаще у них было установлено сочетанное токсико-воспалительное поражение желчевыводящей системы печени, проявляющееся эхографически в виде симптомов сладжа и холангиоспазма.

Синдром сладжа наблюдался и у детей с острой ротавирусной инфекцией, имеющих различные врожденные деформации желчного пузыря. При этом данный эхографический феномен вдвое чаще встречался и у больных ротавирусной инфекцией, имеющих деформацию желчного пузыря, по сравнению с детьми, у которых данная деформация отсутствовала. Вероятно, это можно объяснить тем фактом, что у детей с врожденными деформациями желчного пузыря, по нашим данным, в 75% случаев отмечается гиперкинезия желчного пузыря, в 25% случаев - эвакуаторная способность желчного пузыря нормальная, но никогда (при отсутствии холецистита) не снижена.

Как следует из таблицы 1, при остром ротавирусном гастроэнтерите у детей эхографический синдром холангиоспазма встречался в 80% случаев при эксикозе I степени тяжести и в 75% случаев при эксико-зе II степени тяжести. Синдром сладжа при эксикозе I степени у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом отмечен в 90% случаев, при эксикозе II степени тяжести - в 100% случаев. Сочетанное одновременное выявление обоих эхографических синдромов (сладж + холангиоспазм) отмечено примерно у половины больных детей с острым ротавирусным гастродуо-денитом с эксикозом легкой и средней тяжести (см. табл. 1).

У детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом с токсикозом I степени тяжести синдром холангиоспазма выявлялся в 79% случаев, что статистически недостоверно различно при сравнении с помощью критерия Стьюдента. В то же время синдром сладжа выявлялся у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом при токсикозе I степени в 85% случаев, а при токсиозе II степени - в 100% случаев (см. табл. 2). Сочетанное выявление обоих эхографических критериев наблюдалось примерно у половины обследованных нами больных детей и с токсикозом I и II степени тяжести при остром ротавирусном гастроэнтерите.

Аналогичные статистически достоверные закономерности встречаемости различных эхографических критериев поражения гепатобили-арной системы выявлены и у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в сочетании с УПФ, поэтому мы не станем их более подробно расшифровывать.

Необходимо подчеркнуть, что ни эхографический синдром сладжа, ни холангиоспазм нами ни разу не были выявлены при ультразвуковом исследовании детей с другими (неротавирусными) кишечными инфекциями при исследовании группы сравнения. Это позволяет рассматривать данные эхографические феномены как специфические признаки поражения гепатобилиарной системы детей именно ротавирусной инфекцией.

Судьба данных эхографических феноменов была прослежена нами при повторных ультразвуковых исследованиях детей с ротавирусной инфекцией спустя до 2 лет после выписки из стационара. Было установлено, что исчезновение синдрома холангиоспазма наблюдалось у 60% больных с острым ротавирусным гастроэнтеритом спустя 3 месяца после выписки из стационара и у 100% больных детей спустя 6 месяцев после завершения стационарного лечения. Синдром сладжа исчезал постепенно и более медленно. Сладж в желчном пузыре у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом исчезал в 30% случаев спустя 1 месяц после выписки из стационара, в 55% случаев спустя 3 месяца, в 65% случаев - спустя 6 месяцев и в 100% случаев - спустя только 1 год после выписки обследованных больных из стационара.

Таким образом, в течение до года после завершения лечения по поводу острого ротавирусного гастроэнтерита сгущение желчи нарушало в той или иной степени нормальный пассаж ее из желчного пузыря, что требовало назначения больным на этом этапе реабилитации курсов желчегонных препаратов (холосас, хофитол). Это ускоряло процесс исчезновения синдрома сладжа из желчного пузыря.

Наиболее длительно синдромы холангиоспазма и сладжа сохранялись у детей с острой ротавирусной инфекцией с токсикозом и эк-сикозом II степени тяжести по сравнению с I степенью тяжести токсического поражения и обезвоживания.

Наше исследование показало, что эхографический синдром сладжа у детей с острыми кишечными инфекциями является важным диагностическим критерием тяжело протекающей, с выраженным токсикозом и эксикозом данной патологии.

Таблица 1

Частота различных эхографических феноменов в гепатобилиарной системе у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в зависимости от степени тяжести эксикоза

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Эхографические критерии | Легкая степень тяжести эксикоза (n = 58) | Средняя степень тяжести эксикоза (n = 32) |
| Появление акустически неоднородного содержимого в просвете желчного пузыря | - | 2 (6, 25%) |
| Утолщение стенок желчного пузыря | 6 (10, 3%) | 3 (10%) |
| Наличие врожденной деформации желчного пузыря | 14 (25%) | 8 (25%) |
| Наличие синдрома холангиоспазма | 44 (80%) | 24 (75%) |
| Наличие синдрома сладжа | 52 (90%) | 32 (100%) |
| Наличие синдромов сладжа и холангиоспазма | 29 (50%) | 14 (43, 75%) |
| Наличие синдрома гепатомегалии | 4 (6, 8%) | 3 (10%) |

Таблица 2

Частота различных эхографических феноменов в гепатобилиарной системе у детей с острым ротавирусным гастроэнтеритом в зависимости от степени тяжести токсикоза

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Эхографические критерии | Легкая степень тяжести токсикоза(n = 58) | Средняя степень тяжести токсикоза(n = 38) |
| Появление акустически неоднородного содержимого в просвете желчного пузыря | - | 2 (5, 2%) |
| Утолщение стенок желчного пузыря | 4 (15, 38%) | 3 (8%) |
| Наличие врожденной деформации желчного пузыря | 11 (24%) | 7 (20%) |
| Наличие синдрома холангиоспазма | 41 (79%) | 28 (75%) |
| Наличие синдрома сладжа | 44 (85%) | 38 (100%) |
| Наличие синдромов сладжа и холангиоспазма | 25 (48%) | 19 (50%) |
| Наличие синдрома гепатомегалии | 4 (7, 6%) | 4 (9, 8%) |

Тульский государственный университет.

**Список литературы**

Медицинская газета № 68 (7098) 8 сентября 2010