Диагностика и лечение заболеваний желчевыводящих путей

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ
Диагностика и лечение заболеваний желчевыводящих путей. Учебное пособие

И.В. Маев, А.А. Самсонов, Л.М. Салова, Ю.С. Шах, Е.В. Ульянкина

ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003


В пособии представлены последние данные о патогенезе, клинических, лабораторных, инструментальных признаках таких заболеваний желчевыводящих путей, как дисфункция желчного пузыря и сфинктер Одди, холецистит, желчнокаменная болезнь. Пособие знакомит с основными клиническими проявлениями заболеваний, современными методами исследования, такими как фракционное хроматическое дуоденальное зондирование, с микроскопией и биохимическим исследованием жечи, различными рентгенологическими методами, включая КТ и МРТ, ультразвуковой диагностикой. Особое внимание обращено на обучение пониманию диагностических возможностей данных методов, на клиническую оценку полученных результатов.

В пособии приводятся современные методы терапии заболеваний желчевыводящих путей с применением современных лекарственных препаратов.

Список сокращений

ВНС - вегетативная нервная система
ГЭРБ - гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ДГР - дуоденогастральный рефлюкс
ДЖВП - дискинезия желчевыводящих путей
ДПК - двенадцатиперстная кишка
ДСО - дисфункция сфинктера Одди
ЖВП - желчевыводящие пути
ЖКБ - желчнокаменная болезнь
ЖКТ - желудочно-кишечный тракт
КТ - компьютерная томография
МРТ - магнитно-резонансная томография
МРХПГ - магнитно-резонансная ретроградная холангиопанкреатография
СО - сфинктер Одди
УЗИ - ультразвуковое исследование
ФХДЗ - фракционное хроматическое дуоденальное зондирование
ХБХ - хронический бескаменный холецистит
ХЦК - холестистонин
ЭГДС - эзофагогастродуоденоскопия
ЭРХПГ - эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография
ЯБ ДПК - явленная болезнь двенадцатиперстной кишки
Введение

Патология билиарного тракта является актуальной для современной медицины проблемой. В последнее десятилетие как в России, так и за рубежом, несмотря на определенные успехи терапии, связанные с появлением на фармакологическом рынке новых эффективных средств для коррекции функциональных расстройств органов пищеварения, отмечается отчетливая тенденция к росту заболеваемости желчевыводящей системы. Причем данная тенденция характеризуется устойчивостью. Так, согласно данным научного прогнозирования, заболеваемость болезнями пищеварительной системы в ближайшие 15-20 лет возрастет в мире, по крайней мере, на 30-50% за счет увеличения числа заболеваний, в основе которых лежат стрессовые, дискинетические, метаболические механизмы. Данные тенденции характерны и для патологии желчевыводящей системы. По данным литературы, распространенность болезней желчного пузыря и желчных путей в Москве среди взрослого населения за последние 10 лет стала почти в 2 раза выше, чем по России. Желчнокаменная болезнь значительно "помолодела" и встречается не только в молодом, но и в раннем детском возрасте. Болезнь стала появляться довольно часто не только у женщин, но и у мужчин. В настоящее время показатели распространенности болезней желчевыводящих путей колеблются от 26,6 до 45,5 на 1000 населения.

Болезни желчного пузыря и желчевыводящих путей (холецистит, желчнокаменная болезнь, дисфункция) являются одним из наиболее распространенных и тяжелых заболеваний органов пищеварения. Свойственное им разнообразие клинических проявлений, длительность течения, затяжные обострения обуславливают частую обращаемость больных за медицинской помощью. Значение данной патологии определяется не только медицинскими, но и социальными аспектами, в связи с частой ее выявляемостью в наиболее трудоспособном возрасте и высокими показателями временной и стойкой нетрудоспособности. Ранняя диагностика и лечение патологии желчевыводящих системы имеет большое клиническое значение из-за возможности трансформации функциональных нарушений в желчевыводящей системе в органическую патологию - в хронический холецистит и желчнокаменную болезнь, что происходит в результате нарушении коллоидной стабильности желчи и присоединении воспалительного процесса. Интерес к проблеме объясняется также частым вовлечением в патологический процесс смежных органов (печени, поджелудочной железы, желудка и двенадцатиперстной кишки) и возникновением тяжелых осложнений, ведущих к инвалидизации.

Пристальное изучение патологии желчевыводящей системы определяется и сложностью многих вопросов этиологии и патогенеза заболеваний данной области, а, следовательно, и проблемой назначения рациональной этиопатогенетической терапии. Эти вопросы обсуждаются в литературе десятилетиями, но интерес к ним не ослабевает. В настоящее время многие исследователи рассматривают патологию желчевыводящей системы как следствие общего невроза, однако не исключается возможность возникновения заболеваний ЖВП на основе патологических висцеровисцеральных взаимодействий при патологии других органов брюшной полости (гастрит, язвенная болезнь, колит, заболевания женской половой сферы и др.). Вопросы целенаправленного и адекватного лечения больных с патологией желчевыводящих путей до настоящего времени остаются дискутабельными.

Многие исследователи и клиницисты ведущим лечебным мероприятием считают стабилизацию функции центральной нервной системы и устранение общих невротических реакций. Не раз на страницах медицинской печати указывалось на необходимость назначения антипсихотиков и транквилизаторов в комплексном лечении заболеваний.
желчного пузыря и сфинктерного аппарата желчевыводящей системы. Многие схемы медикаментозной терапии направлены на дифференцированную коррекцию функции желчного пузыря и сфинктерного аппарата в зависимости от типа нарушений, в том числе с помощью современных миотропных средств. В последние годы накоплен достаточный опыт применения в терапии нарушений тонкокишечного пищеварения, при дискинетических расстройствах в желчевыводящей системе, при острым и хроническом холецистите, реактивном панкреатите, ферментных препаратах последних поколений.

В данной работе представлены как литературные сведения по современным методам диагностики и терапии заболеваний желчевыводящих путей, так и некоторые результаты многолетних исследований патологии системы желчевыделения на кафедре пропедевтики внутренних болезней и гастроэнтерологии МГМСУ под руководством профессора И.В. Маева.

Анатомо-физиологические особенности билиарного тракта

Каждая печеночная клетка участвует в образовании нескольких желчных каналцев. На периферии печеночной дольки желчные каналцы сливаются в собственно желчные протоки, покрытые низким эпителием - внутридольковые протоки, которые, выходя в междольковую соединительную ткань, переходят в междольковые каналцы. Далее междольковые протоки, сливаются, образуют междольковые протоки первого и второго порядка, которые выстланы призматическим эпителием. В стенках протоков появляются трубчатоацинарные слизистые железы, соединительно-тканная оболочка, эластические волокна. Данные протоки, сливаюсь, формируют крупные внутрипеченочные протоки, которые в конечном итоге образуют правый и левый печеночные протоки. Последние, сливаюсь, образуют общий печеночный проток, где находится сфинктер Мирици. После соединения общего печеночного протока и пузырного протока начинается общий желчный проток, являющийся прямым продолжением общего печеночного протока.

Ширина протоков колеблется: общего желчного - от 2 до 4 мм, печеночного от 0,4 до 1,6 мм, пузырного - от 1,5 до 3,2 мм. В общем желчном протоке, длиной 5-7 см различают: супрамуковидцальный, ретродуodenальный, ретропанкреатический, интрапанкреатический и интрамуральные отделы.

Общий желчный проток в большинстве случаев сливается с протоком поджелудочной железы, прободает заднюю стенку двенадцатиперстной кишки и открывается в ее просвет на продольной складке слизистой оболочки, так называемом большом сосочке двенадцатиперстной кишки, получившим название фатерова сосочка (papilla Vateri). Высота фатерова сосочка варьирует от 2 мм до 2 см. Место расположения фатерова сосочка вариабельно, но, как правило, он расположено в 12-14 см от привратника.

Иногда, в среднем у 20% исследованных, на 3-4 см проксимальнее фатерова сосочка, может открываться добавочный проток поджелудочной железы (papilla duodeni minor s. Santorini).
Описано много вариантов соединения общего желчного протока с протоком поджелудочной железы в области ампулы сосочка (рис. 2). Внутриэпителиальная часть протока имеет длину 1-2 см. При слиянии общего желчного протока с протоком поджелудочной железы образуется веретенообразное расширение - ампула Фатера, имеющая диаметр около 2-4 мм, реже - 10 мм. В ряде случаев ампула может отсутствовать. В ампуле находится своеобразный клапанный аппарат, образуемый продольными и поперечными складками слизистой оболочки, который вместе со сфинктерным аппаратом участвует в процессе желчеотделения.

Слизистая оболочка, покрывающая большой сосочек двенадцатиперстной кишки, имеет ряд особенностей, связанных с выполнением ею не только секреторных, но и барьерных функций. Стенка фатерова сосочка имеет эпителий как со свойствами двуденального эпителия, так и с мукоидными свойствами. Последний отличается отсутствием щеточной каемки и наличием широкого слоя ШИК-положительного мукоида над ядрами, содержащего сиаломукозы.

Терминальный отдел общего желчного протока охвачен тремя слоями мышц, образующих сфинктер Одди, названный так по имени R.Oddi, описавшего данное мышечное образование в 1887 г. Хотя сфинктер холедоха и был впервые описан в 1681 г. Френсисом Глиссоном (Francis Glisson), он был назван по имени Руджеро Одди (Ruggero Oddi), который опубликовал свои подробные морфологические наблюдения о структуре сфинктера в 1887 г., еще будучи студентом университета Перуджи в Италии.

Сфинктер Одди - это фиброзно-мышечный футляр, окружающий конечные участки общего желчного и панкреатического протоков в месте их совместного прохождения через стенку двенадцатиперстной кишки. В большинстве случаев сфинктер Одди имеет Y-образную форму. Гладкомышечные волокна сфинктера располагаются как продольно, так и циркулярно. Что касается особенностей структуры самих гладкомышечных образований
сфинктера Одди, то в целом они идентичны другим гладкомышечным клеткам во всех висцеральных органах. Однако известно, что в клетках сфинктера Одди, в сравнении с мышцами желчного пузыря, несколько больше г-актина, чем а-актина. Причем актин мышц сфинктера Одди имеет больше сходства с актином продольного мышечного слоя кишки, чем, например, с актином мышц нижнего эзофагеального сфинктера.

Сфинктер регулирует поступление желчи в кишечник и препятствует забрасыванию дуodenального содержимого в желчные протоки. В зоне сфинктера наблюдается два типа моторной активности: базальное давление и фазовая, периодическая сократительная активность. Базальное давление отвечает за регуляцию оттока секрета из желчных и панкреатических протоков. Фазовые сокращения сфинктера Одди накладываются на базальное давление с частотой около 4 в минуту и перемещаются от проксимальных отделов к дистальным (антеградно).

Сфинктерный аппарат системы желчеотделения и протоков поджелудочной железы выполняет комплексные функции, с одной стороны обеспечивая рациональное, в пищеварительном плане, расходование желчи (и панкреатического сока), ограничивая поток желчи и панкреатических соков в двенадцатиперстную кишку между приемами пищи, с другой - предотвращая обратный ток желчи и кишечного содержимого в желчные протоки и проток поджелудочной железы, а также облегчая (способствуя) наполнению желчного пузыря. Эти функции обусловлены и способностью сфинктера создавать высокий градиент давления между системой протоков и двенадцатиперстной кишкой.

Сфинктер Одди способствует подъему давления в общем желчном протоке, величина которого отличается на разных уровнях желчного протока - от 4 до 10 мм вод. ст. Фазовые сокращения сфинктера Одди, возможно, необходимы и для того, чтобы периодически очищать зону сфинктера.

Данные функции, в первую очередь, выполняют расположенный в общем желчном протоке, перед ампулой, m. sphincter ductus choledochi и сфинктер печеночно-поджелудочной ампулы, работающие во взаимосвязи со сфинктером панкреатического протока. Кроме того, сфинктерный аппарат большого дуodenального соска ответственен за регуляцию давления в полости двенадцатиперстной кишки.

Вместе с тем не стоит ограничивать деятельность сфинктеров фатерова соска запирательными и барьерными полномочиями. Доказано, что мышечные образования сфинктера Одди работают и как мощный насос для интенсивного поступления желчи и секрета поджелудочной железы в полость двенадцатиперстной кишки во время пищеварения.
Моторная активность сфинктерного аппарата фатерова соска регулируется сложными нейрогормональными взаимодействиями. Сфинктер Одди содержит различные пептидогреческие нейроны, которые регулируют его деятельность через нейропептиды: энкефалин/эндорфин, субстанцию Р, NO, VIP, нейропептид Y, холецистокинин и кальцитонин-ген связанный пептид.

Желчный пузырь обычно грушевидной формы, прилегает к нижней поверхности печени. Емкость его около 70-100 мл, но при гипотонии, атонии, закупорке общего желчного протока камнем или славлении его опухолью может достигать огромных размеров. В желчном пузыре различают дно, тело и шейку, которая, постепенно суживаясь, переходит в пузырный проток.

В начальной части пузырного протока имеется 3-5 поперечных складок (клапаны Хайдера), а в шейке пузыря - кольцевой слой мышц - сфинктер Люткенса. Будучи взаимосвязанными, они играют важную роль в функциональном отношении.

Желчь образуется в печени и представляет собой водный раствор органических и неорганических веществ (таблица 1). После сокращения желчного пузыря и выделения желчи в двенадцатиперстную кишку, в ответ на стимуляцию содержимым и на гормональные стимулы, в двенадцатиперстной кишке, в щелочной среде, присутствии желчи, лецитина, Ca2+ и липолитических ферментов, запускается каскадный процесс липолиза. В данном процессе велика роль желчных кислот. Желчные кислоты участвуют в процессе эмульгирования жиров натриевыми солями желчных кислот. Суть эмульгирования жира - в образовании стабильной формы с большой поверхностью. Эмульгирование жиров осуществляется за счет желчных кислот, вырабатываемых печенью и поступающих вместе с желчью в ДПК. Большая часть желчных кислот конъюгирована с глицином или таурином, что вызывает их устойчивость к выпадению в осадок при низких значениях рН. По химической структуре желчные кислоты являются производными холановой кислоты и являются основным конечным продуктом обмена холестерина.

Таблица 1. Состав желчи и её функции

<table>
<thead>
<tr>
<th>Компоненты желчи</th>
<th>Функции желчи (ее компонентов)</th>
</tr>
</thead>
</table>
| Желчные кислоты (ЖК) - 67% (около 50% - первичные ЖК: холевая, хенодезоксихолевая (1:1), остальные 50% вторичные и третичные ЖК: дезоксихолевая, литохолевая, урсодезоксихолевая и сульфолитохолевая.) | • Солубилизация липидов  
• Активизация моторной функции ЖКТ  
• Стимуляция выделения гастроинтестинальных гормонов (холецистокинина, секретина)  
• Стимуляция секреции слизи |
| Фосфолипиды - 22% | • Солубилизация холестерина  
• Защита эпителия билиарного тракта |
| Белки - 4-5% (имmunоглобулины) | • Бактериостатический эффект |
| Холестерин - 4% | • Экскреция из организма |
| Билирубин - 0,3% | • Экскреция из организма |
| Слизь | • Предупреждает бактериальную адгезию к слизистой оболочке билиарного тракта |
| Органические анионты: глутатион и растительные стероиды | • Экскреция из организма |
| Металлы (Cu, In, Pb, Mg и др.) | • Экскреция из организма |

В желчи человека содержатся холевая, дезоксилиновая и хенодезоксилиновая кислоты. Кроме того, в желчи в малых количествах имеется литохолевая, альфахолевая и урсодезоксилиновая кислоты - стереоизомеры холевой и хенодезоксилиновой кислот. Соли желчных кислот значительно уменьшают поверхностное натяжение на поверхности раздела сред жир/вода, эмульгируя и стабилизируя эмульсию одновременно. От присутствия желчных кислот зависит и всасывание жирорастворимых витаминов (A, D, E, K).

Имеются данные, что желчные кислоты обладают способностью влиять на обменные процессы в кишечной стенке, стимулируют моторную активность кишки и подавляют развитие кишечных гельминтов. Желчные кислоты взаимодействуют и с панкреатической липазой, особенно при низких значениях pH, при которых действие липазы затруднено.

Лецитин способствует стабилизации эмульсии триглицеридов, а Ca\(^{2+}\) - активизации процесса.

Физиология желчеотделения в общих чертах сводится к следующему: желчь, вырабатываемая в печени, оттекает во внепеченочные, желчные протоки и желчный пузырь, откуда она попадает в кишечник. В желчном пузыре происходит концентрация желчи за счет всасывания воды его слизистой оболочкой. При этом плотность пузырной желчи возрастает с 1,010 до 1,026. Поступление желчи в двенадцатиперстную кишку совершается не пассивно, а регулируется с помощью нервно-рефлекторных механизмов.

Величину давления желчи в протоках поддерживает тоническое воздействие гладкомышечных образований системы желчеотделения и так называемое секреторное давление печени. Данное давление, главным образом, создает тяжёлую силу, которая продвигает желчь от печени до двенадцатиперстной кишки, а также к желчному пузырю. Точнее, движение желчи обусловлено перепадом давления между внутрипротоковым (внутрипузырным) давлением и внутрипросветным давлением в ДПК. В межпищеварительный период градиент давления минимальный, а сфингер Оды больше работает как заслонка, чем как насос. Периодический сброс желчи в ДПК необходим для нормального функционирования печени и системы желчевыделения. При застое желчи в желчных путях, вследствие различных патологических причин, желчь продолжает вырабатываться печеночными клетками, но она поступает в кровь и лимфу печени и далее в системный кровоток.

В течение 7-10 минут после начала приема пищи происходит перестройка базальной активности желчевыводящей системы на пищеварительную моторику. Данная перестройка системы желчевыделения происходит в корреляции с моторикой желудка и
двенацатиперстной кишки, и ее характер зависит от фаз моторики кишки в межпищеварительный период, в которую начался прием пищи. Чаще всего указанный период состоит из нескольких фаз:

1. первая стадия первичной реакции желчного пузыря, мышцы желчного протока и сфинктера Одди, выражающаяся в исчезновении пиковых потенциалов и сокращении шейки желчного пузыря, продолжительность - 1-3 мин. (данный период иногда может отсутствовать);
2. вторая стадия первичной реакции - торможение желчевыделительной функции, в которую происходит торможение мышечной активности желчного пузыря, расширение шейки и тела пузыря, сопровождающееся притоком печеночной желчи, при одновременном закрытии сфинктера Одди (слазм сфинктера Одди), продолжительность - 3-6 мин. (иногда может отсутствовать);
3. латентный период желчного рефлекса, период, в который открывается сфинктер Одди и начинается постуление желчи из холедоха, продолжительность от нескольких секунд до 10 мин. Затем начинается основной период эвакуации желчи из желчного пузыря.

Период опорожнения желчного пузыря также неоднороден и осуществляется несколькими чередующимися фазами сокращений и расслаблений.

Следует отметить, что характер активности желчевыводящей системы в ответ на прием пищи, зависит от ее характера. Опорожнение желчного пузыря проходит за период от 15 до 225 мин. в зависимости от объема и качества пищи. Затухание сократительной деятельности пузыря сопровождается выходом печеночной желчи в ДПК. По окончании пищеварения желчь вновь заполняет желчный пузырь.

В fazu сокращения желчного пузыря в его полости развивается давление в пределах 200-300 мм вод. ст., в холедохе - 100-150 мм вод. ст., причем холедох сокращается одновременно с желчным пузырем. Особую роль играет пузырный проток и клапанный аппарат Хайстера, который вместе со сфинктером Люткенса регулируют направление тока печеночной желчи, создавая большее препятствие к изгнанию желчи из пузыря, чем к ее поступлению в пузырь. Активно участвует в регуляции тока желчи через холедох и сфинктер Миронович, препятствующий регуригации желчи при сокращении желчного пузыря в желчные внутривисочные протоки.

Сфинктер Одди в период сокращения желчного пузыря, под действием различных регуляторных влияний, в том числе и под давлением поступающей желчи, активно перекачивает ее в двенацатиперстную кишку, работая как насос, причем деятельность этого насоса настолько эффективна, что даже при энергичном сокращении желчного пузыря не наблюдается расширения общего желчного протока. В паузу между сокращениями желчного пузыря сфинктер Одди уменьшает свою работу. Одновременно усиливается выход печеночной желчи в кишку из внутривисочных протоков.

Иннервация желчевыводящей системы, поджелудочной железы и двенацатиперстной кишки имеет общее происхождение, что предопределяет их тесную взаимосвязь. Сплетения желчевыводящей системы и поджелудочной железы тесно коммутированы с автономной нервной системой двенацатиперстной кишки, ее сплетениями, что играет существенную роль в координации между этими органами и желудочно-кишечным трактом.

В желчном пузыре, пузырном протоке и общем желчном протоке имеются нервные сплетения и ганглии, подобные таковым в двенацатиперстной кишке. Многочисленные нервные волокна обнаруживаются в мышечном слое, вокруг кровеносных сосудов, и в
слизистой оболочке системы желчеотделения. В желчной пузыре нейроны управляют его моторной активностью и концентрацией желчи.

Функция сфинктера Одди в различных стадиях пищеварения тесно связана с вагосимпатической нервной системой. Легкое раздражение блуждающего нерва вызывает повышение тонуса и сокращение желчного пузыря, раскрытие сфинктера Люткенса и расслабление сфинктера Одди, сильное - спазм как желчного пузыря, так и сфинктера Одди; раздражение симпатического нерва приводит к расслаблению мускулатуры желчного пузыря, общего желчного протока и спазму сфинктера Одди. Аналогичные функциональные изменения происходят под воздействием различных фармакологических препаратов и некоторых пищевых продуктов. Например, морфин и фентанил вызывают длительный спазм сфинктера Одди, а нитроглицерин и атропин - расслабление его.

Определенную роль в процессе желчеотделения играют и гуморальные факторы. Среди них наибольшее значение имеют холестокинин и секретин, образуемые эндокринными клетками слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки под влиянием кислого желудочного содержимого, ингредиентов пищи и продуктами гидролиза пищевого субстрата (аминокислоты, жирные кислоты). Они стимулируют секрецию эпителиоцитов ДПК, выделение желчи и панкреатического сока. Главным горизонтальным менеджером дуоденальной фазы пищеварения является холестокинин, который, кроме прочих своих функций, стимулирует и чувствительность вагальных рецепторов. К основным же физиологическим эффектам холестокинина относятся, в первую очередь, ингибирование желчночной секреции, запуск секреции поджелудочной железы и собственно холеинетическое действие на систему желчеотделения.

Билиарный аппарат функционирует параллельно с поджелудочной железой. В церебральную фазу регуляция его деятельности осуществляется через эффе́рентное звено парасимпатической иннервации, гастрин, а в дуоденальную - через холестокинин непосредственно, или опосредованно (через вагусные пути). Как уже было сказано, в межпищеварительный период желчь хранится в концентрированном виде в желчном пузыре. Имеются данные, что на накопление желчи в межпищеварительный период в желчном пузыре, усиливающееся его, оказывает влияние гастрин.

После приема пищи в ответ на холестокинин возникает сокращение желчного пузыря с эвакуацией его содержимого по общему желчному протоку в двенадцатиперстную кишку, гастрин также вызывает сокращение желчного пузыря.

Главной рецепторной зоной, обеспечивающей регуляцию деятельности желчевыделительного аппарата, является двенадцатиперстная кишка. Ритм колебаний давления в полости ДПК полностью коррелирует с ритмом желчеотделения, т.е. периодика желчеотделения модулируется двенадцатиперстной кишкой, имеются данные и о влиянии сокращений ангрального отдела желудка на насосную функцию сфинктера Одди, усиливающей ее.

Колебания внутриполостного давления желчного пузыря, как и появление пиковых потенциалов на электрохолестокограмме, синхронны пиковым потенциалам на комплексах основного электрического ритма желудка.

Кроме того, существуют и обратные рефлекторные влияния с желчевыводящих путей на двенадцатиперстную, тошую кишку и желудок. В частности раздражение внепеченочных желчных протоков вызывало в эксперименте расслабление двенадцатиперстной и тощей
кишок и кардиального отдела желудка. Рефлекторный путь тормозного рефлекса проходит по симпатическим нервам.

Необходимо также учитывать, что на желчеотделение оказывает влияние и автономный нервный аппарат, деятельность водителей ритма, расположенных непосредственно в системе желчеотделения. Воздействие оказывают и рефлекторные центры брюшной полости, кора головного мозга и подкожковые образования, общий гормональный фон. Причем существуют дублирующие механизмы, каналы регуляции, способные компенсировать друг друга при патологии, оперативных вмешательствах и пр.

Нарушение процесса желчеотделения неизбежно приводит к развитию серьезных органических изменений. Так спазм сфинктеров Люткенса, атония сфинктера Одди, гипотония желчного пузыря способствуют застою жели и камнеобразованию в желчном пузыре, а атония сфинктера Одди - возникновению хронического холангита, гепатита, панкреатита в результате рефлюкса (заброса) инициированного дуоденального содержимого в желчные и панкреатические протоки.

Семиотика, особенности анамнеза и данные объективного исследования у больных с заболеваниями желчевыводящих путей

С практической точки зрения выделяют три основные формы поражения желчевыводящих путей: дисфункциональные расстройства билиарного тракта, холецистит, желчнокаменную болезнь.

Жалобы, предъявляемые больными с заболеваниями желчевыводящих путей: боль в правом подреберье, диспепсические явления, лихорадка, слабость, разбитость, снижение аппетита, снижение работоспособности, раздражительность, нарушение сна. Иногда возможно появление стенокардио-подобного синдрома (абдоминально-кардиальный рефлекс).

Особенности болевого синдрома при патологии ЖВП

Болевой синдром в клинических проявлениях заболеваний желчевыводящих путей и тесно связанных с ним органов является наиболее ярким и характерным признаком патологии гепатобилиарной зоны. Рассматривая болевой синдром, возникающий при патологических процессах, связанных с заболеваниями системы желчевыведения и смежных органов, следует иметь в виду, что механизмы его возникновения при патологии разных органов могут быть одинаковыми (желчный пузырь, желудок, ДПК), а также иметь различия при поражении одного органа (спастический, дистензионный и др. механизм возникновения боли).

Очень часто при заболеваниях гастродуоденальной зоны имеются сочетанные поражения соседних органов, вторичные, реактивные изменения, что оказывает влияние на характер болевого синдрома и требует детального его изучения для определения ведущей патологии, дифференциации от реактивных процессов.

Говоря о механизмах болевого синдрома при поражении ЖКТ в целом, следует иметь в виду, в первую очередь, тот факт, что слизистая оболочка его органов, кроме полости рта, не чувствительна ко многим стимулам, которые при действии на другие структуры организма, например, на кожу, вызывают ощущение боли. Не чувствительны к боли висцеральная серозная оболочка и большой сальник. Рецепторы, способные участвовать в формировании болевых ощущений, локализуются в мышечных слоях стенки полых
органов ЖКТ, имеющих чувствительные окончания волокон симпатического нервного сплетения. Раздражение данных рецепторов может приводить к болевому синдрому в результате трех причин:

1. раздражения висцеральных нервных окончаний в результате растяжения органа (дистензии) содержимым, газом, в результате повышения давления в полости органа (перерастяжении желчного пузыря при дискинезии желчевыводящих путей по гипокинетической схеме, атонии желчного пузыря, при желчнокаменной болезни, бессимптомным холестазе или обострении);
2. спазма гладкой мускулатуры органа. Эта боль может быть кратковременная, приступообразная, схваткообразная. Механизм боли - спазм сфинктера Одди под влиянием повышенного тонуса блуждающего нерва, который часто приводит к дискоординации между сокращением желчного пузыря и расслаблением сфинктера Одди. Это вызывает застой желчи в желчевыводящих путях и нарушение опорожнения желчного пузыря с последующим периодическим, судорожным сокращением его мускулатуры (гипермоторное сокращение желчного пузыря при гипертонической (и) гиперкинетической формах ДЖВП). Боль может быть и острым, приступообразная, схваткообразная, интенсивная, продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней; боль как основное клиническое составляющее понятия "желчной или печеночной колики". Основной причиной данного синдрома является желчнокаменная болезнь, калькулезный холецистит. Колику вызывает раздражение мелкими камнями слизистой оболочки области шейки желчного пузыря, устья или стенок пузырного протока, которое приводит к рефлекторному спастическому сокращению мышечного слоя желчного пузыря и крупных желчных протоков.
3. непосредственного раздражения рецепторных окончаний в результате воспаления, ишемии, деструкции (опухолевые, инфильтративные процессы);
Отдельно выделяют висцеральный болевой синдром с иррадиацией. Данный синдром характерен для патологического процесса, распространяющегося на все слои органа (желчного пузыря) с перипрессом.

Висцерально-соматический (смешанный) болевой синдром был описан Г.А. Захарьиным и Н. Head как результат взаимодействия висцеральных и соматических дерматомов в задних рогах спинного мозга. В результате данного взаимодействия болевые ощущения от внутренних органов проецируются в определенные области поверхности тела, на коже, проявляясь зонами гиперестезии (зоны Захарьина-Геда). Считается, что данный феномен наблюдается при достаточно распространенном воспалительном процессе в органе. Некоторые авторы квалифицируют данный болевой синдром как отраженный (рефлекторный), последний существует в двух видах:

1. не связанный непосредственно с патологией органов брюшной полости и передающийся от различных органов (например, грудной клетки),
2. иррадирующий из брюшной полости в области, не являющиеся вместилищем пораженного органа, но имеющие общую нервосегментарную иннервацию с пораженным органом (например, иррадиация боли при остром холецистите в область правой или левой лопатки). Считается, что феномен иррадиации, сопровождающий висцеральные боли, также связан с явлением двойной иннервации ЖКТ. Ряд авторов предлагает выделять данный вид боли как самостоятельный - иррадиирующая боль.

Помимо перечисленных механизмов возникновения болевого синдрома выделяют психогенный механизм (психогенные боли), возникающие без периферического воздействия, или когда воздействие с периферии играет роль пускового момента - "голчка". Данный вид болевого синдрома чаще наблюдается при патологии, сопряженной с психической деятельностью человека и ее патологическими состояниями (депрессии, психозы и пр.).

Данный вид болевого синдрома часто наблюдается у пациентов с функциональной патологией желчевыводящих путей, дискинезиями.

Кроме того, при наличии органического процесса в билиарной системе, болевой синдром может быть вторично связан с нарушением функции (в первую очередь моторной). Немаловажное значение в этом случае имеет нарушение порога чувствительности нервных окончаний органов пищеварительной системы, возникающие в результате воздействия различных сенсибилизирующих факторов (стресс, инфекция, генетическая предрасположенность, особенности конституции и пр. факторы). В результате сенсибилизации висцеральных рецепторов может возникать так называемая висцеральная гипералгезия. В данном случае имеет место неадекватность реакции рецепторов к естественным раздражающим агентам, действующим в физиологическом диапазоне. Может иметь место и неадекватность реакции органа на боль в целом или его мышечной системы - альдоцидия. В результате возникает дискинезия (гиперсегментарный гиперкинез, антисегментальный гиперкинез, реже - дистонический гипо- или акинез), которая, в свою очередь, может давать тот или иной висцеральный боеловой синдром (спастический или атонический). Данный механизм, в частности, имеет место при дискинезии ЖКП. Известно также, что перенастраивать, понижать порог чувствительности рецепторов к боли могут и органические патологические процессы, в частности, воспаление.

Так или иначе, в развитии висцерального болевого синдрома при заболеваниях желчевыводящей системы большое значение имеет нарушение моторной функции органа. Без вовлечения последней многие серьезные патологические процессы могут длительное
время протекать бессимптомно и, наоборот, при функциональной патологии, подчас выраженный болевой синдром может быть и не обусловлен органическим процессом.

Участие мышечной системы в болевых ощущениях напрямую связано с процессами возбудимости и сократимости гладкомышечных клеток органов ЖКТ, которое, в свою очередь, зависит от концентрации внутриклеточного Са²⁺, ионы которого непосредственно участвуют в процессе сокращения мышечных волокон. Кроме того, немаловажное значение в мышечном сокращении играет активность фосфодиэsterазы, расщепляющей цАМФ, обеспечивая процесс сокращения необходимой энергией. На транспорт Са²⁺ и мышечное сокращение влияет ряд медиаторов: ацетилхолин, норадреналин, серотонин, холецистокинин, мотилин и др. Известно, что серотонин участвует в мышечном сокращении через ряд рецепторов. Так, связывание последнего с 5-Н-Т3 рецепторами вызывает расслабление мышечного волокна, а активизация 5-Н-Т4 рецепторов приводит к их сокращению. Другие пептиды, в частности, семейства тахикокина, повышают моторную активность миоцитов, в том числе и опосредованно, через ацетилхолин. завиимый механизм.

Активизация М и D-опиоидных рецепторов также вызывает повышение мышечной активности, а воздействие на К-рецепторы угнетает ее.

Первые нейроны, воспринимающие раздражения, в дальнейшем трансформируемые в болевые, находятся в спинальных ганглиях. Аксоны этих клеток в составе задних корешков входят в спинной мозг и оканчиваются на нейронах задних рогов. Нейроны второго порядка образуют с последними синаптические контакты. Далее по спиноретикулярному и спиноталамическому трактам возбуждение достигает ретикулярной формации продолговатого мозга, моста зрительного бугра. Затем из ретикулярной формации возбуждение поступает в лимбическую систему и передние отделы коры головного мозга, а из нейронов зрительного бугра - в постцентральную извилину, где и происходит осознание ощущения боли.

Большое влияние оказывает на ощущение боли состояние психики человека (возбуждение, депрессия и пр.). В данном случае на ощущение боли оказывает влияние эндогенная опиатная система с ее рецепторным аппаратом, расположенным в окончаниях чувствительных нервов, в нейронах спинного мозга, в стволовых ядрах, в таламусе и лимбических структурах ЦНС. Действие опиатной системы опосредуется через индуцируемое рецепторным аппаратом выделение эндорфинов и энкефалинов, а также через блокирование им выделения субстанции Р, что приводит к снижению интенсивности болевых ощущений, либо, при неэффективности опиатной системы, - к появлению или интенсификации болевого синдрома.

Немаловажное значение, по последним данным, в формировании абдоминального болевого синдрома при органической и функциональной патологии ЖКТ имеет обмен серотонина и норадреналина. Известно, что в структурах ЦНС находится большое количество серотонинергических и норадреналиnergических рецепторов с соответствующими нисходящими проводящими путями, контролирующими болевые ощущения. Уменьшение уровня серотонина приводит к снижению порога болевых ощущений и усилению боли. Норадреналин опосредует увеличение активности противоболевых систем.

Указанные виды болевого синдрома (висцеральный и соматический) отличаются по характерным субъективным признакам. Висцеральный болевой синдром воспринимается чаще как тупая, ноющая боль без четкой локализации. Больные обычно указывают на
режим, в котором данная боль проецируется. Так, при патологии желчевыводящих путей висцерально обусловленные болевые ощущения обычно локализуются в эпигастральной области, в области правого подреберья или носят разлитой характер. Нечеткость локализации боли связана, во-первых, с тем, что количество нервных окончаний в органах ЖКТ значительно меньше, чем в коже, а также с иннервацией из нескольких сегментов обеих сторон спинного мозга. Дистензионные боли чаще носят расширяющий характер, ощущение тяжести, инородного тела, иногда приобретают жгучий характер (ощущение жжения, тепла и пр.). Спастические боли более острые (колики) - "режущие", "тянущие", "схватывающие". 

Говоря о наиболее характерной локализации болевого синдрома висцерального происхождения, связанного с поражениями желчевыводящей системы, следует сказать, что боли чаще локализуются в зоне эпигастрин по средней линии (подложечная область) и только при присоединении соматической компоненты (распространение процесса на париетальную брюшину, резкое перерастяжение органа или спазм мускулатуры) боли приобретают типичную локализацию. Например, в правом подреберье при остром холецистите, желчной колике.

Соматический болевой синдром, как правило, более четко локализован и значительно остее и выраженнее по силе, чем висцеральный. Больной обычно четко показывает пальцем где болит, щадит от механического воздействия больное место, так как данная боль значительно усиливается при кашле, сотрясениях, поколачивании, перемене положения тела и пр. Пациент с данным болевым синдромом иногда занимает приучивое вынужденное положение и как бы застывает в нем, а при висцеральном болевом синдроме часто "не находит себе места". В ряда случаев при желчной колике болевой синдром приобретает острейший характер.

Анализ субъективных признаков болевого синдрома позволяет иногда с большой точностью определить причину, характер и особенности патологического процесса в брюшной полости и, в частности, в области региона гепатобилиарной системы. Если патологический процесс связан с атонией желчного пузыря, дуоденостазом, то болевой синдром характеризуется чувством распирания, "инородного тела", иногда носит "тянущий", "грызущий" характер, в отличие от болевого синдрома спастического характера, связанного с нарушением эвакуаторной функции, носящего чаще характер коликПри распространении патологического процесса на все слоя органа и при перипроцессе возможно появление соматической компоненты в висцеральном болевом синдроме (смешанный характер болей), а также иррадиации болей. Иррадиирующий болевой синдром часто может наблюдаться при патологии билиарной системы, причем отсутствие иррадиации больше характерно для дискинезии желчевыводящих путей. Обычно отмечается иррадиация в правое плечно, лопатку, межлопаточное пространство. Иррадиирующий болевой синдром характерен для процессов, распространяющихся на париетальную брюшину, покрывающую желчный пузырь (перихолецистит), раздражении нервных окончаний правого диафрагмального нерва (острый холецистит, обострение хронического калькулезного или бескаменного холецистита).

В целом иррадиация свидетельствует о локализации и глубине процесса в стенке органа, а также об интенсивности поражения и раздражающих нервные рецепторы стимулов, что доказано экспериментально. Так, в эксперименте, при незначительном раздражении органа дистензией резиновым баллоном, вначале появляется типичная висцеральная боль без иррадиации, затем по мере увеличения давления в баллоне и растяжения стенки кишки, возникает иррадиация в спину на уровне Т6-Т9, как раз на том уровне, где входят в
спинной мозг нервные афферентные волокна от желчного пузыря, поджелудочной железы и тонкого кишечника.

При анализе болевого синдрома, кроме связи с приемом пищи и субъективных характеристик, необходимо учитывать его остроту, длительность и периодичность. Так, как уже указано, внезапные, острые боли возникают при желчной колике. Постепенно нарастающие боли и длительные часами характерны для остrego холецистита. Интермиттирующая и коликообразная боль, длинаячасами, может наблюдаться при подостром холецистите.

Висцеральная боль длится обычно недолго, но ей свойственна периодичность и рецидивы. Соматический болевой синдром, как правило, характеризуется постоянными болями, иногда нарастающими по интенсивности до невыносимых при онкологической патологии.

Важной характеристикой висцерального болевого синдрома является сочетание боли с другими субъективными симптомами, автономными вторичными эффектами (пороотделение, беспокойство, бледность кожи, тошнота, иногда рвота, не приносящая облегчения).

Немаловажное значение имеет и сбор информации о том, что купирует болевой синдром: спазмолитики, антисекреторные средства, желчегонные препараты, антациды, прокинетики, или только анальгетики. У больных с калькулезным холециститом в ряде случаев боли (желчнай колика) могут проходить только после введения наркотических анальгетиков.

При остром калькулезном, бескаменном холецистите, обострении хронического холецистита боли могут уменьшаться и исчезать после противовоспалительной, антибактериальной терапии (антибиотикотерапия).

Следует учитывать также зависимость болевого синдрома от характера принимаемой пищи, ее раздражающих свойств, ощелачивающей способности. Так, прием острой пищи, мягких бульонов чаще вызывает боль у пациентов с язвенным поражением ДПК, а молочная пища, в том числе сметана, уменьшает болевой синдром. Наоборот, прием жирного молока и молочных продуктов может вызвать болевой синдром при поражении желчевыводящих путей и поджелудочной железы. При этом характер самого висцерального болевого синдрома может быть схожим по испытываемым ощущениям.

Анализируя болевой синдром, локализующийся в эпигастральной области, следует учитывать возможное наличие сочетанной патологии верхних отделов ЖКТ, что, безусловно, оказывает влияние на характер и особенности болевого синдрома. В этой связи хочется вспомнить, немного перефразировав, известный афоризм, что в деле диагностики заболеваний органов пищеварения в целом и двенадцатиперстной кишки, в частности, "анамнез - все".

**Симптомы, сопутствующие болевому синдрому**

У больных с патологией желчевыводящих путей болевому синдрому часто сопутствуют: лихорадка, желтуха, диспепсические расстройства (рывота, диарея, запор, метеоризм) и зуд кожных покровов.

Лихорадка чаще всего свидетельствует о наличии острого воспалительного процесса при остром холецистите, обострении хронического холецистита, может наблюдаться в период
приступа желчнокаменной болезни. Субфебрильная температура часто появляется в период желчной колики у больных с желчнокаменной болезнью. Фебрильная (до 40С) температура характерна для больных с острым холециститом и в период обострения хронического холецистита. Для дискинезии желчевыводящих путей повышение температуры нехарактерно.

Желтуха кожных покровов и видимых слизистых оболочек обусловлена накоплением желчных пигментов в крови и тканях. Внезапное развитие данного симптома характерно для приступа печеночной колики, причем после купирования колики желтуха исчезает. Сохранение и нарастание желтушности наблюдается при обтурации общего желчного протока камнем (механическая, подпеченочная желтуха).

Диспепсические явления при патологии желчевыводящих путей складываются из:

- пониженія или отсутствія аппетита, ощущенія чувства горечи во рту, отрыжки горьким, воздухом, пищей, изжоги, рвоты желчью, вдыханія живота (метеоризма), урченія в животе, запоров, поносов и іх чередованія.

Возникновеніе перечисленных диспепсических расстройств може быть связано:

- с расстройством поступлення і желчі в дивнацатіперстную кишу і нарушением переваривания жирів (поносы, запоры, метеоризм, урченія в животе);
- с дуоденогастральным и гастроэзофагеальным рефлюксом (чувство горечи во рту, отрыжка горьким, рвота желчю, изжога);
- с патологическими висцеро-висцеральными рефлексами (в воспаленном желчном пузыре на желудок, кишечник) вызывающими атонію желудка и кишечника (отрыжка воздухом, пищей, метеоризм, запоры).

Механизмы возникновенія данных симптомов зависят от конкретной патології, но имею и общі звенья патогенеза.

Рвота как естественный физиологический акт, направленный на удаление попавших в желудок токсичных агентов, чаще связана с порождением последнего. Однако она может наблюдаться и при патології дивнацатіперстной киушки, система желчеотделения, поджелудочной железы как смежных органов, тесно связанных как анатомически, так і нейрогуморально с желудком. Все вышесказанное относится і к симптому тошноты, который появляется при подпороговом раздражении рвотного центра и может наблюдаться значительно чаще, чем рвотные явленія і независимо от рвоты. Кроме того, появление тошноты може возникать і при раздражении нервных сплетений брюшной і грудной полостей.

Под тошнотой понимают симптомомокомплекс, включающий ощущение дурноты и дискомфорта в области эпигастрия, а также вегетативные проявления (слабость, потливость, слонотечение, головокружение, вплоть до полубуморочного состояния, тахикардію, учащеніе дыханія, гіпотензію і пр.).

Рвотный центр расположеи в продолговатом мозгу рядом с центрами дыханія і слоновыведенія. В активизації рвотного центра принимает участие хеморецепторная тригерная зона, расположенная в области дна IV желудочка за гематоэнцефалическим барьером. Раздражение рецепторов данной зоны осуществляется через кровоток (циркулирующие химические вещества, токсії, лекарства і прочие субстанції) і нейрогенным путем (из зоны лабиринта). Характерно, что данная тригерная зона може
вызывать рвоту только опосредованно через рвотный центр. Рвотный центр и данная тритгерная зона связаны многочисленными нервыми связями. В передаче информации большую роль играют нейропептиды, в частности, серотонинергическая система. Кроме того, рвотный центр может активизироваться в обход данной тритгерной зоны за счет вагальных и симпатических афферентных импульсов, поступающих из органов желудочно-кишечного тракта, в частности, при растирании желчного пузыря, желчных протоков, раздражении брюшины, поджелудочной железы, печени. Известно, что в области желчных протоков имеются рецепторная зона, раздражение которой приводит к появлению рефлекторной тошноты и рвоты.

Характерно, что рвотный акт начинается с высокоамплитудных антиперистальтических сокращений, которые возникают в начале в средней части тощей кишки, распространяясь в оральном направлении, захватывая двенадцатиперстную кищу, привратник и антральный отдел желудка. Характерно, что при данном рефлекторном акте в желудок поступает и содержимое проксимальных отделов тонкой кишки. После опорожнения желудка ретроперистальтические волны сменяются аборальными пропульсивными сокращениями ДПК и тощей кишки, быстро эвакуирующими содержимое ЖКТ в дистальном направлении, в толстую кишку, что может сопровождаться явлениями диареи.

Немаловажное значение в возникновении тошноты и рвоты у больных с заболеваниями ЖВП имеет дуоденогастральный рефлюкс, сопровождающийся забросом компонентов желчи и содержащего ДПК в желудок, а также растяжение двенадцатиперстной кишки при функциональном и органическом дуоденостазе, нарушении моторно-эвакуаторной функции ДПК.

Особенно часто данные явления могут наблюдаться при функциональной патологии ЖВП в сочетании с синдромом неясенной диспепсии, который относится к функциональной патологии ДПК. Для этого характерно появление чувства переполнения в эпигастрии после еды, чувство быстрого насыщения (атония желудка), отрыжка воздухом, пищей, кислым, тухлым, прогорклым (в зависимости от вида содержимого желудка, его секреторной активности).

При патологии ЖВП тошнота и рвота часто сопровождается отрыжкой горьким, чувством горечи во рту по утрам, возникающим из-за наличия дуодено-гастрального рефлюкса.

Может вызывать тошноту и рвоту нарушение моторики желчного пузыря, желчевыводящих путей при хроническом бескаменном и калькулезном холецистите. В данном случае рвота носит характер нервно-рефлекторной и развивается в ответ на билиарную гипертензию.

Часто сопровождаются явлениями тошноты и рвоты осложнения послеоперационного характера - дисфункция сфингктера Одди (постхолецистэктомический синдром).

Следует иметь в виду, что при холецистите, также как и при панкреатите, рвота облегчения в состоянии не вызывает.

Диарейный синдром отмечается при дискинезии желчевыводящих путей, сопровождающейся несвоевременным выделением желчи в межпищеварительный период, при дисфункции сфингктера Одди после холецистэктомии, остром и хроническом холециститах, при экскреторной недостаточности поджелудочной железы, особенно после хирургических вмешательств на последней. В данных случаях диарейный синдром чаще всего является хроническим, рецидивирующим с основной патологией.
Диарея считается хронической в том случае, если она наблюдается более 30 дней. Патогенетически данный синдром возникает вследствие расстройства пищеварения, всасывания, секреции и связан главным образом с нарушением транспорта воды и электролитов в ЖКТ.

Большое значение в возникновении диареи играет раздражение рецепторного аппарата двенадцатиперстной кишки продуктами воспаления, неполноценного пищеварения, несвязанными пищей пищеварительными секретами (соляная кислота, желчь), бактериальными токсинами, токсинами гельминтов и прочими факторами. В ответ на воздействие перечисленных этиологических факторов запускаются те или иные механизмы патогенеза диареи (кишечная гиперсекреция, повышение осмотического давления в полости кишki, нарушение кишечного транзита и кишечная гиперэкссудация). Наиболее общим механизмом диареи является гиперсекRETорная диарея, возникающая при преобладании секреции воды в просвет кишки над ее всасыванием. Основными активаторами секреции при патологии ЖВП являются бактериальные экзотоксины (ентеротоксины) и желчные кислоты. Через данный механизм реализуется и диарейный эффект, связанный с бактериальной деятельностью, приводящей к увеличению образования свободных желчных кислот и параллельному уменьшению конъюгированных. Это, в свою очередь, приводит к накоплению в просвете кишки жирных диметилфенилкиноловых кислот. Эти вещества, включая токсины бактерий, стимулируют секреторный процесс через цАМФ-зависимый механизм.

Данный вид диареи характеризуется жидким водянистым стулом, полиэфакалией, стеатореей (за счет диметилфенилкиноловых жирных кислот), высоким рН кала.

Обструкционный синдром (запор), применимый к изучаемой патологии гастроудоденальной зоны, чаще наблюдается при холестатических процессах, а также в результате висцеро-висцеральных рефлексов, вызывающих атонию кишечника при остром холецистите, выраженном болевом синдроме спастического характера, гипо- и гипермоторных дискинезиях ЖВП и кишечника.

Метеоризм также часто сопровождает заболевания, связанные с нарушением пищеварения в гастроудоденальной зоне, нарушениями моторно-эвакуаторной функции тонкой и толстой кишki, желчевыводящих путей, как органического, так и функционального характера, особенно часто сопровождающийся гастроудоденитом и кишечником в обоих его видах (с запором или диареей). Немаловажное значение в появлении данного симптома играет нарушение рассасывания газов в кишечнике, связанном с избыточным слизеобразованием, либо с нарушениями циркуляторного характера в бассейне воротной вены. Кроме того, метеоризм может развиваться у лиц с неустойчивой психикой (истерический метеоризм), при аэрофагии, дисбактериозе (заселении тонкой кишки микроорганизмами), а также при нарушении моторно-эвакуаторной функции, псевдообструкции. Аэрофагия (повышенное количество заглатываемого воздуха, в том числе при гипомоторных аномалиях кинетики пищевода) часто сопровождает калькулезный и бескапканый холециститы, дискинезию ЖВП. Особое внимание следует уделить именно вопросу бактериального образования газов, так как в норме, как уже указывалось выше, в тонкой кишке, особенно в ее проксимальных отделах (двенаадцатиперстная кишка) бактерий ничтожное количество. В результате бактериального заселения тонкой кишки происходит ферментативное расщепление химуса с образованием газа, вызывающего метеоризм.

Особенности анамнеза заболевания
Начало заболевания при остром холецистите, обострении хронического холецистита, желчнокаменной болезни острое. Клиника дискинезии желчевыводящих путей, как правило, развивается постепенно. Причинами острого заболевания или обострения хронического процесса являются:

1. эмоциональное перенапряжение, стрессы, сильные отрицательные эмоции (дискинезия желчевыводящих путей);
2. употребление жирной, жареной, острой пищи, алкоголя (острые холецистит, обострение хронического холецистита, желчнокаменная болезнь);
3. трясяк еда, физические нагрузки на брюшной пресс (калькулезный холецистит, желчнокаменная болезнь);
4. инфекции (ангина, карисс зубов, вирусный гепатит, глистные инвазии) - холецистит, дискинезия желчевыводящих путей;
5. заболевания желудочно-кишечного тракта (гастрит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, неязвенная диспепсия, дуоденит, синдром раздраженной толстой кишки, колиты) могут приводить к нарушению функции, а в дальнейшем и к органическим изменениям в системе желчеотделения, под механизму висцеро-висцеральных взаимоотношений.

Знакомясь с историей жизни больного, необходимо обратить внимание на:

1. питание (избыток в пище жиров, недостаток белков, витаминов, нерегулярность питания);
2. злоупотребление алкоголем, курение, особенно в сочетании с нерегулярным и неполноценным питанием;
3. длительный прием лекарств (холинолитики, неселективные спазмолитики, прокинетики, антибиотики, анаболики, транквилизаторы, седативные, снотворные и др.);
4. перенесенные заболевания: вирусный гепатит и другие вирусные и протозойные инфекции, кишечные инфекции, глистные инвазии (лямбилиоз, описторхоз, фасциолез, стронгилоидоз, аскаридоз, клонорхоз);
5. наследственность.

Особенности объективного исследования при патологии системы желчевыделения

При дискинезиях желчевыводящих путей, холецистите (вне обострения), желчнокаменной болезни в межприступный период общее состояние больного чаще всего сохраняется удовлетворительным. При остром холецистите, обострении хронического холецистита, длительном приступе печеночной колики при желчнокаменной болезни состояние пациента может быть средней тяжести или тяжелым.

Положение больного при ДЖВП и холецистите вне обострения, как правило, активное. Вынужденное положение больного наблюдается при приступе печеночной колики (желчнокаменная болезнь, калькулезный холецистит). Больные беспокойны, мечутся в постели, пытаясь (безрезультатно) принять положение, при котором боли менее ощутимы.

Внешний вид больного в большинстве случаев не изменен. Астеническая конституция и связанная с ней диспепсия соединительной ткани часто является причиной наличия у данных пациентов деформаций желчного пузыря по типу "песочных часов", наличие в желчном пузыре перестежек, мембран, перегибов, дивертикулов, что ведет к формированию дискинезии желчевыводящих путей, а в дальнейшем и к органической патологии - холецистит, желчнокаменная болезнь; гипертенсивная конституция часто наблюдается у лиц страдающих желчнокаменной болезнью, преимущественно женщин, а также у лиц с дискинезией желчевыводящих путей по гипокинетическому типу.
Кожные покровы имеют обычную окраску при ДЖВП и хроническом холецистите вне обострения, а также при желчнокаменной болезни в межприступный период. В период приступа печеночной колики у больных может появиться субкапиллярность склер, а при развитии механической желтухи кожные покровы приобретают зелено-желтый цвет. Отложение холестерина при нарушении холестеринового обмена у больных желчнокаменной болезнью, калькулезном холецистите сопровождается появлением ксантом и ксантелазм на коже.

При проведении перкуSSIONI живота необходимо обратить внимание на размеры печени по Курлову, которые у больных ДЖВП, желчнокаменной болезней, холециститом вне обострения, не изменены (по правой срединно-ключичной линии - 9 см, по передней срединной линии - 8 см, по левой реберной дуге - 7 см). Увеличение размеров печени может быть после печеночной колики у больного желчнокаменной болезнью, в период обострения холецистита. С помощью очень тихой перкуссии можно определить размеры желчного пузыря при его значительном увеличении (дистензия желчного пузыря при его гипокинезии, желчнокаменной болезни).

При обострении холецистита могут быть выявлены характерные симптомы:

1. симптом Захарьина - резкая боль при поколачивании пальцем или надавливании в области проекции желчного пузыря;
2. симптом Василенко - резкая боль при поколачивании пальцем в области желчного пузыря на высоте вдоха;
3. симптом Образцова-Мерфи - резкая боль при введении кисти руки в область правого подреберья на высоте вдоха;
4. симптом Ортнера - боль при поколачивании ребром кисти по правой реберной дуге.

Поверхностная пальпация живота выявляет:

1. сильную локальную болезненность в зоне проекции желчного пузыря при остром холецистите, желчной колике;
2. легкую, умеренную болезненность в точке желчного пузыря при хроническом холецистите, желчнокаменной болезни в период ремиссии, при ДЖВП.

Пальпаторно желчный пузырь бывает обычно доступен при его увеличении (ДЖВП по гипокинетическому типу с дистензией желчного пузыря, желчнокаменная болезнь).

Лабораторные и инструментальные методы исследования больных с заболеваниями желчевыводящих путей

Для обследования больных с заболеваниями билиарного тракта применяются следующие лабораторные и инструментальные методы исследования:

- клинический анализ крови;
- биохимическое исследование крови;
- фракционное хроматическое двенадцатиперстное зондирование;
- микроскопическое исследование желчи;
- биохимическое исследование желчи;
- рентгенологические и радиологические исследования;
- ультразвуковое исследование гепатопанкреатодуоденальной зоны;
- эндоскопическое исследование и др.
При клиническом и биохимическом исследованиях крови у больных с ДЖВП отклонений не обнаруживается. При хроническом бескаменном холецистите в фазе обострения часто выявляется нейтрофильный лейкоцитоз со свидигом формулы влево, эозинофилия. При обострении калькулезного холецистита изменения в крови могут быть более выражеными, особенно при затянувшемся приступе желчной колики и последующем гнойном воспалении. При гнойном холангиите в крови обнаруживаются признаки септического процесса. Необходимо исследование крови в динамике.

Биохимическое исследование крови обычно выявляет изменения характерные для осложненных холестазом форм хронического холецистита (изменение пигментного обмена, увеличение холестерина, щелочной фосфатазы, аминотрансфераз и др.). Изменения характерные для механической желтухи с выраженной гипербилирубинемией, за счет прямой фракции, характерны для холедохолитаза. При ХБХ может выявляться в крови С-реактивный белок, увеличиваться содержание серомукOIDа, фибриногена, γ-глобулинов.

**Фракционное хроматическое дуodenальное зондирование**

Исследование содержимого двенадцатиперстной кишки чаще всего производится методом зондирования, причем во время зондирования исследуется не только свойства самого содержимого, но и функциональные особенности двенадцатиперстной кишки и системы желчеобразования. Для этого чаще всего используется методика фракционного хроматического дуоденального зондирования (ФХДЗ).

Зондирование позволяет раздельно получить желчь из просвета двенадцатиперстной кишки, холедоха, желчного пузыря, печеночных протоков.

Желчь собирается отдельно пятиминутными порциями, объем каждой порции регистрируется. Хроматическое дуоденальное зондирование предусматривает использование 5 мл 0,4% индигокармина, вводимого перед зондированием внутривенно. Попадая с током крови в печень, индигокармин в клетках печени редуцируется с образованием бесцветной лейкобазы, в связи с чем желчь, поступающая из печени, не меняет своего цвета, т.е. золотисто-желтая, и в таком виде выделяется из печени. В желчном пузыре лейкобаза красителя вновь восстанавливается в синий цвет, образуя хромоген который и окрашивает пыззурную желчь в сине-зеленый цвет.

Фракционное хроматическое дуоденальное зондирование позволяет выявить динамику выделения пыззурной желчи, отдифференцировать пыззурную желчь от холедоховой и печеночной у больных хроническим холециститом, с резко сниженной концентрационной функцией желчного пузыря, когда пыззурная желчь внешне трудноотличима от печеночной.

Исследование начинается с момента введения оливы в двенадцатиперстную кишку. Отделяемая по зонду желчь собирается каждые 5 минут, в отдельные градуированные пробирки, объем желчи в каждой пробирке измеряется (полученные объемные данные необходимы для построения графика ФХДЗ). После начала отделения желчи ее собирают до тех пор, пока выделение полностью не прекратится (в среднем 20 минут). Сбор желчи в данный период соответствует первой фазе ФХДЗ. Эта фаза характеризует период от момента попадания зонда в двенадцатиперстную кишку до введения в нее холецистокинетика. При этом получается дуоденальное содержимое характерное для межпищеварительного периода (дуоденальная желчь). Данный период обозначается как
порция А-дуоден., представляющая собой смесь секретов двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы и печеночной желчи, поступающей из общего желчного протока.

В течение первой фазы исследования поступает 20-30 мл желчи (в среднем каждые 5 минут выделяется до 8 мл желчи), выделение ее происходит равномерно, без толчков. Если выделяется более 45 мл содержимого, то это чаще всего свидетельствует о задержке эвакуации из двенадцатиперстной кишки в межпищеварительный период (дуоденостаз), реже о гиперсекреции. Если, напротив, получено менее 15 мл содержимого за 30 минут наблюдения, то это свидетельствует о патологии экскреторной функции печени, нарушении проходимости внепеченочных желчных протоков, общего желчного протока (стеноз, стриктура, сдавление, обтурация конкрементом и т.д.). Отсутствие порции А-дуод. может наблюдаться в острый период вирусного гепатита, при закупорке общего желчного протока камнем, при выраженном дуоденоспазме.

При наличии оливы в двенадцатиперстной кише, о чем свидетельствует выделение дуоденального секрета щелочной реакции, но желчеотделения нет, то необходимо проведение проб для выявления дуоденоспазма:

1. глюкозо-новокаиновая (интрадуоденально, т.е. через зонд, вводится 60 мл 5% глюкозы и 40 мл 0,5% новокаина в смеси);
2. проба со спазмолитиками (внутримышечно вводится 2 мл но-шпы или папаверина).

Если после введения глюкозо-новокаиновой смеси или спазмолитиков начинается выделение желчи, то это подтверждает наличие дуоденоспазма, который ликвидируется в ходе проведения пробы.

После сбора дуоденальной желчи, для получения пузырной желчи необходимо через зонд ввести холекистокинетические средство. Различают интрадуоденальные (вводимые через зонд) и парентеральные холекистокинетики:

1. холекистокинетики, вводимые интрадуоденально:
   • 40 мл 33% сернокислой магнезии;
   • 50 мл 10% сорбита;
   • 40% ксилиста;
   • 20 мл оливкового масла;
   • 10% раствор пептона;
   • 40% глюкозы; 10% раствор хлористого натрия;
   • яичные желтки.
2. парентеральные холекистокинетики:
   • 2 мл питуитрина;
   • холекистокинин (75 ед, в 10 мл изотонического раствора, обычно вводится внутривенно половинная доза - 37,5 ед.).

Чаще применяются холекистокинетические средства, вводимые интрадуоденально (сернокислая магнезия, глюкоза, сорбит, ксилилт).

Выбрав холекистокинетик, приступают к стимуляции второй фазы ФХДЗ - фазе закрытого сфинктера Одди. Под этой фазой понимают время от введения холекистокинетика до появления в зонде желчи. При введении в ДПК холекистокинетика сфинктер Одди на короткое время закрывается, что проявляется прекращением поступления желчи через зонд.
Время данной фазы (закрытого сфинктера Одди, спазма сфинктера) исчисляется по секундомеру от момента окончания введения холецистокинетика до начала выделения желчи. У здоровых лиц продолжительность этой фазы колеблется от 3 до 6 минут. Если после введения холецистокинетика желч не выделяется более 6 минут, т.е. продолжительность второй фазы ФХДЗ удлиняется, то это чаще говорит о гипертонусе сфинктера Одди (дисфункция сфинктера Одди по гипертоническому типу) или об органических его поражениях (стриктуры, опухоли, папиллит, холедохитаз) (рис. 3б).

Уменьшение времени закрытого сфинктера Одди (менее 3 минут) свидетельствует о гипоптонии сфинктера (дисфункция сфинктера Одди по гипотоническому типу).

Необходимо дифференцировать спазм сфинктера Одди (функциональное нарушение со стороны сфинктера) от его органического поражения. Для этого через зонд вводится 20 мл 2% раствора новокаина или атропина, подкожно. Появление желчи после данных проб свидетельствует о спазме сфинктера Одди, а не о наличии органического препятствия току желчи.

Далее от момента появления желчи после фазы закрытого сфинктера Одди начинается третья фаза ФХДЗ - латентный период пузьрного рефлекса - время выделения холодовой желчи, исчисляемое от момента открытия сфинктера Одди до момента открытия сфинктера Люткенса (до появления пузьрной желчи темно-оливкового или зеленого цвета). В нормальных условиях у здоровых людей количество выделившейся в данную фазу светлой желчи из желчных ветвей протоков составляет 3-5 мл. Продолжается данная фаза - 3-4 минуты, т.е. до тех пор, пока сокращение желчного пузыря не преодолеет тонус пузьрного сфинктера Люткенса. Третья фаза ФХДЗ обозначается как A-1.

Если продолжительность третьей фазы составит более 4 минут, это говорит о гипертонусе сфинктера Люткенса. Удлинение данной фазы наблюдается также при неподвижной желчной системе ("отключеный" желчный пузырь, при закупорке пузьрного протока камнем, атонии его, опухолевой обструкции и т. п.). Кроме того, данный феномен может наблюдаться при воспалительном отеке слизистой оболочки пузьрного протока.

Всю желчь, полученную в первую и третью фазы, обозначают как пор цио "A" (A-дуод. плюс A-1).

После получения холодовой желчи собирают оливкового или зеленого цвета (при применении индигокармина) пузьрную желчь. Это так называемая четвертая фаза ФХДЗ - фаза опорожнения желчного пузыря. Данная фаза характеризуется выделением густой, концентрированной желчи.

В норме, в течение 20-30 минут выделяется около 60-70 мл темной пузьрной желчи. Средняя скорость ее выделения составляет 12-20 мл за 5 минут. Если средняя скорость выделения пузьрной желчи меньше 12 мл за 5 минут, а время выделения пузьрной желчи удлиняется от 40 минут до 2 часов и более, то это свидетельствует о снижении сократительной способности желчного пузыря, его гипокинезии (дисфункции желчного пузыря по гипокинетическому типу) (рис 3б).

Если у обследуемого желч в данный период выделяется со скоростью более 20 мл за 5 минут, а время ее выделения уменьшается до 10-15 минут, то это говорит о гиперкинезе
желчного пузыря (дисфункции желчного пузыря по гиперкинетическому типу). Желчь, полученная в эту fazu, обозначается как порция "В".

После получения пузырной желчи наступает пятая фаза ФХДЗ - фаза получения желчи из печеночных протоков. Данная фаза определяется от момента выделения светлой золотисто-желтой желчи после окончания фазы пузырного рефлекса. Желчь, собранная в эту fazu, обозначается как порция "С" и собирается в течение 60 минут.

Нормальная скорость выделения желчи из печеночных протоков - 10-15 мл за 5 минут. Скорость выделения двух первых пятиминутных порций протоковой желчи должна быть выше, чем скорость выделения последних порций пузырной желчи. Если скорость выделения протоковой желчи меньше скорости выделения последних порций пузырной желчи, то это свидетельствует, как правило, о недостаточности сфингтера Мирчи.

После получения желчи из печеночных протоков, для уточнения полноты опорожнения желчного пузыря, интродуцируется повторно холестиконетик. Выделяющаяся на повторное введение холестиконетика пузырная желчь называется "остаточной желчью", что может иметь место при нормально функционирующем желчном пузыре. Кроме того, появление дополнительной пузырной фракции может свидетельствовать о наличии в желчном пузыре мембран или перетяжек, препятствующих полноценному опорожнению желчного пузыря за один цикл сокращения.

Положительная манометрия как метод оценки моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта

Исследование двигательной функции желудка, двенадцатиперстной кишки может проводиться как в ходе фракционного зондирования, так и отдельно, путем изучения внутриполостного давления водным манометром Вальдмана. Давление измеряется после введения зонда в желудок (измеряется давление в теле желудка и в его антральном отделе) и в двенадцатиперстную кишку. У практически здоровых лиц давление в теле желудка составляет 50-70 мм водного столба, в двенадцатиперстной кишке - 80-130 мм водн. ст. Снижение давления в желудке свидетельствует о его гипотонии и часто сочетается с гипокинезией желчевыводящих путей.

При повышении давления в двенадцатиперстной кишке можно думать о дуоденостазе, что ведет к удлинению времени латентного периода пузырного рефлекса, повышению тонауса сфингтера Одди. При давлении в двенадцатиперстной кишке свыше 250 мм водного столба нарушается сократительная способность желчного пузыря, уменьшается объем и скорость выделения пузырной желчи. Давление в двенадцатиперстной кишке свыше 180 мм водного столба снижает объем и скорость выделения печеночной желчи. При высоком давлении в двенадцатиперстной кишке отмечается более продолжительный период спазма сфингтера Одди, что может способствовать холестазу.

Таким образом, дисфункция двенадцатиперстной кишки, дуоденоспазм, приводящий к повышению давления в ней, оказывают патологическое влияние на выделение желчи. Своевременная диагностика и адекватное лечение дуоденальной гипертензии являются важным звеном в устранении холестатического синдрома. Манометрические исследования считаются "золотым стандартом" в оценке больных с такими заболеваниями, как дисфункция сфингтера Одди (постхолецистэктоотический синдром) и беспамятный холецистит.

Физические свойства дуоденального содержимого
Оценка физических характеристик полученного дуоденального содержимого начинается с оценки цвета. Обычно порция "A" и "C" золотистожелтого цвета, а порция "B" - коричневого, оливкового цвета. Цвет дуоденального сока зависит от содержания и свойств билирубина желчи. Если полученная желчь имеет бледную окраску, то это говорит об уменьшении экскреции билирубина с желчью и задержке желчных пигментов в крови.

Это может наблюдаться при нарушении функции печеночных клеток (гепатиты, циррозы, физиологическая гипербилирубинемия) или свидетельствовать о нарушении концентрационной функции желчного пузыря (острые или хронический холецистит).

Если пузырная желчь зеленоватого цвета, но при этом полностью прозрачная, а индигокармин в исследовании не применялся, то это указывает на инфицирование желчи. Зеленоватая, но мутная желчь, может быть от примеси желудочного содержимого (происходит образование биливердина под влиянием соляной кислоты желудочного сока).

Очень темная, почти черная, окраска порции "B" наблюдается при патологическом сгущении желчи в желчном пузыре (застойные явления при дискинезии желчного пузыря по гипокинетическому типу, желчнокаменной болезни). Если порция "B" бледной окраски и мало отличается по цвету от порции "A", то можно думать о хроническим воспалительном процессе в желчном пузыре, сопровождающимся атрофией его слизистой оболочки.

Если проводилось полноценное, с пигментом, хроматическое дуоденальное зондирование, то пузырная желчь должна быть зеленого или зеленовато-синего цвета, за счет индигокармина. Различные оттенки синего цвета образуются в зависимости от концентрационной функции желчного пузыря: от светло-зеленого до сине-черного. В рядах случаев, пузырная желчь полностью не окрашивается индигокармином:

- при отсутствии ферментной системы, восстанавливающей окраску (врожденная особенность);
- при выраженных воспалительных и атрофических изменениях слизистой оболочки желчного пузыря.

Частичное не окрашивание индигокармином пузырной желчи наблюдается при наличии:

- перегибов желчного пузыря;
- перетяжек желчного пузыря (врожденных или возникших вследствие рубцовой деформации на фоне воспаления);
- стриктур желчного пузыря (врожденных или приобретенных).

Окончательное разграничение этих состояний возможно с помощью рентгенологического и ультразвукового методов исследования. Нередко порция В-2 выделяется с более низкой скоростью, чем порция В-1. Часто в порции В-2 при микроскопическом, биохимическом, бактериологическом исследованиях обнаруживаются все признаки воспаления.

Оценка прозрачности. В норме все порции дуоденального содержимого прозрачные. Обнаружение хлопьев слизи в порции "А" (преимущественно мелких, медленно оседающих на дно пробирки) свидетельствует о воспалении двенадцатиперстной кишки - дуодеоните (особенно при обнаружении одновременно лейкоцитов и каемчатого цилиндрического эпителия). Кроме того, данные явления могут наблюдаться при холедохолитиазе и воспалении сфинктера Одди (при наличии в содержимом крупного узкого цилиндрического эпителия общего желчного протока и лейкоцитов).
Диффузное помутнение свидетельствует о примешивании к дуоденальному содержимому желудочного сока и объясняется образованием солей желчных кислот, вытесянных соляной кислотой из их парных соединений. Появление хлопьев слизи в порциях "В" и "С" при наличии лейкоцитов может свидетельствовать о холангите или холецистите.

По консистенции в норме желчь во всех порциях (А, В и С) вязкая.

По плотности: удельный вес порции "А" - 1008-1012, порции "В" - 1016-1034, порции "С" - 1007-1010. Величина удельного веса отражает концентрацию плотных веществ и, в первую очередь, билирубина. Если в исследуемой желчи удельный вес порции "В" снижен, это указывает на снижение концентрационной способности желчного пузыря (признак хронического воспалительного процесса). Если удельный вес повышен, это говорит о сгущении желчи, что бывает при застое желчи в желчном пузыре.

По реакции. Реакция порции "А" слабощелочная, порции "В" - щелочная (6,1), порции "С" - щелочная (7,5). Если в исследуемой желчи рН порции "В" смещается в кислую сторону (рН 4 - 4,5), надо думать о воспалительном процессе в желчном пузыре.

Микроскопическое исследование дуоденального содержимого

Для получения достоверных результатов исследования по микроскопии содержимого двенадцатиперстной кишки данная процедура должна быть проведена не позднее 60-90 минут после дуоденального зондирования, так как большинство форменных элементов и в частности лейкоцитов, при долгом воздействии желчи разрушаются. При микроскопическом исследовании дуоденального содержимого в первую очередь определяется количество лейкоцитов. У здорового человека лейкоциты в соке ДПК (порция А-дуоден.) присутствуют как единичные клетки. В холедохальном и пузырной желчи допускается наличие до 4-8 лейкоцитов в поле зрения. Привоспалительных процессах иммобилизованные желчь лейкоциты часто обнаруживаются в тяжах слизи. Большое количество лейкоцитов в протоковой желчи может быть свидетельством гнойного холангита или абсцесса печени.

Эритроциты в норме у здорового человека в содержимом двенадцатиперстной кишки не обнаружаются. Их обнаружение свидетельствует о нарушении целостности слизистой оболочки ДПК и/или желчевыводящих путей (при эрозивно-язвенных процессах, опухолях протоков, поджелудочной железы, а также вследствие ранения кристаллами билирубина, холестерина и конкрементами). На возможную локализацию источника эритроцитов может указать то, в какой порции обнаружены эритроциты.

Эпителиальные клетки. У здорового человека эпителиальные клетки, как и форменные элементы крови, как правило, присутствуют в дуоденальном содержимом в минимальном количестве (единичные в поле зрения).

Диагностическое значение имеет обнаружение специфического эпителия желчевыводящих путей, что помогает топической диагностике воспалительно-деструктивного процесса, сопровождающегося слущиванием эпителиальных клеток.

Кристаллы холестерина обнаруживаются в порциях дуоденального зондирования микроскопически и с помощью реакции Сальникова. Иногда, в единичном виде, кристаллы холестерина могут присутствовать в соке ДПК и у здоровых лиц. Кристаллы имеют вид тонких бесцветных пластинок четырехугольной формы с обломанным концом. Их обнаружение, как правило, свидетельствует о потере коллоидной устойчивости желчи.
и нарастании ее литогенных свойств, что бывает при дискинезии желчного пузыря по гипокинетическому типу, желчнокаменной болезни, калькулезном холецистите).

Биллирубинат кальция изредка также может обнаруживаться у здоровых лиц. Обнаружение же его в хлопьях слизи, каплях желчи, часто вместе с кристаллами холестерина, также, как правило, свидетельствует о нарушении коллоидной стабильности желчи.

Желчные кислоты, обнаруженные в виде обильного осадка в "чистых" фракциях желчи (т.е. без примесей желудочного сока, когда под воздействием соляной кислоты желчные кислоты могут выпадать в осадок и у здорового человека) является признаком дискинезии.

Жирные кислоты в норме в содержимом двенадцатиперстной кишки не обнаруживаются. Обнаружение жирных кислот в пузырной желчи свидетельствует о снижении рН желчи на фоне воспаления (бактериохолии).

Микролиты (микроскопические камни) обычно состоят из извести, слизи и небольшого количества холестерина. Микролиты чаще обнаруживаются в порциях "В" и "С" в хлопьях слизи.

"Песок" или скопление всех осадочных элементов желчи в виде микроскопических крупинок, также свидетельствует о наличии желчнокаменной болезни. О последней также свидетельствует и обнаруженная в содержимом ДПК т.н. "замазка" - микроскопически видимый осадок холестерина.

Паразиты. Паразиты, их части и яйца гельминтов также могут обнаруживаться в двенадцатиперстной кишке. Чаще обнаруживаются яйца печеночной, кошачьей и китайской ланцетовидной двуустки а также вегетативные формы лямблий.

Бактериологическое и биохимическое исследования содержимого двенадцатиперстной кишки

Бактериологическое исследование

В норме содержимое двенадцатиперстной кишки содержит очень ограниченное количество флоры, а желчь из протоков и желчного пузыря стерильна. При воспалительных заболеваниях двенадцатиперстной кишки и системы желчевыделения в содержимом двенадцатиперстной кишки могут появляться: кишечная палочка, диплококки, стафилококки, грамположительная палочка, протей, в различных комбинациях. Возможно также обнаружение дрожж и мицелля грибка. Чтобы отграничивать микробную флору двенадцатиперстной кишке от флоры протоков и желчного пузыря В.А.Галкиным (2001 г.) предложен простой способ, заключающийся в использовании на внешнем конце двенадцатиперстной зонда стеклянной трубки, которую обжигают на спиртовке после отделения двенадцатиперстной фазы.

Биохимическое исследование двенадцатиперстного содержимого

Биохимическое исследование содержимого двенадцатиперстной кишки складывается в первую очередь из определения основных составных элементов желчи.

Определение билирубина оценивается:

1. по уровню его концентрации в различных порциях.
2. по коэффициенту концентрации.

Для порции "В" уровень концентрации билирубина здорового человека составляет 3,4-6,8 ммоль/л, для порции "С" - 0,17-0,34 ммоль/л.

Снижение концентрации билирубина в пузырной желчи может быть обусловлено:

- снижением концентрационной способности слизистой оболочки желчного пузыря на фоне воспаления или нейрогуморальных нарушений;
- хроническим застое желчи в пузыре при хроническом калькулезном холецистите и обтурации пузырного протока вплоть до образования так называемой "белой" желчи.

Снижение концентрации билирубина во всех порциях желчи можно наблюдать на фоне гепатоцеллюлярной недостаточности.

Повышение концентрации билирубина в пузырной желчи может быть связано с возрастанием концентрационной функции слизистой оболочки желчного пузыря, чаще на фоне нейрогуморальных нарушений. Повышение концентрации билирубина во всех порциях желчи возможно на фоне надпочечной желтухи (гемолитических процессах).

Коэффициент концентрации рассчитывается как отношение концентрации билирубина в пузырной желчи к таковой в протоковой желчи. В норме коэффициент концентрации билирубина составляет от 10 до 20. Снижение коэффициента свидетельствует об угнетении концентрационной функции желчного пузыря, а его возрастание - об активации концентрационной функции.

Определение холестерина и холатов проводится по уровню концентрации: в порции "B" - 5,2-15,6 ммоль/л и 1,1-3,1 ммоль/л - в порции "C" для холестерина и 57,2-184,6 ммоль/л - (В) против 13,0-57,2 ммоль/л (С), для холатов. Возрастание содержания холестерина в желчи наблюдается при печеночном холестазе, застое желчи в пузыре при его гипотонии, атонии, гипокинезии. Кроме того, возрастание содержания холестерина в желчи (в особенности, в пузырной желчи) свидетельствует о нарастании литогенности желчи с возможным последующим камеобразованием.

Желчные кислоты выделяются в желчь в виде двух первичных кислот - холевой и хенодезоксихолевой, синтез которых происходит в микросомах печени из холестерина. Поступая с желчью в двенадцатиперстную кишку, 80% из них пассивно всасываются, в основном в дистальных отделах тонкой кишки и попадает с током крови обратно в печень. Циркуляция желчных кислот по пути "печень-кишечник и кишечник-печень" носит название энтерогепатической циркуляции. Снижение концентрации холатов свидетельствует о гепатоцеллюлярной недостаточности (гепатиты, циррозы печени), либо о частичном выключении холатов из энтерогепатической циркуляции при депонировании их в желчном пузыре при его гипотонии и/или гипокинезии.

Определение фосфолипидов. 90% фосфолипидов составляет лецитин, который синтезируется гепатоцитами. Находясь в водной среде, молекулы желчных кислот, лецитина и холестерина формируют сложные мицеллы, внутри которых располагаются молекулы холестерина, со всех сторон изолированные от водной среды гидрофильными группами лецитина и желчных кислот, благодаря которым холестерин не кристаллизуется и не выпадает в осадок. При увеличении концентрации холестерина в желчи или снижении уровня желчных кислот, фосфолипидов, нарушается физиологическое
соотношение липидов, желчь становится литогенной, а нерастворимый в воде холестерин кристаллизуется и выпадает в осадок.

Для оценки коллоидной стабильности желчи или приобретении ею литогенных свойств рассчитываются так называемые индексы литогенности:

1. индекс Эндрюса - холатохолестериновый коэффициент - отношение желчных кислот к содержанию холестерина для данной порции желчи. У здорового человека индекс Эндрюса составляет более 10. Снижение индекса свидетельствует о нарушении коллоидной устойчивости желчи за счет перенасыщения ее холестерином или в результате снижения уровня желчных кислот;
2. индекс Свела или индекс насыщенности желчи холестерином. Индекс рассчитывается с учетом описанных трех липидов желчи: холестерина, желчных кислот и фосфолипидов. Если полученный коэффициент выше 1, то образец желчи перенасыщен холестерином и, следовательно, литогенен. Если коэффициент ниже единицы, то это свидетельствует, что полученная желчь коллоидно устойчива.

**Копрологическая лабораторная диагностика патологии ЖВП**

Важным дополнением к диагностике заболеваний желчевыводящих путей является копрологическое исследование. Пища, поступающая в организм, в норме практически полностью переваривается ферментами желудочно-кишечного тракта с образованием бесструктурной массы - детрита. При нарушении процессов пищеварения при патологии пищеварительной функции печени, системы желчевыделения, состав и свойства содержимого кишечника заметно меняется в зависимости от вида нарушений.

При патологии желчеотделения (холестаз) кал приобретает сухой, замазкообразный вид и плотную консистенцию. Патологические состояния региона двенадцатиперстной кишки могут вызывать изменение цвета каловых масс. Так, при заболеваниях печени и желчевыводящих путей, при холестазе, кроме выше описанной консистенции, кал заметно обесцвечивается (алогический кал серого цвета) из-за уменьшения или отсутствия, при механической желтухе, в кале стеркобилина. Серый кал, но жирного характера и мазевидной консистенции, отмечается при поражении поджелудочной железы. Запах содержимого кишечника при поносе более резкий, при запоре менее выражен.

Микроскопически в кале могут обнаруживаться желчные конкременты (холестериновые, известковые, билирубиновые и смешанные). Могут появляться камни и панкреатического происхождения. Данные конкременты обычно имеют небольшой размер (с горошину), неровную поверхность и состоят из углекислой или фосфорнокислой известки. У здорового человека кал имеет нейтральную реакцию. Кислую реакцию кал приобретает также при значительном увеличении в нем жирных кислот при холестатических процессах. Более детальное представление о степени переваривания компонентов пищи, состояния кишечной стенки, системы желчеотделения и поджелудочной железы можно получить по данным микроскопии содержимого кишечника с соответствующими окрасками раствором Люголя, суданом ІІІ и др.

В результате нормального пищеварения и сбалансированной моторной активности ЖКТ жир в кале практически отсутствует, полностью всасываясь. При холестатических процессах нарушается эмульгирование жира и активирование липазы, что приводит к недорасщеплению нейтрального жира, а образующиеся жирные кислоты в отсутствии желчи не могут всасываться. При остром или хроническом панкреатите, раке поджелудочной железы нарушается выработка липазы, и это также приводит к появлению
в кале значительного количества нейтрального жира. Однако в последнем случае в кале практически будут отсутствовать кристаллы жирных кислот и мыл.

Нарушение всасывания жиров будет сопровождаться появлением в кале большого количества жирных кислот и мыл, в сочетании с небольшим увеличением нейтрального жира. Кроме того, содержание нейтрального жира может наблюдаться и при ускоренной эвакуации содержимого по кишке Рентгенологические методы исследования

Заболевания гепатобилиарной зоны, поджелудочной железы, желудка вызывают целый ряд изменений как функционального, так и органического плана в двенадцатиперстной кишке, часто предшествуют им, являясь этиологическим фактором. Соответственно данные состояния требуют тщательного исследования и дифференцировки, выяснения первопричины, для назначения полноценного лечения.

В настоящее время для диагностики патологии желчевыводительной системы на первое место вышло ультразвуковое исследование, однако не следует противопоставлять эхографию рентгенологическим методам диагностики и, в частности, холецистографии, так как эти исследования успешно дополняют друг друга. Так если для верификации органической патологии (калькулез, стриктура, опухоль и т.п.) УЗИ и холецистография дают подобные данные, то в плане функциональных нарушений пальца первенства остается за второй, особенно в тех случаях, когда противопоказано ФХДЗ (калькулезный холецистит).

Обзорная рентгенография желчевыводящих путей

Рентгенологическое исследование желчевыводящих путей начинается с обзорной рентгенографии брюшной полости. В норме внутри- и внепеченочные желчные протоки, желчный пузырь на обзорных снимках не видны. Протоки становятся видимыми лишь при проникновении в них газа из просвета двенадцатиперстной или толстой кишки вследствие образования свищевого сообщения.

Желчный пузырь становится видимым на обзорном снимке при объявлении его стенок ("фарфоровый" пузырь) или при наличии конкрементов, содержащих искры. Соли кальция откладываются в наружных слоях конкрементов, что и обусловливает появление тени в форме колец. Встречаются камни целиком состоящие из карбоната кальция. На обзорной рентгенограмме можно обнаружить косвенные и прямые признаки воспаления желчного пузыря:

1. при катаральном холецистите, когда воспалительный процесс в желчном пузыре ограничен слизистой, может определяться вздутие петель кишечника в правой половине брюшной полости и уменьшение подвижности правой половины диафрагмы;
2. при наличии деструктивной формы холецистита (гнойный, флегмоноэозный, гангrenaозный), как правило, выявляется ограниченное вздутие правой половины поперечно-ободочной кишки или ее печеночного изгиба, иногда с нечетким горизонтальным уровнем жидкости, вздутие петель тонкой кишки с образованием типичных небольших "арок", расположенных на уровне тел LII-III позвонков;
3. при проникновении в желчный пузырь газообразующих микроорганизмов развивается эмфизематозный холецистит, при котором на обзорной рентгенограмме виден газ в полости желчного пузыря.

Обзорная рентгенограмма проводится при наличии:
1. желчнокаменной болезни в период печеночной колики;
2. острого холецистита, в период обострения хронического холецистита.

Рентгенологические методы исследования желчевыводящей системы с применением контрастного вещества

В зависимости от способа введения контрастного вещества различают три основных метода:

1. концентрационная (пероральная) холецистография;
2. внутривенная колеография (холангиохолецистография);
3. инфузионная холангиография.

Концентрационная (пероральная) холецистография

Механизм контрастирования желчного пузыря, с помощью данной методики, заключается в следующем. Контрастное вещество, принятое внутрь за 12 часов до исследования, из кишечника проникает в кровь и связывается с белком. В печении препарат освобождается от белка, экскретируется с желчью и накапливается в желчном пузыре, контрастируя последний.

Показания к применению холецистографии:

1. подозрение на наличие конкрементов в желчном пузыре и/или желчевыводящих путях;
2. дискинезии желчевыводящих путей;
3. аномалиях развития желчного пузыря (подозрение на перегиб, перетяжку в желчном пузыре по данным ФХДЗ);
4. опухоли желчного пузыря или протоков.

Противопоказания к применению холецистографии:

1. непереносимость йодистых препаратов;
2. гипертриеоз, тиреотоксикоз;
3. нарушение экскреторной функции печени (гепатит, цирроз, печеночная недостаточность);
4. острый холецистит (при воспалении стенки желчного пузыря нарушается его концентрационная функция и наблюдается слабое его контрастирование);
5. гиперблирубинемия;
6. общее тяжелое состояние больного.

При оценке полученных данных обращают внимание на положение желчного пузыря, его величину и форму, а также степень контрастирования (по интенсивности тени), гомогенность тени (негомогенная тень указывает на наличие конкрементов), проходимость пузырного протока, эвакуацию контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку (сократительная функция желчного пузыря). При наличии в желчном пузыре конкрементов на фоне тени желчного пузыря видны дефекты наполнения. Мелкие камни становятся более заметны по мере опорожнения пузыря.

Отсутствие контрастирования желчного пузыря наблюдается при:

1. воспалительном процессе в стенке пузыря (когда нарушается его концентрационная способность);
2. при наличии факторов, препятствующих поступлению контрастированной желчи в желчный пузырь (обструкция пузырного протока камнем, опухоль - "отключенный"

1. концентрационная (пероральная) холецистография;
2. внутривенная колеография (холангиохолецистография);
3. инфузионная холангиография.
желчный пузырь, при отеке слизистой оболочки пузырного протока (холецистит), окклюзии протока вследствие рубцовых изменений, прорастания опухолью,
3. при органических изменениях в желчном пузыре ("рубцовое сморщивание" желчного пузыря, плотное заполнение конкрементами, опухолью);
4. расстройстве всасывания контрастного вещества по желудочно-кишечному тракту (гиперкинезия кишечника, диарея);
5. снижении экскреторной функции печени (гепатит, цирроз).

Оценка сократительной функции желчного пузыря производится через 12-14 часов после перорального приема контрастного вещества, когда необходимо сделать первый снимок, после чего больной получает желчегонный завтрак (два сырых желтка). Через час после желчегонного завтрака делают второй снимок.

Сократительная функция оценивается с помощью математических расчетов по соответствующим формулам.

Вычислив объем пузырной желчи по холецистограмме до и после приема желчегонного завтрака, можно судить о функции желчного пузыря.

Нормально функционирующий желчный пузырь обычно сокращается через 30 минут после приема желчегонного завтрака на 1/3 (30%) от первоначального объема. При гипокинезии желчного пузыря он сокращается менее чем на 1/3. При гиперкинезии желчный пузырь сокращается на 1/2-2/3 от первоначального объема.

Недостатками пероральной холецистографии являются:

1. редкое контрастирование желочных протоков;
2. невозможность проведения при гипербилирубинемии.

**Внутривенная холангиохолецистография (ВВХГ)**

Контрастное вещество вводится внутривенно. Контрастирование протоков наступает через 10-20 минут максимально, контрастирование желчного пузыря - через 1,5-2 часа. Рентгенограммы делают через 30, 60, 120 минут после введения контраста. После приема желчегонного завтрака повторяют снимок для определения сократительной функции желчного пузыря.

Приемущества данного метода по сравнению с пероральной холецистографией заключаются в следующем:

1. Внутривенная холангиография дает более отчетливое контрастирование внутри- и внепеченочных желчных протоков, позволяет выявить наличие конкрементов, определить степень сужения или дилатации протоков, деформации их стенок.
2. Так как контрастное вещество, вводимое внутривенно, обладает высокой концентрацией, то создаются условия для контрастирования желчевыводящих путей при сниженной концентрационной способности желчного пузыря. Однако, одновременно, это является и недостатком, так как не дает возможности оценить его концентрационную функцию.

Возможные результаты внутривенной холераграфии:

1. Если желчные протоки контрастируются, а желчный пузырь нет, то можно с уверенностью говорить об "отключенном" желчном пузыре.
2. Выявление патологии желчных внепеченочных протоков (конкретенности, стриктуры, расширение протоков, задержка контрастного вещества в общем желчном протоке при дисфункции сфинктера Одди (спазм, стриктуры, камень и т.п.).
3. Отсутствие контрастирования внепеченочных желчевыводящих путей. Данное явление возможно вследствие:
   a. нарушения экскреции контрастного вещества пораженной печенью (гепатит, цирроз). При этом оно выделяется почками, контрастируя мочевыводящую систему;
   b. атонии сфинктера Одди, когда контрастное вещество быстро уходит в кишечник. В таких случаях проводят повторное исследование с предварительным введением препаратов, вызывающих повышение тонаса сфинктера Одди (морфин, пилокарпин, фентанил).

Инфузционная холангиохолецистография. Инфузционная холангиохолецистография является модификацией холеографии и обладает некоторыми преимуществами перед последней:

1. Медленное введение (внутривенно капельно) контрастного вещества не вызывает возможных неожиданных реакций на введение контраста струйно (появление зуда, болей, отеков, озноба, жара, коллапса, ларингоспазма).
2. Может применяться и при функциональной недостаточности печени.
3. Возможность более интенсивного контрастирования желчного пузыря и протоков.

Чреспеченочная холангиография, лапароскопическая холецистография, дуоденография

Контрастирование системы желчеотделения непосредственным введением контрастного вещества непосредственно в желчные протоки и в желчный пузырь путем функции проводится в двух случаях: при наличии выраженного нарушения экскреторной функции печени и у больных с желтухой на фоне высокого содержания билирубина в крови (более 20,5 мкмоль/л). В данных случаях возможность применения всех вышеописанных методик исключается. У больных желтухой внутривенная и инфузционная холангиография не только бесполезна, но и опасна, т.к. она может спровоцировать развитие печеночной недостаточности. В подобных условиях единственной возможностью рентгенологической диагностики состояния желчных путей является методика с введением контрастного вещества непосредственно в желчевыводящую систему. Обычно введение контрастного вещества в данном случае осуществляется путем чреспеченочной холангиографии, лапароскопической холецистографии, либо с помощью дуоденографии.

Методом выбора в данном случае является лапароскопическая холецистография, которая проводится во время лапароскопии (перитонеоскопии) - эндоскопического осмотра брюшной полости с помощью оптического прибора - лапароскопа. С помощью данного метода, кроме введения контраста в систему желчеотделения, возможен одновременно осмотр органов брюшной полости и прицельная биопсия печени.

Тем не менее, чреспеченочная холангиография, лапароскопическая холецистография, дуоденография, а также описанная ниже эндоскопическая ретроградная холангиография (ЭРХПГ), при всех положительных моментах (возможность дифференциации различных причин механической желтухи, выявление опухолевого процесса) в достаточно большом проценте случаев (до 36%), приводят к развитию серьезных осложнений (острого панкреатита, гиперамилаземии, холангита, сепсиса, аллергических реакций и пр.), а в 1% случаев - к летальному исходу.
В этой связи все вышеперечисленные методы исследования желчевыводящей системы с контрастированием, не зависимо от способов введения контраста, в настоящее время используются значительно реже, чем несколько десятилетий назад. Это в первую очередь связано с широким внедрением в диагностическую практику новых методов лучевой диагностики (УЗИ, КТ, МРТ, МРХПГ), обладающих значительно большей диагностической ценностью, неинвазивностью и практически полным отсутствием противопоказаний и побочных эффектов.

Компьютерная и магнитно-резонансная томография

В последние десятилетия в арсенале диагностических методов исследования, используемых в гастроэнтерологической практике, появились такие методы диагностики органической патологии, как компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ). Оба метода относятся к такой отрасли медицины как диагностическая радиология (лучевая диагностика). Данные методы прижизненной диагностики приближают получаемые с их помощью результаты исследований к морфологической оценке макроструктуры органов в норме и патологии, а также позволяют определить их топографические взаимоотношения.

Компьютерная томография основана на применении узконаправленного (коллимированного) рентгеновского излучения, позволяющего путем последовательных поперечных "срезов" исследовать структуру внутренних органов тела человека (грудной и брюшной полостей в частности). Получение изображения органов основано на использовании высокочувствительных датчиков фиксирующих информацию, основанную на разной плотности тканей органов, полостей и других структур организма. Информация обрабатывается с помощью компьютера и выдается в виде изображения срезов органов на мониторе или пленочных носителях.

Большую роль компьютерная томография играет при диагностике опухолевой патологии ЖВП. Особенно ценна КТ в тех случаях, когда имеются внепросветные патологические процессы, приводящие к смещению рядом расположенных органов, когда неясно откуда идет распространение процесса, или как глубоко оно распространялось на окружающие органы или в забрюшинное пространство (опухолевая инфильтрация). С помощью КТ легко диагностируются инфильтраты, кистозные полости, абсцессы разной локализации.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) основана на магнитных свойствах некоторых ядер химических веществ, которые, находясь в магнитном поле, выстраиваются параллельно последнему и поглощают энергию. Возвращение в первоначальное состояние сопровождается, напротив, выделением энергии. Регистрация этих колебаний энергии в определенных диапазонах частот и составляет основу данного метода. МРТ обладает высокой разрешающей способностью, которая позволяет дифференцировать ткани без применения контрастных веществ. Сфера применения МРТ и КТ, показания к назначению, сходные. МРТ, в силу большей разрешающей способности, позволяет обнаружить опухоли ЖВП, определить их размеры, распространенность и метастатический процесс в регионарные лимфатические узлы, а также отдаленные метастазы.

В последнее время МРТ желудочно-кишечного тракта значительно расширила свои диагностические возможности за счет внедрения скоростных программ получения МР-изображений, в частности, магнитно-резонансной холангиопанкреатографии (МРХПГ). Достоинством данного метода является возможность получать целостное прямое изображение системы желчевыделения и протоков поджелудочной железы без введения
контрастных веществ. Данный метод способен конкурировать по многим параметрам и в первую очередь по неинвазивности с широко применяемыми в настоящее время методами: эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографией (ЭРХПГ), чреспеченочной чреспеченочной холангиографией, лапароскопической холечистографией, дуоденолохангиографией.

В норме на МРХПГ четко визуализируются желчный пузырь, общий желчный и печеночный протоки, правый и левый долевые протоки. Сегментарные и субсегментарные внутрипеченочные протоки практически не визуализируются. Редко визуализируется и пузырный проток. Недостаточно визуализируется на МРХПГ также и область сфинктера Одди. Хорошо визуализируются на МРХПГ конкременты протоковой системы, независимо от их локализации. Следует сказать, что размеры визуализируемых конкрементов в желчном пузыре при МРХПГ не менее 5 мм, при меньшем размере их маскирует сигнал от самой желч. В данном случае несомненен приоритет в диагностике конкрементов в желчном пузыре за УЗИ. При сочетании МРХПГ с обычным МРТ возможно уточнение пространственного соотношения холедоха с головкой поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки, то есть детализировать локализацию камня в ампулярном отделе холедоха. Большим преимуществом МРХПГ перед ЭРХПГ является возможность контрастирования протоков до и после места их обструкции, а также возможность оценить структуру самого органа (поджелудочная железа, печень, двенадцатиперстная кишка), при одновременной оценке данных обычной картины МРТ. Это позволяет в ряде случаев определить характер и причину сужения (например, воспалительной природы). Хорошо визуализируются при МРХПГ опухолевые процессы, локализованные в области холедоха, внутрипеченочные протоков и паренхимы печени. Помогает МРХПГ и при дифференциальной диагностике рака головки поджелудочной железы и хронического псевдотуморозного панкреатита, что является до настоящего времени очень сложной проблемой.

Все это указывает на безусловную перспективность МРХПГ, наряду с традиционным МРТ в диагностике патологии ЖВП.

Эндоскопические методы исследования

Большое значение в диагностике патологии гепатопанкреатобилиарной системы имеет эндоскопическое исследование двенадцатиперстной кишки.

Различают прямые и косвенные визуальные признаки состояния региона ДПК, указывающие на патологию желчевыводящей системы, печени, поджелудочной железы.

Для панкреатита или рака головки поджелудочной железы свойственны признаки сдавления стенки ДПК наружу (изменение углов изгиба, изменение цвета слизистой, уплощение складок, изменение перистальтики). Эти признаки в целом универсальны и могут наблюдаться и при сдавлении ДПК увеличенной печенью, желчным пузырем или ободочной кишки. При раке поджелудочной железы слизистая ДПК в области подлежащей опухоли может приобрести сероватый цвет, покрываться изъязвлениями. Просвет ДПК часто сужен, деформирован.

Сужение ДПК в области фатерова соска может быть обусловлено инфилтративной или явленной формами рака соска. Обычно ранним симптомом опухолового поражения фатерова соска является его увеличение в размерах. При аденаоме соска цвет слизистой и поверхность соска не изменены. Злокачественные новообразования приводят, как правило, к изменению нормального цвета слизистой (малиново-красный) в области соска.
и изъязвлению его поверхности. Окончательный диагноз дает биопсия слизистой пораженной зоны соска.

При повышении давления в общем желчном протоке, связанным с ущемлением камня в ампуле соска, воспалением или стенозом последнего (рубцы, опухоль) наблюдается характерное выбухание проксимального отдела продольной складки кишки.

При дуодените, холангите, холедохите и панкреатите (при остром всегда) часто возникает сопутствующее воспаление фатерова сосочка (папиллит). Сосочек эндоскопически выглядит отечным, гиперемированным, покрытым слизеподобным секретом. Могут также наблюдаться точечные или сливные кровоизлияния. При наличии рубцовых изменений сосочек деформируется.

Эндоскопическая манометрия сфинктера Одди. Данный метод успешно дополняет традиционную эндоскопию и включает прямое измерение давления сфинктера с помощью специального трехпросветного катетера, вводимого через дуоденоскоп в общий желчный проток или панкреатический проток. Проксимальный конец катетера соединен с наружным преобразователем и пищущим устройством. Манометрические показатели функционального состояния сфинктера Одди отражают его тонус (базальное давление) и двигательную активность (амплитуду, частоту, продолжительность сокращения сфинктера и направление распространения перистальтических волн). Данный метод исследования позволяет оценивать функциональное состояние непосредственно сфинктера Одди, а также точно определять длину зоны сфинктера. Следует учитывать, что проведение указанной манипуляции возможно только при отсутствии камней и другой патологии в общих желчных протоках.

**Эндоскопическая ретроградная холецистопанкреатография (ЭРХПГ)**

После визуального исследования ДПК и взятия биопсии из подозрительных на малигнизацию областей при подозрении на опухолевую природу поражения системы желчеотделения или поджелудочной железы, а также для исключения холедохолитаза больным может назначаться эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ).

Под рентгенотелевизионным (видео) контролем и выполнением серийных снимков изучается функционирование сфинктерного аппарата системы желчевыведения (главным образом сфинктера Одди). По холангиограммам оценивают наличие или отсутствие таких признаков как дефект наполнения протоков, неровность их контуров, сужение, стеноз, блокада и расширение протоков на разных уровнях желчевыводящей системы, особенно в области ампулярной части.

С помощью ЭРХПГ можно также дифференцировать органические изменения от функциональных (спазм сфинктера Одди). При спазме может наблюдаться сужение общего сегмента, престенотическая экстазия и задержка эвакуации контрастного вещества из протоков. Характерными признаками дискинезии будут контрастирование внутрипеченочных протоков, отсутствие расширения холедоха, эвакуация контраста из внутрипеченочных протоков за 10-15 мин, отсутствие свободного пассажа контрастного вещества в ДПК в начале исследования.

Достоинства данного метода исследования:
1. Возможность применения при гипербилирубинемии у больных с механической желтухой, явлениями печеночной недостаточности при обструкции просвета общего желчного протока камнем, опухолью. Определение уровня блокады желчных протоков опухолью, камнем, в результате перегиба, стеноза протоков.
2. Возможность выявления патологии протока поджелудочной железы.

К недостаткам данного метода относятся:

1. невозможность учесть время опорожнения желчного протока, что исключает диагностику этим методом стенозирующих папиллитов;
2. не всегда удается контрастировать желчный пузырь даже при отсутствии оклюзии его протока, что затрудняет диагностику заболеваний желчного пузыря;
3. возможность грозных осложнений (панкреатит, холангит, сепсис, повреждение стенки кишки).

Лапароскопическая диагностика

В ряде случаев, когда необходимо получить информацию о состоянии окружающих двенадцатиперстную кишку органов, провести биопсию, а с помощью обычных эндоскопических процедур это выполнить невозможно, то прибегают к лапароскопическому исследованию.

С помощью лапароскопии можно оценить состояние печени. Так при острых гепатитах лапароскопическая картина очень характерна, отражает стадии поражения паренхимы печени, восстановления ее, позволяет обнаружить признаки хронизации заболевания, а также признаки перенесенных в прошлом воспалительных заболеваний. Печень при остром гепатите вирусной природы проходит в разгаре заболевания стадию "большой красной печени" (печень увеличена в размерах и имеет гладкую поверхность яркоокрашенного цвета), которая сопровождается увеличенной селезенкой и спавшимися желчным пузырем. Затем следует стадия выздоровления с обратным восстановлением картины нормальной печени, либо процесс переходит в стадию "большой белой печени" (серозная оболочка диффузно или очагово уплотнена, цвет печени серо-белый с матовым оттенком). В дальнейшем размеры печени могут уменьшиться, а ткань печени уплотниться. Желчный пузырь, как правило, наполнен желчью, а его капсула постепенно утолщается. Гистологически в капсуле печени и желчного пузыря идет лимфоидногистиоцитарная инфильтрация и явления фиброза. Стадия "большой белой печени", в целом, обратима.

Холестатические процессы сопровождаются появлением на поверхности печени зеленоватых пятен.

При преобладании явлений внутрипеченочного холестаза печень покрывается сетью сосудов, пятен и кист зеленого цвета. При механической желтухе желто-зеленый цвет печени наиболее интенсивен. Желчный пузырь при данных процессах увеличен, капсула его уплотнена, могут появиться признаки перихолецистита.

Лапароскопически можно выявить симптомы острого холецистита, признаков метастатического поражения печени и механической желтухи.

Ультразвуковые методы исследования органов желчевыделения
В настоящее время метод ультразвуковой диагностики органов брюшной полости (печени, желчного пузыря, поджелудочной железы, почек, органов малого таза) стал своего рода "золотым стандартом" диагностики острых и хронических заболеваний, желчнокаменной болезни, аномалий развития, первичных и метастатических опухолевых процессов в паренхиматозных органах и желчном пузыре. С помощью УЗИ значительно сокращено время диагностического поиска при желчнокаменной болезни и другой патологии желчного пузыря, поджелудочной железы. Большой разрешающей способностью УЗИ обладает при диагностике бескаменного холецистита вне и после обострения, у которых УЗИ часто выявляет деформацию желчного пузыря и утолщение его стенок. При этом ни КТ, ни ЭРХПГ, как правило, патологии не обнаруживают. Желчнокаменная болезнь с одинаковым успехом диагностируется методами УЗИ, КТ и МРТ.

Ультразвуковые признаки неизмененного желчного пузыря. Желчный пузырь четко контурирован, свободен от внутренних экзогенативных образований, грушевидной, овальной формы, длиной от 5 до 12 см (в среднем, 5-8 см), шириной от 2 до 3,5 см. Толщина стенки несокращенного желчного пузыря не превышает 3 мм, сокращенного - 3,5 мм. Эхогенность стенки меняется с возрастом: после 60 лет слизистая оболочка и мышечный слой атрофируются, в них развивается соединительная ткань, стенка пузыря склерозируется и истончается. Неизмененный желчный пузырь встречается у здоровых лиц и пациентов с функциональными расстройствами (дискинезиями) желчевыводящей системы.

Признаки, характерные для органической патологии:

**Острый холецистит.** При данной патологии стенка желчного пузыря не плотная, но утолщена (более 3 мм) за счет отека. Контур стенки уплощен.

**Хронический холецистит.** Стена желчного пузыря утолщена более 3 мм (воспалительная инфильтрация, отек), уплотнена за счет развития фиброзного процесса. В стадии обострения присоединяются и другие признаки, в различных сочетаниях:

1. пристеночная негомогенность (связанная с воспалительными изменениями слизистой оболочки, наложением фибрина, воспалительного детрита;
2. воспалительная инфильтрация стенки, околослизистой клетчатки, за счет перехода воспаления на серозную оболочку и формирования околослизистой инфильтрации;
3. удвоение контура стенки желчного пузыря.

**Деструктивный холецистит** (гнойный, гангренозный, флегмононый). Стенка желчного пузыря значительно утолщена, отмечается понижение эхогенности по наружному контуру. В полости желчного пузыря определяется множество нежных, хаотично расположенных гиперэхогенных структур, внутренней эхогенности структур (гной). Отмечается также, болезненность и напряжение брюшной стенки при надавливании датчиком (переход воспаления на брюшину). Возможна отслойка части слизистой оболочки желчного пузыря.

**Желчнокаменная болезнь.** Желчный пузырь увеличен в поперечнике более 4 см, в его просвете обнаруживается наличие взвеси и осадка с горизонтальным уровнем (билярный сладж). Камень на эхограмме виден как гиперэхогенное образование, видна акустическая тень от камня. Современная аппаратура позволяет выявлять камни размером до 1 мм.
В настоящее время в диагностическом арсенале УЗ-диагностики системы желчевыделения появились методы, позволяющие не только выявлять органическую патологию, но и оценивать функциональные нарушения.

Это стало возможным при применении так называемой ультразвуковой серийной холецистографии. Данный метод позволяет оценивать сократительную способность желчного пузыря и функцию сфинктера Одди после применения желчегонного завтрака.

Методы КТ и МРТ в 100% случаев подтверждают диагноз, поставленный с помощью УЗИ. Большое значение имеет УЗИ в диагностике острый и хронических заболеваний печени, первичном и метастатическом ее поражении. Ультразвуковой метод помогает и в проведении контролируемой биопсии печени.

**Эндоскопическое ультразвуковое исследование (ЭУЗИ)**

ЭУЗИ проводят с помощью эндоскопа с боковой оптикой и высокочастотным (5-12 МГц) ультразвуковым преобразователем на конце прибора. Применяется перпендикулярное и параллельное эндоскопу секторное сканирование. С помощью данного метода возможно визуализировать стенку органа и образующих ее слоев, распространение опухолового процесса в стадии Т и Н с точностью до 75-90%. Особое значение ЭУЗИ имеет при диагностике даже небольших эндокринных опухолей поджелудочной железы (инсулином, гастрином), сравнимое по точности с ЭРХПГ и превосходящее КТ. Однако при очаговых воспалительных процессах ЭУЗИ может давать картину сходную с опухолевым поражением. Высоко эффективно ЭУЗИ при выявлении рака желчного пузыря и дистального отдела холедоха. Опухолевое поражение проксимального его отдела выявляется с меньшей частотой.

Вместе с тем ЭУЗИ дает мало информации при дифференциации доброкачественных и злокачественных опухолей, довольно травматичен, особенно при наличии деформации органа и сужений, а также может быть причиной инфицирования. В целом ЭУЗИ в настоящее время является исследованием, проводящимся по строгим показаниям.

**Радиоизотопные методы исследования функции и структуры ЖКП**

Использование радиоизотопных методов исследования желчных путей основано на способности печени поглощать радиоактивные вещества и выделять их вместе с желчью в систему внепеченочных желчных путей, где они и фиксируются с помощью специальных приборов.

Внедрению методов радиоизотопной диагностики для выявления патологических изменений в системе желчевыводящих путей в значительной мере способствовал успех в конструировании специальной высокочувствительной радиометрической аппаратуры (гаммаинциллирующая камера) и в синтезе новых меченых соединений - радиофармпрепаратов, синтезированных на основе имодиацетиловой кислоты и короткоживущего радионуклида 99mTc. Одной из особенностей данных индикаторов является их кинетика, расширяющая возможность радиоизотопной диагностики в распознавании не только функциональных, но и органических поражений желчевыводительной системы.

Гепатобилисцинтиграфия (ГБСГ) с радиофармацевтическим препаратом на основе имодиацетиловой кислоты, меченной 99mTc - Tc-HIDA (гепато-IDA, DISHIDA, меброфениан), имеет неоспоримые преимущества в оценке анатомо-топографического и
функционального состояния гепатобилиарной системы по сравнению с традиционным методом, при котором ранее использовалась бенгальская розовая J131. Высокая концентрация ⁹⁹ᵐTc-HIDA в желчных путях после внутрижелудочного введения и низкий уровень энергии гамма.квантов ⁹⁹ᵐTc позволяют получить сцинтиграфическую картину высокой разрешающей способности и визуализировать не только желчный пузырь, но и желчные протоки. Причем исследование можно проводить даже при очень высокой концентрации в крови билирубина (более 200 мг/л).

Однако следует отметить, что видеть желчный пузырь и желчные протоки при ГБСГ с ⁹⁹ᵐTc-HIDA удаётся только при нормальной функции печени и отсутствии обструкции желчных путей.

Оценка результатов исследования проводится на основе визуального анализа сцинтиграмм в стандартные сроки через 5, 15, 30, 45 и 50 мин после введения препарата пациенту. В норме на 5-й мин исследования на сцинтиграмме определяется четкое изображение печени при относительно равномерной интенсивности контрастирования. В среднем накопление РФП в паренхиме печени у здоровых людей к 5-й мин составляет 70,9% общего количества введенного препарата. К 13-й мин исследования появляется изображение внутри печени желчных протоков и печечно-желчного протока. Полностью наполнение печеночно-желчного протока заканчивается к 40-й мин., а к 13-15-й мин. начинается четкая регистрация наполнения РФП и в желчном пузыре, который заполняется также к 40-й мин.

Применение желчевого завтрака в случаях с неизмененным желчным пузырем приводит к изменению конфигурации желчного пузыря, соотношения между его длиной и шириной, уменьшению его размеров, что связано с сокращением органа. Одновременно с этим нарастает поступление РФП в двенадцатиперстную кишку. В норме, наотощак, поступление РФП в двенадцатиперстную кишку не наблюдается до 22-й мин, до этого времени в ней встречаются лишь единичные очаги активности. При наличии обтурации просвета пузырного протока, либо при поражении стенки желчного пузыря, визуализация последнего на сцинтиграммах может отсутствовать на протяжении всего исследования.

У больных с бескаменной формой холецистита, но с сохранением концентрационной способности желчного пузыря, на сцинтиграммах пузырь хорошо визуализируется, однако фиксируется нарушение его эвакуаторной функции.

Нарушение моторной функции желчного пузыря, его дисфункция, как гипер-, так и гипомоторная могут быть выявлены с помощью холесцинтиграфии на фоне введения холецистокинина с определением реактивности желчного пузыря. Анализ проводится по форме кривой функции выброса желчного пузыря и в процентах.

При нарушении оттока желчи из холедоха в двенадцатиперстную кишку (при стенозе фатерова соска) и желчной гипертензии, на сцинтиграммах видна расширенная тень протока.

При ГБСГ могут быть получены четыре разновидности сцинтиграфического изображения холедоха: прямая или палочковидная; в виде буквы S; в виде буквы, обратной S; неправильного треугольника, обращенного вершиной книзу. Три последние вида холедоха относят к извитым формам Они встречаются в 61,1% наблюдений и чаще обнаруживаются у больных, страдающих длительным воспалительным процессом в желчных путях, и при желчной гипертензии.
Таким образом, радиоизотопное исследование позволяет определить функциональную способность и анатомические изменения печени, выявить характер дренажной функции общего желчного протока, концентрационную и эвакуаторную функцию желчного пузыря, проходимость системы пузырного сифона (шейка желчного пузыря - пузырный проток - общий желчный проток), а также проходимость фатерова соска.

С помощью радиоизотопного исследования удается установить билиарную гипертензию, что особенно важно при ее скрытых формах, поскольку это указывает на нарушение желчеотделения из-за непроходимости желчных путей. При этом, если непроходимость желчных путей сопровождается желтухой, радиоизотопное исследование подтверждает ее механический характер, дает возможность определить степень и место обтурации желчных протоков.

Метод радиоизотопного исследования гепатобилиарной системы достаточно информативен, не вызывает никаких отрицательных эмоций у пациента, не требует особой подготовки больного для его выполнения.

В заключение, подводя итог разбору современных методов верификации органической патологии желчевыводящих путей, следует отметить, что многие, даже самые ультрасовременные и высоко технологичные методы диагностики имеют свои границы. В этой связи, для уверенности в правильном диагнозе необходимо применять наиболее информативные комплексы исследований, а их подбор следует вести на основе полноценного клинического обследования больного и построенной на его основе диагностической концепции. Только в тесном контакте лечащего врача и врачаинструменталиста - залог успеха диагностики всех заболеваний ЖКТ, и патология желчевыводящих путей здесь не исключение.

Заболевания желчевыводящей системы

Дисфункциональные расстройства билиарного тракта

В настоящее время в соответствии с Римским консенсусом (Рим, 1999 г.) функциональные заболевания ЖКТ и желчных путей в частности, определяются как комплекс клинических симптомов, развившихся в результате моторно-тонической дисфункции желчного пузыря, желчных протоков и сфинктеров, без признаков органического происхождения (воспаления, камнеобразования). Данные симптомы могут быть постоянными или возникать периодически. Однако функциональная патология ЖВП может развиваться и вторично в результате органической патологии печени, системы желчевыделения, двенадцатиперстной кишки, желудка, толстого кишечника и других органов.

В этой связи принято различать: первичные и вторичные дисфункциональные расстройства. Независимо от данного разделения все дисфункциональные расстройства ЖВП имеют в своей основе моторные расстройства билиарного тракта, - дискинезию. Именно под этим наименованием данная патология уже много десятилетий пристально изучается гастроэнтерологами в нашей стране.

Первичные дискинезии ЖВП встречаются по данным разных авторов от 15 до 30 и более процентов. Большинство пациентов в возрасте до 30 лет, преимущественно женщин, при обращении в поликлинику с жалобами на боли в правом подреберье страдают той или иной формой дискинезии ЖВП. Первичной дискинезией ЖВП страдают чаще лица молодого возраста (18-35 лет), астенической конституции, пониженного питания.
Вторичные диффузионные нарушения билиарного тракта диагностируются в 85-90% случаев при патологии ЖВП воспалительного характера и при аномалиях развития. Так дискинетические расстройства в большинстве случаев сочетаются с вариантами формы и аномалиями развития желчного пузыря, сифонопатиями (шаровидный, удлиненный желчный пузырь, в виде песочных часов, перегибов, перетяжек, мембран и пр.). При сифонных аномалиях желчного пузыря имеются острые углы между шейкой пузыря, воронкой, пузырным протоком.

Следует иметь в виду, что врожденные аномалии, как и воспалительные процессы в щелочной области желчного пузыря, пузырном, общем желчном протоке, в области фатерова соска, редко распознаются и могут расцениваться как первичные дискинезии ЖВП. Тяжело бывает отграничить первичную дискинезию от вторичной при бескожанном холецистите, особенно с небольшим анамнезом, дуодените, хроническом панкреатите в любом случае диагноз первичной дискинезии ЖВП можно ставить только после внестороннего тщательного исследования пациента на предмет исключения органического заболевания ЖКТ и гипатобилиарного тракта в частности.

Рассматривая причину первичных дисфункциональных расстройств ЖВП, следует в первую очередь учитывать роль в происхождении дискинезий психогенных факторов, чаще так называемых "соматовегетативных расстройств", неврозов, депрессий, реже психических заболеваний. Большое значение в формировании функциональной патологии имеют стрессовые факторы, отрицательные эмоции, формирующие очаги "застойного" возбуждения в гипоталамусе, гетикулярной формации. Известно, что нарушение подвижности нервных процессов в коре головного мозга приводит к ослаблению регуляции высших вегетативных центров, расстройству нейрогуморальных регуляторных механизмов, а затем и к нарушению моторики желчевыводящих путей.

Обсуждается роль в возникновении функциональной патологии ЖВП очаговой хронической инфекции (хронический тонзиллит, синусит, каринес и пр.) а также органических заболеваний других отделов ЖКТ и патологии других систем организма, по типу висцеро-висцеральных рефлексов.

Большое значение в развитии данной патологии в последнее время уделяется нарушениям в системе нейрогуморальной регуляции билиарного тракта, роли гастроинтестинальных пептидных гормонов и нейротрансмиттеров. Известно, что большинство из данных гормонов обладает выраженным влиянием на моторную активность органов ЖКТ (табл. 2).

Как видно, кроме холестистокинина в регуляции деятельности системы желчеотделения участвует большое количество гуморальных агентов. В частности в дистальных отделах, в том числе в области сфинктера Одди, обнаруживается серотонин, энкефалин, нейропептид Y, соматостатин, субстанция P, кальцитонин ген-связанный пептид, бомбезин. Однако роль многих из названных биологически активных веществ в регуляции деятельности сфинктеров системы желчеотделения в настоящее время до конца не ясна. Имеются данные, что соматостатин вызывает угнетение секреции желчи и ингибирование сокращений желчного пузыря, возможно через подавление действия холестистокинина.

Пути развития дискинетических расстройств ЖВП на основе нарушений нейрогуморальной регуляции кроются в обнаруживаемых взаимосвязях между стрессом и реакцией в нейрогуморальной системе ЖКТ в ответ на него. Причина избирательности поражения функции ЖКТ в ответ на стресс, возможно, связана с наследственно-
конституциональными факторами, определяющими восприимчивость некоторых органов и систем, а также с патологическими установками в пищевом поведении, сформированными еще в детском возрасте. Генетические факторы предопределяют слабость механизмов, регулирующих функции желудка, кишечника, билиарного тракта и могут стать причиной тропности к тому или иному органу ЖКТ агента повреждающего их функцию.

Морфологических проявлений при первичной дисфункции ЖВП в структуре билиарной системы не обнаруживается. Однако следует отметить, что их отсутствие может быть связано и с отсутствием в настоящее время методов обнаружения тонких структурных изменений билиарного тракта. Кроме того, отсутствует общепринятая трактовка специфических гистологических нарушений.

Таблица 2. Регуляторные пептиды и нейротрансмиттеры моторной активности органов ЖКТ

<table>
<thead>
<tr>
<th>Пептид</th>
<th>Влияние</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Ацетилхолин</td>
<td>Стимуляция</td>
</tr>
<tr>
<td>Норадреналин</td>
<td>Угнетение</td>
</tr>
<tr>
<td>Холецистокинин</td>
<td>Стимуляция</td>
</tr>
<tr>
<td>Допамин, серотонин</td>
<td>Стимуляция</td>
</tr>
<tr>
<td>Оксид азот</td>
<td>Угнетение</td>
</tr>
<tr>
<td>Гамма-аминомасляная кислота, АТФ</td>
<td>Угнетение</td>
</tr>
<tr>
<td>Вазоактивный интестинальный пептид</td>
<td>Угнетение</td>
</tr>
<tr>
<td>Субстанция P</td>
<td>Стимуляция</td>
</tr>
<tr>
<td>Галанин</td>
<td>Стимуляция</td>
</tr>
<tr>
<td>Гастрин, гастрин-релизинг пептид, кальцитонин ген-связанный пептид</td>
<td>Стимуляция</td>
</tr>
<tr>
<td>Мотилин</td>
<td>Стимуляция</td>
</tr>
<tr>
<td>Нейропептид Y</td>
<td>Угнетение</td>
</tr>
<tr>
<td>Нейротензин</td>
<td>Стимуляция</td>
</tr>
<tr>
<td>Панкреатический полипептид, пептид гистидин-изолейцин, пептид YY</td>
<td>Угнетение</td>
</tr>
<tr>
<td>Половые гормоны</td>
<td>Угнетение</td>
</tr>
<tr>
<td>Соответствующее вещество</td>
<td>Возможен двойной эффект</td>
</tr>
<tr>
<td>--------------------------</td>
<td>--------------------------</td>
</tr>
<tr>
<td>Тиреотропин-релизинг пепtid</td>
<td>Стимуляция</td>
</tr>
<tr>
<td>Энкефалины/эндорфины</td>
<td>Угнетение</td>
</tr>
<tr>
<td>Энтероглюкагон</td>
<td>Угнетение</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Чаще всего вторичные функциональные нарушения ЖВП могут наблюдаться:

- при гормональных расстройствах, в том числе при лечении соматостатином, при предменструальном и климактерическом синдромах, беременности, сахарном диабете;
- при гепатите, циррозе печени;
- при дисцервикальных расстройствах;
- при правостороннем нефропазе;
- на фоне хронического холецистита и желчнокаменной болезни;
- при хроническом дуодените;
- при язвенной болезни желудка и ДПК;

Имеются данные, что нарушение функции желчного пузыря, протоков, сфинктерного аппарата ЖВП может возникать при поражении слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки (дуодените, язвенной болезни) и опосредуется через нарушение синтеза холецистокинина.

Функциональным расстройствам подвержены следующие структуры:

1. желчный пузырь, как по гиперкинетическому, так и по гипокинетическому типу,
2. сфинктер Одди, Люткенса (гипертония - спазм, гипотония, атония).

Возможны сочетанные расстройства желчного пузыря и сфинктерного аппарата.

Таблица 3. Классификация дисфункциональных расстройств билиарного тракта

<table>
<thead>
<tr>
<th>1. По локализации</th>
<th>А. Дисфункция желчного пузыря (E 1)</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>2. По этиологии</td>
<td>B. Дисфункция сфинктера Одди (E 2)</td>
</tr>
<tr>
<td>3. По функциональному состоянию</td>
<td>А. Первичные</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Б. Вторичные</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>А. Гиперфункции</td>
</tr>
<tr>
<td></td>
<td>Б. Гипофункции</td>
</tr>
</tbody>
</table>

Дисфункция желчного пузыря

Дисфункция желчного пузыря характеризуется расстройством его моторной активности, сократимости, в ответ на прием пищи, которая проявляется, в первую очередь, болевым синдромом. Вид болевого синдрома зависит от формы дискинезии. Однако, нельзя исключить и патологию наполнения желчного пузыря в межпищеварительный период. О
данных нарушениях косвенно можно судить по данным работы сфинктера Одди при проведении ФДХЗ. Прямых достоверных методов исследования данной функции желчного пузыря в течение продолжительного времени в настоящее время нет.

Причиной вторичных дискинезий желчного пузыря могут являться воспалительные заболевания желчного пузыря, сужение пузырного протока и другие причины увеличенного сопротивления пузырного протока, в том числе дискоординация желчного пузыря и пузырного протока. В последнем случае часто развивается мышечная гипертрофия стенки пузыря. Клинические проявления зависят от формы дискинезии.

Особенности дисфункции желчного пузыря по гиперкинетическому типу

Болевые приступы возникают часто в связи с сильными эмоциями, стрессами и другими нервно-психическими моментами, на фоне дизонтогенетического синдрома, выраженных вегетативных нарушений, реже при значительной физической нагрузке с повышением внутрибрюшного давленияПериодически, на фоне полного здоровья, чаще в связи с сильными психо-эмоциональными факторами вспышка боли может произойти у больных, получавших гиперкинетическую дисфункцию желчного пузыря, боли и повышение температуры тела, часто сопутствующие желчной колике, без единообразных признаков боли у них. В промежутках между приступами колик больные не испытывают боли, иногда ощущают чувство тяжесть, расширения в правом подреберье.

Возникновение боли обычно обусловлено внезапно наступающими спастическими сокращениями мышечного слоя желчного пузыря. Желчная колика при гиперкинетической дисфункции желчного пузыря отличается от колики при желчнокаменной болезни. При дисфункции боли менее интенсивные, кратковременные, без иррадиации, возникают чаще в связи с отрицательными эмоциями, отсутствует желтуха и повышение температуры тела, часто сопутствующие желчной колике при желчнокаменной болезни. В промежутках между приступами колик больные не испытывают боли, иногда ощущают чувство тяжесть, расширения в правом подреберье.

При осмотре положение больного активное. Сознание ясное, больные эмоционально лабильны, легко возбудимы, отличается повышенной раздражительностью, часто без вмешательств наблюдается кратковременное покраснение кожных покровов, потливость. Больные, чаще имеют астеническое телосложение, стойкий красивый дермографизм. Температура тела не повышается. Живот обычной величины и формы, участвует в акте дыхания.

При поверхностной ориентировочной пальпации живота отмечается незначительная болезненность в правом подреберье. При глубокой методической скользящей пальпации по методу Образцова и Стражеско отмечается сильная болезненность в области желчного пузыря. Край печенки у реберной дуги, ровный, безболезненный. Симптомы Ортгера, Мюсси, Мерфи отрицательные.

При проведении дополнительных лабораторных и инструментальных исследований следует отметить, что клинический и биохимический анализ крови не отличаются от показателей у здоровых лиц. При проведении фракционного хроматографического двуоденального зондирования в четвертую фазу отмечается ускорение опорожнения желчного пузыря: скорость сокращения желчного пузыря в среднем более 20 мл за 5 минут, время выделения пузырной желики сокращается до 10-15 минут, объем пузырной желики менее 60 мл. При микроскопическом исследовании желчи пузырная порция прозрачная, светло-коричневого (светло-зеленого при хроматическом зондировании) цвета, лейкоцитов не более 8 в поле зрения, эритроцитов нет, эпителий единичный или отсутствует, слизь, кристаллы не обнаруживаются При биохимическом исследовании...
желчи показатели соответствуют таковым у здоровых лиц, холатохолестериновый коэффициент более 10.

По данным холецистографии желчный пузырь расположен обычно (на уровне первого - второго поясничного позвонков) или несколько выше. Гель пузыря интенсивная, гомогенная, овальной или округлой формы, уменьшена в объеме. После приема пробного завтрака через 30 минут пузырь сокращается более чем на 1/3 первоначального объема (на 1/2-2/3).

Часто данному типу дисфункции желчного пузыря сопутствует гипертонус двенадцатиперстной кишки.

При проведении ультразвукового исследования желчный пузырь четко контурируется, свободен от внутренних эхонегативных образований, оввойной формы, толщина стенки не превышает 3 мм.

**Особенности дисфункции желчного пузыря по гипокинетическому типу**

Наиболее частыми причинами развития гипокинезии желчного пузыря являются:

Первичные:

- патология гладкомышечных клеток желчного пузыря;
- снижение чувствительности к нейрогормональным стимулам;
- дискоординация желчного пузыря и пузырного протока;
- длительное увеличенное сопротивление пузырного протока.

Вторичные:

- высокий уровень эстрогенов в крови (при беременности, во вторую fazу менструального цикла и при приеме гормональных противозачаточных средств);
- соматостатинома, терапия соматостатином;
- послеоперационные состояния (резекция желудка, наложение анастомозов, ваготомия);
- строгая длительная диета при заболеваниях желудка, двенадцатиперстной кишки (гастрит, язвенная болезнь), что приводит к развитию "ленивого" желчного пузыря;
- дистрофия и атрофия слизистой двенадцатиперстной кишки, приводящие к снижению синтеза гормона холецистокинина (атрофический дуоденит);
- малоподвижный образ жизни, ожирение, нерегулярное питание, больные интервалы между приемом пищи;
- системные заболевания - диабет, цирроз печени, целиакия, миотония, дистрофия;
- воспалительные заболевания желчного пузыря и наличие в его полости конкрементов.

Основным клиническим проявлением гипокинетической дисфункции желчного пузыря является характерный болевой синдром, чаще дистенсивного характера. Беспокоит чувство расширения, продолжающееся 20 минут и более, иногда постоянные, длительные, тупые, ноющие, периодически усиливающиеся, неинтенсивные, умеренные, реже выраженные болевые ощущения в правом подреберье.

Болевой синдром характеризуется как умеренный, если он нарушает ежедневную деятельность пациента и как тяжелый, если требует срочной медицинской помощи (медикаментозной). Боли чаще без иррадиации, реже отмечается иррадиация боли в спину или правую лопатку. Характерна связь с приемом пищи (усиление) и уменьшение ее после дуоденального зондирования, "слепых" зондирований, приеме холецистокинетических
средств Возникновение боли возможно ночью и связано с переполнением желчью желчного пузыря и растяжением его стенки в связи со слабым тонусом гладкой мускулатуры желчного пузыря, снижением сократительной способности его как в межпищеварительный период, так и после приема пищи.

Наряду с болью в правом подреберье больных беспокоят диспепсиические явления: ухудшение аппетита, отрыжка воздухом, пищей, тошнота, запоры атонического характера. После обильной жирной пищи иногда возникает понос в результате поступления в кишечник большого количества концентрированной, несвоевременно выделявшейся желчи.

При осмотре обращает внимание флегматичность больных с признаками нарушения жирового обмена, избыточной массой тела. Кожные покровы обычного цвета. Температура тела нормальная. Живот не вздут, увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки.

При поверхностной ориентировочной пальпации живота отмечается незначительная болезненность в правом подреберье. При глубокой методической скользящей пальпации по методу Образцова и Стражеско отмечается умеренная болезненность в области желчного пузыря. При значительной дистензии пузырь может пальпироваться. Край печени у реберной дуги, ровный, безболезенный. Симптомы Ортнера, Мюсси, Мерфи, Захарьина отрицательные.

Клинический и биохимический анализ крови не отличаются от показателей у здоровых лиц. При проведении фракционного хроматического дуоденального зондирования выявляется гипокинезия желчного пузыря.

Скорость выделения пузырной желчи в среднем менее 12 мл за 5 минут, увеличивается время выделения порции "В" до 45-60 минут и более, объем пузырной желчи может превышать 100 мл, что указывает на дистензию желчного пузыря вследствие гипотонии его и застоя желчи в нем. При микроскопическом исследовании желчи пузырная порция прозрачная, коричневая или темно-оливковая, иногда почти черная (застойная). Лейкоцитов не более 8 в поле зрения, эритроцитов нет, эпителий единичный или отсутствует, слизь, кристаллы не обнаруживаются. При биохимическом исследовании желчи показатели свидетельствуют о нарушении коллоидной стабильности желчи за счет развития застойного синдрома, появление склонности к камнеобразованию: холатохолестериновый коэффициент снижается, становится менее 10, возрастает индекс концентрации билирубина (более 20).

По данным холецистографии желчный пузырь увеличен в объеме, часто опущен ниже второго поясничного позвонка, форма удлиненная и расширенная кишу (грушевидная). Положение пузыря меняется при перемене положения тела. Опорожнение замедленное: после приема пробного завтрака через 30 минут пузырь сокращается менее чем на 1/3 первоначального объема. Сопутствует гипотония желудка, двенадцатиперстной кишки, часто опущение внутренних органов (висцероппоз).

Если опорожнение желчного пузыря составляет менее 40%, то диагноз дисфункции желчного пузыря по гипокинетическому типу вероятен.

Целесообразно, для выявления скрытой недостаточности пищеварительной функции поджелудочной железы, часто сопутствующей дисфункции желчного пузыря,
исследование уровня панкреатических ферментов и копрологическое исследование, с последующей коррекцией недостаточности ферментными препаратами.

При проведении ультразвукового исследования желчный пузырь четко контурируется, увеличен в объеме, грушевидной формы, свободен от внутренних экзогенных образований, толщина стенки не превышает 3 мм.

**Дисфункция сфинктера Одди**

Дисфункция желчного пузыря является частой, но не единственной, а в большинстве случаев и не изолированной функциональной патологией ЖВП. В этой связи, не редко, холецистэктомия, как радикальный метод лечения дисфункции желчного пузыря, особенно при длительном и тяжелом ее течении, а также неудовлетворительных результатах консервативной терапии дисфункции, не устраивает полностью клинических проявлений болезни. В ряде случаев, в среднем у трети пациентов перенесших холецистэктомию, клиника после перенесенного хирургического вмешательства возвращается, меняется. Причиной отсутствия положительных результатов после холецистэктомии у данных больных является недостаточность, неточность диагностики дисфункции желчного пузыря, недоучет поражения других органов ЖКТ смежной зоны (поджелудочная железа, двенадцатиперстная кишка и т.п.). Во всех этих случаях обычно ставится диагноз постхолецистэктомического синдрома, в основе которого лежит, как правило, дисфункция сфинктера Одди. Безусловно, дисфункция сфинктера Одди может быть и самостоятельной патологией, требующей диагностики и лечения.

Дисфункция сфинктера Одди характеризуется частичным нарушением проходимости протоков на уровне сфинктера и может иметь как органическую (структурную), так и функциональную природу (нарушение двигательной активности, тонуса сфинктера холедоха и/или панкреатического протока). Клинически дисфункция сфинктера Одди проявляется нарушением оттока желчи и панкреатического сока.

В основе гипертонии сфинктера Одди чаще лежат психогенные воздействия (общий невроз, стрессы, эмоциональные перенапряжения), реализуемые через повышение тонуса блуждающего нерва.

Критерии диагностики (согласно Римскому консенсусу 1999 г.):

- эпизоды выраженной устойчивой боли, локализованной в эпигастре и правом верхнем квадранте живота.
- болевые эпизоды, длиящиеся более 20 минут, чередуясь с безболезненными интервалами;
- возникновение приступов в течение более 3 месяцев;
- устойчивость болевого синдрома, нарушающего трудовую деятельность, необходимость консультации с врачом;
- отсутствие данных о структурных изменениях, которые могли бы объяснить эти признаки.

При осмотре больные эмоционально лабильны, легко возбуждимы, раздражительны. Живот не вздут, обычной величины и формы. При поверхностной ориентировочной пальпации отмечается незначительная болезненность в правом подреберье, больше в проекции желчного пузыря, Симптомы Ортнера, Мюсси, Мерфи отрицательные.
С учетом различий в клинической картине больных с ДСО классифицируют на две категории (по S. Sherman et al., 1991):

Категория 1. Пациенты (большинство) с болевым синдромом по билиарному типу, как при болезнях ЖКП (локализация в эпигастрине или правом подреберье с иррадиацией в спину и правую лопатку). Данный тип в свою очередь имеет подтипы:

1. Билиарный тип 1 - приступ болей, сочетающийся с тремя следующими признаками:
   - подъемом АСТ и /или / ЦФ в 2 и более раз при 2-кратном исследовании;
   - замедлением выделением контрастного вещества при ЭРПХГ (более 45 мин);
   - расширением общего желчного протока более 12 мм.
2. Билиарный тип 2 - приступ болей, сочетающийся с одним или двумя перечисленными выше признаками.
3. Билиарный тип 3 - только приступ болей " билиарного" типа.

Категория 2. Пациенты с болевым синдромом, напоминающим таковой при приступе остrego панкреатита, панкреатический тип (боль в левом подреберье с иррадиацией в спину, уменьшающаяся при наклоне вперед). Для данного клинического типа и подтипа "а" характерным является наличие типичного для панкреатита болевого синдрома, сопровождающегося значительным повышением активности сывороточной амилазы и /или липазы сыворотки крови выше верхней границы нормы в 1,5-2 раза. Характерно также расширение панкреатического протока в головке поджелудочной железы более чем на 6 мм, а в теле более чем на 5 мм. Кроме того, время опорожнения протока поджелудочной железы должно быть увеличено более чем на 9 мин в положении больного лежа на спине. Подтип "б" учитывает болевой синдром панкреатического характера и позитивные данные одного или двух пунктов из типа "а". Подтип "в" учитывает только болевой синдром характерный для панкреатита.

Кроме указанных типов может наблюдаться и сочетанный тип, для которого характерны опоясывающие боли.

Лабораторные исследования могут иметь значение только в случае, если они проводятся во время или сразу после болевого приступа. При остром приступе болей у некоторых пациентов определяется транзиторное повышение активности печеночных ферментов (АСТ, АЛТ, ЦФ, ГГТП и/или ферментов поджелудочной железы (амилазы, липазы). Однако это не является строго специфичным для дисфункции сфинктера Одди, необходимо исключить другие причины нарушения проходимости желчных протоков, в частности холедохолитаз.

При проведении фракционного хроматического дуоденального зондирования в первую фазу выделяется желчь меньше, чем у здоровых лиц (менее 20 мл). При значительном повышении тонуса сфинктера Одди желчь в эту фазу может отсутствовать. Во вторую фазу зондирования удлиняется время закрытого сфинктера Одди (более 6 минут). При микроскопическом исследовании желчи пузырная желчь прозрачная, коричневого или оливкового цвета (зеленая при хроматическом зондировании), густая, вязкая, лейкоцитов не более 8 в поле зрения, эритроцитов нет, эпителия единичный или отсутствует, слизь не обнаруживается, могут быть кристаллы холестерина и билирубината кальция. При биохимическом исследовании желчи показатели могут свидетельствовать о нарушении коллоидной стабильности желчи: холатохолестериновый коэффициент снижается, становится менее 10, возрастает индекс концентрации билирубина (более 20).
По данным холецистографии желчный пузырь расположен на уровне 1-2 поясничного позвонков, тень интенсивная, гомогенная, округлой формы, несколько увеличена в объеме. После приема пробного завтрака через 30 минут пузырь слабо сокращается (менее чем на 1/3 первоначального объема) или не сокращается совсем.

При данном типе дисфункции желчевыводящих путей рентгенологическое исследование имеет определенные недостатки, связанные, к примеру, с тем, что, при рентгенологическом исследовании обнаруживается отсутствие сокращения желчного пузыря или его слабое сокращение, т.е. можно думать о его гипокинезии, дисфункции. Однако отсутствие опорожнения желчного пузыря может быть обусловлено не снижением его сократительной способности, а наличием препятствия тoku желчи в виде спазмированного сфинктера Одди, что выявить рентгенологически не представляется возможным. Поэтому при данной форме дисфункции ЖВП более информативным является именно фракционное хроматическое дуоденальное зондирование.

При проведении ультразвукового исследования желчный пузырь четко контурируется, свободен от внутренних эхогенных образований, округлой формы, толщина стенки не превышает 3 мм. Большое значение при дисфункции Одди придается УЗИ признакам нарушения оттока желчи: расширение холедоха и главного панкреатического протока. Однако следует учитывать, что у 3-4% больных, перенесших холецистэктомию и не имеющих симптомов постхолецистэктомического синдрома, отмечается расширение общего желчного протока. Для изучения изменения диаметра панкреатических протоков используется проба с введением секретина в дозе 1мг/кг. В норме после стимуляции панкреатической секреции секретином при УЗИ отмечается расширение панкреатического протока в течение 30 минут с последующим его уменьшением до исходного уровня. Если проток остается расширенным более 30 мин, то это свидетельствует о нарушении его проходимости.

При билиосцинтиграфии о дисфункции сфинктера Одди свидетельствует увеличение времени транзита радиофармпрепарата от ворот печени до ДПК, при этом время прохождения пропорционально уровню базального тонуса сфинктера Одди. В то же время при расширенном холедохе данное исследование мало информативно для оценки функции сфинктера Одди.

В настоящее время наиболее достоверным методом изучения функции сфинктера Одди является эндоскопическая манометрия сфинктера Одди. При этом возможно раздельное канюлирование холедоха и Висунгова протока с проведением манометрии их сфинктеров, что позволяет выделить преимущественно билиарный или панкреатический тип расстройств, а также установить этиологию рецидивирующих панкреатитов у больных перенесших холецистэктомию и папиллотомию. Принятыми признаками дисфункции сфинктера Одди являются: повышение базального давления в просвете сфинктеров (выше 30-40 мм. рт.ст.), повышение амплитуды и частоты фазовых сокращений (тахиодиа); увеличение частоты ретроградных сокращений.

Что касается дисфункции сфинктера Одди, связанной с перенесенной холецистэктомией, то здесь причин для формирования данной патологии, если она отсутствовала до операции, несколько. В первую очередь это разрушение связей между желчным пузырем и сфинктером Одди. Известно, что во время сокращения пузыря рефлекторно возникает релаксация сфинктера Одди. Кроме того, желчный пузырь модулирует ответ сфинктера Одди на гормональную стимуляцию (холестокинин). Перечисленные причины не связаны со структурными нарушениями сфинктера Одди, не носят органической природы и базируются на нарушении функциональных путей регуляции деятельности сфинктера.
Однако возможны и органические его изменения (стеноз, структура и т.п.). Все вышеперечисленное может быть причиной клинического синдрома, ведущим симптомом которого является болевой. В основе болевого синдрома лежит в первую очередь, усиление тонуса гладкой мускулатуры сфинктерного образования, мышечная дискинезия. Особенно выражены данные явления в первые месяцы после холестэктомии.

У большинства больных после холестэктомии определяются признаки высокой литогенности желчи с низким холатохолестериновым коэффициентом. Выпадение физиологической роли желчного пузыря (концентрация желчи в межпищеварительный период и выброс ее в ДПК в период пищеварения) сопровождается нарушением пассажа желчи в кишечник и расстройствами пищеварительной функции ДПК и других отделов тонкого кишечника, появлением диспепсиических расстройств (диарея, запоры, метеоризм, симптомы ДГР, ГЭРБ). Данные явления возникают из-за изменения после холестэктомии химического состава желчи и ее хаотичное поступление в ДПК. Это приводит к нарушению переваривания и всасывания жира и других веществ липидной природы, уменьшает бактерицидность дуоденального содержимого, приводит к микробному обсеменению ДПК, ослаблению роста и функционирования нормальной микрофлоры, расстройству печеночно-кишечной циркуляции желчных кислот и других компонентов желчи под влиянием микрофлоры желчные кислоты подвергаются преждевременной деконъюгации, что сопровождается повреждением слизистой оболочки ДПК, тонкой и толстой кишки с развитием дуоденита, колита, рефлюкс-гастрита, ГЭРБ. Дуоденит сопровождается дуоденальной дискинезией, функциональной дуоденальной недостаточностью, гипертензией, ДГР и забросом содержимого в общий желчный и панкреатический проток. На этом фоне у 10% пациентов после холестэктомии развивается или усугубляется имевшаяся до операции дисфункция сфинктера Одди.

Очень важно провести тщательное инструментальное исследование больного и выяснить причину дисфункции, исключить ее органическую природу, так как это будет определять дальнейшую лечебную тактику - реконструктивные операции (сфинктеротомия), либо медикаментозное лечение. Для билиарной гипертензии с наличием органических препятствий току желчи характерно кроме наличия болевого синдрома в правом подреберье, синдром механической желтухи разной интенсивности, кожного зуда, лихорадки. У 5-20% больных выявляется рецидивный или резидуальный холедохолитиаз, у 11-14% - стеноз большого дуоденального сосочка, у 6,5%. 20% - структуры желчных протоков и желчеотводящих анастомозов, у 0,1-1,9% - избыточная культура пузырного протока.

Проводя дифференцированную диагностику между органическим поражением и патологией функционального плана следует еще раз суммировать основные характерные признаки функциональных расстройств моторики желчевыводящей системы:

1. Преобладание в клинической картине невротического синдрома.
2. Связь болевого синдрома со стрессами, эмоциональными перегрузками.
3. Кратковременность, периодичность боли.
4. Незначительная выраженность пальпаторной болезненности области желчного пузыря в период обострения и отсутствие боли в период ремиссии.
5. Отсутствие лихорадки во время появления болевого синдрома.
6. Отсутствие изменений со стороны крови (лейкоцитоз, ускорения СОЭ).
7. Отсутствие воспалительных элементов в желчи (лейкоцитов, слизи, эпителия).
8. Отсутствие признаков органического поражения желчного пузыря:
   - наличие хорошо контрастированной тени желчного пузыря, по данным рентгенологического исследования (концентрационная функция пузыря в норме);
по данным ультразвукового исследования - толщина стенки желчного пузыря не более 3 мм, отсутствие в просвете его песка, конкрементов.

9. Лабильность пузырного рефлекса, выделение увеличенного (при гипокинезии) или уменьшенного (при гиперкинезии) количества желчи в порции "B". Изменение ритма желчеотделения.

Следует учитывать, что длительно существующие функциональные расстройства в желчевыводящей системе могут приводить в дальнейшем к гипокинезии желчного пузыря с застоем желчи, нарушению ее коллоидной стабильности и камнеобразованию, т.е. к формированию желчнокаменной болезни. Кроме того, застой желчи на фоне дисфункции сфинктера Одди и желчного пузыря может способствовать присоединению инфекции, т.е. способствует возникновению холецистита. Следующим важным моментом является холестатический фактор. Так, длительно существующий спазм сфинктера Одди может приводить к холестазу, вторичному изменению печени (холестатический гепатит, вторичный билиарный цирроз).

**Желчнокаменная болезнь**

Желчнокаменная болезнь (холелитиаз) - заболевание гепатобилиарной системы, обусловленное, главным образом, нарушением обмена холестерина и/или билирубина, характеризуется образованием камней в желчном пузыре и/или в желчных протоках с возможным развитием осложнений. ЖКБ впервые была описана в 1341-1541 гг. нашей эры и до настоящего времени имеет значительное распространение в странах Европы и Северной Америки, поражая в основном возрастной контингент 50-60 летних людей, с некоторым преобладанием женщин.

Таблица 4. Основные факторы риска развития желчнокаменной болезни

<table>
<thead>
<tr>
<th>Возраст</th>
<th>Пожилой и старческий</th>
</tr>
</thead>
<tbody>
<tr>
<td>Пол</td>
<td>Женский</td>
</tr>
<tr>
<td>Медикаменты</td>
<td>Производные фибратов, контрацептивы, эстрогены в период менопаузы, прогестерон, октреотид, цефтриаксон</td>
</tr>
<tr>
<td>Анамнез</td>
<td>Холелитиаз у матери</td>
</tr>
<tr>
<td>Состояние</td>
<td>Ожирение, быстрое похудание, полное парентеральное питания питание, голодание</td>
</tr>
<tr>
<td>Заболевания</td>
<td>Беременности (множественные), болезнь Крона, и состояния гипертриглицеридемия, сахарный диабет, хронический гемолиз, цирроз печени, инфекция билиарной системы, дуоденальные и холедохальные дивертикулы, столовая ваготомия, резекция желудка, низкий уровень холестерина и липопротеидов высокой плотности.</td>
</tr>
</tbody>
</table>

По современным данным камнеобразование в билиарной системе является результатом дестабилизации физико-химического состояния желчи, изменения степени дисперсности макромолекулярных комплексов желчи и нарушения коллоидной устойчивости желчи.
В этих условиях наблюдается выпадение в осадок основных компонентов желчи (холестерина, билирубина, неорганических и органических солей кальция и муциновых гликопротеидов). К образованию конкрементов ведут три основные причины: нарушение метаболизма обмена, инфицирование и застой желчи. Чаще всего нарушение холестеринового обмена с перенасыщением желчи холестерином, что является фактором, предрасполагающим к образованию холестериновых камней, вследствие чего желчь получила название литогенной. Составные компоненты желчи (билирубин, холестерин) находятся в растворенном состоянии под влиянием жуковых кислот. В норме соотношение жучьевых кислот к содержанию в желчи холестерина составляет 15:1. При увеличении холестерина в желчи или недостатке жуковых кислот коэффициент соотношения между ними резко изменяется, холестерин не удерживается в растворе и выпадает в осадок, способствуя образованию камней.

Возникновение перенасыщенности желчи холестерином возникает:

1. При избыточной секреции холестерина в желчь (при ожирении, употреблении пищи, содержащей большое количество жира, холестерина).
2. При уменьшении секреции в желчь эндогенных детергентных растворителей холестерина - желчных кислот за счет:
   • снижения синтеза их из-за избытка эстрогенов в крови (при беременности, во время менструального цикла, гормональных расстройствах, применении гормональных противозачаточных средств);
   • при депонировании желчных кислот в желчном пузыре при его гипокинезии, атонии, продолжительном голодании, выключается часть желчных кислот из энтерогепатической циркуляции;
   • при функциональной недостаточности печеночных клеток (гепатит, цирроз) также снижается образование желчных кислот.
3. При снижении секреции в желчь фосфолипидов, которые также как и желчные кислоты, удерживают в растворенном виде холестерин, билирубин и препятствуют выпадению их в осадок.
4. При застое желчи в желчном пузыре происходит всасывание воды и желчных кислот, что ведет к сгущению содержимого и способствует образованию камней.

Застой желчи может быть обусловлен:

1. механическими факторами, затрудняющими отток желчи из желчного пузыря (повышение внутрипреберального давления при беременности, опухоли внутренних органов, метеоризме; при анатомических изменениях желчных ходов, перегибах, спайках, рубцах пузырного или общего желчного протока, при сдавлении общего желчного протока увеличенными лимфатическими узлами; при воспалительном процессе, стриктуре в области фатерова сосочка и т. п.
2. функциональными нарушениями при расстройстве нейрогуморальной регуляции сократительной функции желчного пузыря (дисфункция желчного пузыря по гипокинетическому типу). Опорожнение желчного пузыря в ответ на прием пищи или экзогенную стимуляцию холестиктином в эксперименте, у большинства больных ЖКБ нарушено. Причем дефект кроется именно в самом желчном пузыре, сниженной его моторной активности, ареактивности, так как уровень цикулирующего холестиктина не нарушен. При этом желчный пузырь может быть значительно (в два и более раз) гипертрофирован. Замечено, что в предупреждении формирования сладка и камней в пузыре при подобных нарушениях моторной активности "гипертрофической миопатии"
желчного пузыря, заметную роль играют некоторые медикаментозные средства, обладающие прокинетическим эффектом (аналоги мотилина и др.).

К камеобразованию могут привести присоединение инфекции, воспалительные, аллергические, аутоиммунные процессы в желчном пузыре. Некоторые микроорганизмы, особенно кишечная палочка, выделяют в окружающую среду бета-глюкозидазу, которая может превращать растворимый конъюгированный билирубин в свободный - нерастворимый, что ведет к образованию билирубиновых камней. Образованию желчных камней часто предшествуют воспалительные изменения в стенке желчного пузыря, обусловленные не только микроорганизмами, но и аллергическими, аутоиммунными процессами. Слизистая оболочка желчного пузыря выделяет в его просвет богатый белком экссудат, слизь, на которых и происходит отложение кристаллов холестерина, билирубината кальция. Так образуются смешанные по составу камни.

Способствовать камеобразованию, причем в короткие сроки, может прием некоторых препаратов (октреотида).

Концептуально формирование холестериновых камней происходит в соответствии с физико-химическими обоснованиями мицеллярной теории и проходит в две фазы с образованием жидких кристаллов, их аглюмерацией, насыщением кристаллов холестерином (холестерин/фосфолипиды > 1,0) и последующей кристаллизацией холестерина.

Современными классификациами предусматривается выделение не менее трех стадий развития ЖКБ:

1. Физико-химическая стадия (начальная или предкаменная). На этой стадии печень продуцирует желчь, перенасыщенную холестерином, с уменьшением содержания в ней желчных кислот и фосфолипидов (лиготогенный желчь). Клинические проявления отсутствуют в течение многих лет.
2. Латентное бессимптомное каменосительство (стадия формирования желчных камней). Характеризуется теми же физико-химическими изменениями в составе желчи, но с наличием камней в желчном пузыре.
3. Клиническая стадия (острый калькулезный и хронический холецистит).

В ряде случаев дополнительно выделяют стадию осложнений (четвертую стадию). Клинические проявления ЖКБ зависят от расположения желчных камней, их размеров, локализации, активности воспаления, а также от функционального состояния желчевыводительной системы.

Для желчнокаменной болезни характерным клиническим проявлением является "желчная" или "печеночная колика". Боль возникает внезапно, в правом подреберье, эпигастральной области, затем, приблизительно через 2 часа, боль концентрируется в области желчного пузыря. По характеру - резкая, колющая, режущая. Боль иррадиирует вверх, вправо, в правое плечо, шею, челюсть, под правую лопатку, иногда в область сердца (холестистореоральный синдром), провоцируя приступ стенокардии. Колика продолжается от нескольких минут до нескольких часов и дней, то уменьшается в интенсивности, то вновь усиливается. Факторами, провоцирующими возникновение боли, является употребление жирной, жаренной пищи, приема алкоголя, привычек. Провоцируют приступ стресс, отрицательные эмоции, физические нагрузки, работа в наклонном положении. Боль может купироваться также внезапно, как и возникать.
Учитывая выраженную болевую симптоматику, в арсенал средств для купирования боли вводят наркотические анальгетики (промедол). Введение морфина противопоказано, т.к. он повышает тонус сфинктера Одди, вызывает его спазм, что может приводить к еще большему нарушению оттока желчи. Механизмы возникновения приступа печеночной колики несколько.

Как правило, печеночная колика возникает в результате спастического сокращения гладкой мускулатуры желчного пузыря и желчных протоков при внезапном перерастяжении полости желчного пузыря, вследствие резкого повышения внутрипузырного давления при наличии механического препятствия (камня) на пути оттока желчи. Желчная колика может также возникать рефлекторно, вследствие механического раздражения кристаллами, мелкими конкрементами нервных элементов пузырного или общего желчного протоков вызывающего их спастическое сокращение.

Кроме того, при продвижении мелкого конкремента в область фатерова сосочка и обтурации (частичной, полной, или вентильной) просвета холедоха резко повышается давление во внутренних и внутрипеченочных протоках. Это ведет к колостазу, увеличению печени и возникновению боли за счет растяжения глиссоновой капсулы. В данном случае боль носит более постоянный характер, но значительно меньшей интенсивности. В ряде случаев больные жалуются только на чувство тяжести в правом подреберье.

Печеночной колике часто сопутствуют следующие клинические симптомы: тошнота, рвота пищей, желчью, не приносящие облегчения, возникающие рефлекторно при раздражении двенадцатиперстной кишки. При вовлечении в патологический процесс поджелудочной железы может появляться неукротимая рвота и выраженный метеоризм. Часто приступ печеночной колики сопровождается кратковременным субфебрилитетом, исчезающим с окончанием приступа. Может отмечаться и кратковременный озноб с повышением температуры до 38-39°C. Обычно данным явлением сопутствует появление невыраженной желтухи, субекстенциональности склер. Желтуха быстро проходит после купирования приступа, но может держаться и до 2-3 дней. Причина длительности желтухи обычно в наличии длительного спазма или обтурации камнем общего желчного протока или сфинктера Одди.

При объективном исследовании больного сознание ясное, положение может быть вынужденное, с поджатыми к животу ногами (правой ногой).

Кроме того из-за резчайших болей больные могут не находить положения, облегчающего их страдания, мечутся в постели, стонут, кричат.

Больные чаще повышенного питания с признаками ожирения. На коже выявляются ксантоматозные бляшки, на слизистой век - ксантелазмы.

Живот вздут, при пальпации отмечается защитное напряжение прямых мышц в области желчного пузыря, болезненность кожи над областью проекции желчного пузыря (зона гиперстезии). При осмотре могут быть выявлены характерные симптомы:

1. симптом Захарьина - резкая боль при поколачивании пальцем или надавливании в области проекции желчного пузыря;
2. симптом Ортнера - боль при поколачивании ребром кисти по правой реберной дуге;
3. симптом Мерфи - резкая боль при введении кисти руки в область правого подреберья на высоте вдоха. После окончания приступа может определяться увеличенная и болезненная печень.
В клиническом анализе крови отмечается небольшой лейкоцитоз, незначительное ускорение СОЭ во время приступа. В межприступный период отклонений от показателей крови здоровых лиц не отмечается.

В биохимическом анализе крови часто обнаруживается гиперхолестеринемия, во время приступа может отмечаться небольшое повышение концентрации билирубина за счет прямой фракции и щелочной фосфатазы, которые приходят к норме после стихания приступа печеночной колики.

Нарастанние билирубина, щелочной фосфатазы и после приступа свидетельствует о развитии механической желтухи.

Во внеприступный период может проводиться фракционное хроматическое дуodenальное зондирование, результаты которого могут быть различны:

1. отсутствие порций "A", "B", "C" свидетельствует о наличии конкретного в области фатерова сосочка;  
2. отсутствие порций "B" указывает на возникновение "отключенного" желчного пузыря в результате внедрения камня в область пузырного протока;  
3. прерывистое выделение желчи указывает на наличие "вентильного" камня в области желчного пузыря, общего желчного протока;  
4. удлинение четвертой фазы фракционного дуоденального зондирования говорит о наличии у больного дисфункции желчного пузыря по гипокинетическому типу.

При макроскопическом исследовании пузырной желчи, ее цвет обычно коричневый или оливковый, за счет высокого содержания билирубина при застое желчи. При хроматическом зондировании пузырная желчь становится темно-зеленой, или, иногда, почти черной, что бывает при выраженной желчной желтухе и высоком содержании билирубина. Жельч чаще прозрачная.

Помутнение желчи после ее забора часто указывает на наличие микробной флоры, которая вызывает закисление желчи после распада микробных тел, что и ведет к выпадению компонентов желчи в осадок.

При макроскопическом исследовании содержимого желчного пузыря выявляются признаки нарушения коллоидной стабильности желчи: обнаруживаются кристаллы холестерина и билирубината кальция.

При биохимическом исследовании пузырной желчи у больных желчнокаменной болезнью отмечается повышение концентрации билирубина, холестерина, снижение концентрации холевой кислоты, а также снижение холатохолестеринового коэффициента и возрастание индекса концентрации билирубина выше 20. Соотношение холестерина к желчным кислотам становится как 1:4, 1:6.

Во время печеночной колики проводится обзорное рентгенологическое исследование без применения контрастного вещества. На снимке можно видеть желчный пузырь при наличии обозначения его стенок ("фарфоровый" пузырь), конкременты, содержащие извест. После приступа можно провести исследования с применением контрастных веществ. Наиболее ценным исследованием в настоящее время является ультразвуковое
исследование, т.к. позволяет оперативно подтвердить диагноз и исключить наличие острого или хронического холецистита. Кроме того, УЗИ может дать некоторые данные о моторике желчного пузыря. Особо ценным является возможность процедуры УЗИ в период приступа, в условиях наличия желтухи.

По данным ультразвукового исследования при наличии желчнокаменной болезни без признаков холецистита желчный пузырь обычно увеличен в объеме, в поперечном размере более 4 см, но может быть обычной формы и величины, стенка пузыря не более 3 мм, не уплотнена, в просвете определяются гиперэхогенные образования от 1 мм и более.

При желчнокаменной болезни могут возникать осложнения в виде инфицирования желчного пузыря с возникновением острого, а затем и хронического калькулезного холецистита. Возможна закупорка камнем пузырного протока, которая ведет к возникновению "отключенного" желчного пузыря, образованию водянки пузыря с последующей эмпиейю. Возможно образование пролежней стенки желчного пузыря с развитием перитонита или образования желчных свищей.

Холецистит

Холецистит - воспаление желчного пузыря, преимущественно бактериального происхождения, иногда возникающее вторично при дискинезии желчевыводящих путей, наличии желчных камней, паразитарных инвазиях Различают две формы холецистита: бескаменный и калькулезный, по течению - острый и хронический.

Острый холецистит

Причины возникновения острого воспаления желчного пузыря разнообразны. Ведущая роль в развитии острого холецистита принадлежит инфекции. Наиболее частыми возбудителями является кишечная палочка, реже - стафилококк, стрептококк, энтерококк. Холецистит также возникает при аутоаллитическом поражении слизистой оболочки желчного пузыря в результате заброса в его полость сока поджелудочной железы.

Воспаление желчного пузыря возможно при наличии глистных инвазий (аскаридоз), а также у больных с вирусными гепатитами. Однако, необходимо помнить, что инфицированная желчь не вызывает воспаления желчного пузыря без предрасполагающих к воспалению факторов - застоя желчи и повреждения стенок органа.

Застою желчи способствуют органические нарушения путей оттока желчи в результате сдавления или перегиба шейки желчного пузыря, протоков, закупорки протоков камнем, слизью, в редких случаях - гельминтами. Застой желчи возможен при дискинезии желчного пузыря и желчевыводящих путей, нарушении тонуса и двигательной активности билиарного тракта под влиянием нарушений режима питания (ритма, количества, качества употребляемой пищи, главным образом переедания, и употребления жирной пищи). Большое значение психоэмоциональных перегрузок, стрессов, гиподинамией, нарушений обмена веществ, приводящих к изменению химического состава желчи (ожирение, атеросклероз, сахарный диабет). Кроме того воспаление желчного пузыря может возникать рефлекторно при заболевании других органов ЖКТ по пути висцеральных взаимодействий. Большую роль играет наличие острого и хронического воспалительного процесса в других органах (тонзиллит, синусит, аднексит, пневмония, бронхит и т. п.).

Повреждение стенки желчного пузыря возможно в результате раздражения слизистой оболочки его желчью с измененными физико-химическими качествами (литогенная
желчь), при травматизации конкретненами, раздражении слизистой оболочки панкреатическими ферментами, затекающими в общий желчный проток (при спазме сфинктера Одди). Немаловажное значение в развитии острого воспаления желчного пузыря имеет нарушение кровообращения в его стенке при атеросклерозе (абдоминальная ишемическая болезнь), гипертонической болезни, застой крови по большому кругу кровообращения, при порtalной гипертензии.

Инфекция в желчный пузырь попадает тремя путями:

1. восходящим путем из кишечника - энтерогенный путь. Этому способствуют гипотония сфинктера Одди, ахолигрия либо гипоплоргидия желудочного сока.
2. гематогенным путем из большого круга кровообращения по печеночной артерии (чаще при хроническом тонзиллите и других поражениях рото. и носоглотки) или из кишечника по воротной вене Способствуют этому нарушения барьерной функции тонкокишечного эпителия и печени.
3. лимфогенным путем при аппендиците, воспалительных заболеваниях женской половой сферы, пневмонии, нагноительных процессах в легких.

Особенное значение лимфогенный путь распространения инфекции имеет значение при шеечном холестите, так как область шейки пузыря имеет богатую систему лимфатических коллекторов, тесно связанных с брюшиной.

В клиническом отношении большой разницы между острым калькулезным и острым бескостным холестицитом нет, поэтому рассмотрим клинические проявления двух форм холестита вместе.

Болевой синдром имеет некоторые особенности. Беспокоит сильная, приступообразная боль в правом подреберье с иррадиацией в правую лопатку, правую надключичную и правую поясничную области, иногда в области сердца, симулируя стенокардию (холестистокоронарный синдром). Боль возникает внезапно, иногда среди полного здоровья, часто ночью после обильной, жирной пищи. Длительность болевого синдрома от нескольких минут (желчная, печеночная колька) до многих часов и даже дней. Особенно упорные боли вызывают бескостные холеститы. Боли могут сопровождаться рефлекторной рвотой, иногда с примесью желчи, нарушениями со стороны сердечно-сосудистой системы (тахикардия, аритмия, падение артериального давления, коллапс). Быстро нарастают симптомы воспаления (повышение температуры до 38-39 градусов и выше, озноб).

При обследовании больного сознание ясное, положение активное или вынужденное (из-за выраженности болевого синдрома больные мечутся в кровати, не находят положения, облегчающего состояние). Живот вздут, при пальпации отмечается значительная болезненность в правом подреберье, где может пальпироваться желчный пузырь, увеличенный, болезненный. Симптомы Ортнера, Мюссе, Мерфи, Кера положительны. При переходе воспалительного процесса на париетальную брюшину возникает мышечная защита и выявляется положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Печень увеличена в размере, край ровный, болезненный.

В клиническом анализе крови появляются изменения, характерные для выраженного воспаления (высокий лейкоцитоз, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, токсическая зернистость нейтрофилов, ускоренная СОЭ).
Биохимическое исследование крови выявляет повышение: содержания в крови альфа-2-глобулинов, билирубина за счет связанного, уровня аминотрансфераз, а также появление "C-реактивного" белка.

При возникновении желчной колики у больных желчнокаменной болезнью и острым калькулезным холециститом необходимо проведение дифференциальной диагностики между ними. Болевой синдром по силе, локализации, иррадиации практически отличий не имеет. Отличия заключаются в нарастании симптомов воспаления при наличии острого холецистита. Если при желчнокаменной болезни температура повышается не выше субфебрильных цифр, кратковременно и даже может оставаться нормальной, то при развитии острого холецистита наблюдается лихорадка с повышением температуры до 38-39 градусов и выше. При желчнокаменной болезни во время приступа желчной колики изменений в клиническом анализе крови, как правило, не наблюдается. Для острого холецистита характерны выраженные воспалительные изменения (лейкоцитоз, ускорение СОЭ, появляется токсическая зернистость нейтрофилов).

В зависимости от патологических изменений в желчном пузыре, клинических проявлений, данных лабораторных и инструментальных методов исследования, различают катаральный, флегмононозный и гангренозный холецистит.

При катаральном холецистите больные предъявляют жалобы на непродолжительные, с типичной иррадиацией, умеренной интенсивности, боли в правом подреберье. Болезненность в правом подреберье выражена только при глубокой пальпации живота, симптомы раздражения брюшины отсутствуют. Желчный пузырь чаще увеличен, если пальпируется, то почти безболезненный. Температура повышается незначительно (не более 38 градусов), лейкоцитоз в пределах 10 тысяч, без сдвига лейкоцитарной формулы.

По данным фракционного хроматического дуоденального зондирования может быть гипокинезия желчного пузыря, снижение концентрационной функции его, пузырная желчь (порция "B") светло-коричневого или светло-зеленого (при хроматическом зондировании) цвета. При микроскопическом исследовании желчи в пузырной порции много слизи, эпителия, лейкоцитов более 10 в поле зрения. При биохимическом исследовании желчи можно выявить признаки снижения концентрационной функции слизистой оболочки желчного пузыря: снижение концентрации билирубина, холестерина, желчных кислот. Посев желчи на флору выявляет наличие кокковой флоры, кишечной палочки и т.п.

По данным обзорной рентгенографии при катаральном холецистите, когда воспалительный процесс ограничен, определяется ограниченное вздутие петель кишечника в правой половине брюшной полости и ограничение подвижности правой половины диафрагмы. Пероральная холестиграфия не применяется, т.к. концентрационная функция желчного пузыря снижена и концентрирование его не наступает. Применена внутривенная холангиография, при проведении которой виден желчный пузырь, расположенный на уровне 1-2 поясничных позвонков, грушевидной, овальной формы. После приема пробного завтрака желчный пузырь сокращается на 1/3 первоначального объема (при сохраненной сократительной функции его) или менее чем на 1/3 (при дисфункции желчного пузыря по гипокинетическому типу). При наличии острого калькулезного холецистита в просвете желчного пузыря видны тени конкрементов, структура желчного пузыря гомогенная.

При остром холецистите желчный пузырь приобретает видящий вид, внутренняя поверхность его гладкая, отечная, фиброзированная, оболочка пузыря гладкая, натянутая на стенке. При сильном нарастающем болевом синдроме, температура может достигать 39 градусов, лейкоцитоз более 15000 в 1 мкл, СОЭ ускоряется до 90 мм в первой часовой пробе и выше. При катаральном холецистите увеличение размеров пузыря по сравнению с нормой отмечается редко, в острых случаях происходит прогрессивное увеличение пузыря, что может привести к развитию катарактального холецистита или перфорации пузыря.

При катаральном холецистите, когда воспалительный процесс ограничен, определяется ограниченное вздутие петель кишечника в правой половине брюшной полости и ограничение подвижности правой половины диафрагмы. Пероральная холестиграфия не применяется, т.к. концентрационная функция желчного пузыря снижена и концентрирование его не наступает. Применена внутривенная холангиография, при проведении которой виден желчный пузырь, расположенный на уровне 1-2 поясничных позвонков, грушевидной, овальной формы. После приема пробного завтрака желчный пузырь сокращается на 1/3 первоначального объема (при сохраненной сократительной функции него) или менее чем на 1/3 (при дисфункции желчного пузыря по гипокинетическому типу). При наличии острого калькулезного холецистита в просвете желчного пузыря видны тени конкрементов, структура желчного пузыря гомогенная.

При остром холецистите желчный пузырь приобретает видящий вид, внутренняя поверхность его гладкая, отечная, фиброзированная, оболочка пузыря гладкая, натянутая на стенке. При сильном нарастающем болевом синдроме, температура может достигать 39 градусов, лейкоцитоз более 15000 в 1 мкл, СОЭ ускоряется до 90 мм в первой часовой пробе и выше. При катаральном холецистите увеличение размеров пузыря по сравнению с нормой отмечается редко, в острых случаях происходит прогрессивное увеличение пузыря, что может привести к развитию катарактального холецистита или перфорации пузыря.
По данным ультразвукового исследования стенка желчного пузыря не плотная, утолщена (более 3 мм) за счет воспалительного отека, контур стенки удвоен (накопление жидкости вокруг желчного пузыря, которое выглядит как ободок).

Катаральный холецистит в большинстве случаев возникает в связи с закупоркой камнем шейки желчного пузыря или пузырного протока. Болевой приступ при этом обусловлен сильным сокращением или спазмом мышц желчного пузыря, пытающегося протолкнуть или сместить камень. Если конкремент отходит, приступ быстро прекращается. При стойком ущемлении камня и отсутствии выраженной инфекции, наряду с усиленной секрецией слизи железами желчного пузыря, происходит всасывание элементов желчи из его просвета, образуется бесцветная, слизеподобная жидкость - "беляя" желчь.

Значительное скопление жидкости приводит к растяжению и резкому истончению стенок желчного пузыря, который при этом иногда достигает значительных размеров (более 100 мл пузырной желчи), возникает водянка желчного пузыря.

Катаральная форма холецистита является наиболее легкой и может заканчиваться полным выздоровлением с восстановлением нормальной структуры тканей и функции желчного пузыря. Однако в ряде случаев она переходит во флегмоноznую форму.

При остром флегмоноznом холецистите боли носят более интенсивный характер и продолжительнее. Рвота принимает неукротимый характер. Температура 38-40 градусов, держится в течение нескольких дней.

При пальпации живот болезненный в правом подреберье, желчный пузырь резко болезненный, отмечаются положительные симптомы Кера, Мюсси, Мерфи, Ортнера, Щеткина-Блюмберга (при переходе воспалительного процесса на брюшную и развитии ограниченного перитонита).

Лейкоцитоз достигает 15-20 тысяч. В период острого воспалительного процесса при подозрении на флегмоноznый холецистит (по клиническим данным), дуоденальное зондирование не проводится. На обзорной рентгенограмме выявляется ограниченное вздутие правой половины поперечно-ободочной кишки или печеночного ее изгиба, иногда с нечетким горизонтальным уровнем жидкости, вздутие петель тонкого кишечника с образованием небольших "арок", расположенных на уровне тел 2-3 поясничных позвонков.

По данным ультразвукового исследования: стенка желчного пузыря значительно утолщена, отмечается понижение эхогенности по наружному контуру. В полости желчного пузыря множество средней эхогенности, хаотично расположенных, нежных, структур (гной). Эти структуры не дают акустической тени. Болезненность и напряжение брюшной стенки при надавливании датчиком (при переходе воспаления на брюшину). Отслойка части слизистой оболочки желчного пузыря. При калькулезе определяются камни желчного пузыря.

Гангренозный холецистит, как и флегмоноznый, характеризуется выраженной клинической картиной острого воспаления желчного пузыря. Причем данная форма протекает с явлениями общей интоксикации (заостренные черты лица, сухой язык, тахикардия), которые нередко даже выступают на первый план. У пожилых людей при переходе флегмоноznого холецистита в гангренозный может наблюдатьсь некоторое стихание местных проявлений заболевания (уменьшение болей, степени напряжения мышц живота, снижение температуры). Однако при этом усиливаются сдвиг лейкоцитарной формулы влево, отмечается неуклонный рост числа лейкоцитов. Учитывая
тяжелость состояния, проводится обзорная рентгенография, ультразвуковое исследование, которые выявляют те же признаки воспаления, что и при наличии флегмононозного холецистита. Следовательно, ведущим в диагностике гангренозного холецистита является нарастание интоксикации, лейкоцитоза.

Гангренозная форма холецистита встречается реже, но представляет большую опасность из-за возможности перфорации стенки желчного пузыря и быстрого развития перитонита. Она чаще возникает у пожилых людей при наличии у них сосудистых заболеваний (атеросклероза, гипертонической болезни), поражающих также основные сосуды желчного пузыря, либо под влиянием ферментативного воздействия на стенку желчного пузыря активного панкреатического сока.

Катаральный, флегмононозный, гангренозный холецистит - это часто стадии единого нарастающего воспалительного процесса, но они с самого начала могут протекать как самостоятельные формы.

**Хронический холецистит**

Хронический холецистит - хроническое воспаление желчного пузыря, является исходом перенесенного острого холецистита, но может с самого начала протекать как хронический процесс.

Причины возникновения, условия инфицирования желчи, пути проникновения в желчный пузырь патогенной микрофлоры те же, что и при развитии острого холецистита.

Большую роль в развитии хронического холецистита играют нарушения моторно-тонической функции желчного пузыря, приводящие к застою желчи и замедлению ее эвакуации. Учитывая ведущую роль ЦНС в регуляции сократительной функции желчного пузыря и желчных протоков, любые неврозы и стрессовые ситуации могут приводить к развитию дисфункциональных расстройств билиарной системы и предрасполагают к возникновению и хронизации воспаления в желчном пузыре.

Если хроническое воспаление в желчном пузыре не развивается на фоне ЖКБ, то, тем не менее, хронический бескаменный холецистит рассматривается как физико-химическая стадия развития калькулезного процесса и требует соответствующего терапевтического подхода с целью профилактики развития ЖКБ. Особенно внимательно следует наблюдать за больными с холестатическими формами дискинезии билиарного тракта (застойный желчный пузырь в сочетании со спазмофилией сфинктера Одди).

Классификация хронического холецистита по А.М. Ногаллеру:

1. По степени тяжести:
   - легкая,
   - средней тяжести,
   - тяжелая форма.
2. По стадиям заболевания:
   - обострения,
   - стихающего обострения,
   - ремиссии (стойкой и нестойкой).
3. По наличию осложнений:
   - не осложненный,
   - осложненный.
4. По характеру течения:
- рецидивирующий,
- монотонный,
- перемежающийся.

При легкой форме болевого синдрома не резко выражен, обострения 1-2 раза в год, продолжительность обострения не более 2-3 недель. Боли локализованы в правом подреберье, возникают через 40-90 минут после погрешности в диете (употребления острой, жирной, жареной, обильной пищи), длительностью до 30 минут, проходят чаще самостоятельно. Часто боли возникают или усиливаются при длительном пребывании в положении сидя (за рулем автомобиля, за экраном компьютера и т. п.). Боль может иррадирировать вверх, в правое плечо и шею, правую лопатку, отличается монотонностью. Механизм боли чаще дистенсивный, реже - спастический, по типу желчных неинтенсивных колик. Диспепсические явления отсутствуют. Функция печени, как правило, не нарушена.

При холецистите средней тяжести характерен стойкий болевой синдром. Боли выраженные, с типичной иррадиацией, связаны с малейшей погрешностью в диете, небольшими физическими и эмоциональными перенапряжениями. Часто беспокоят тошнота, нытье, металлический вкус во рту, может быть рвота пищей на высоте болей, жельчив, отрыжка. Больные часто отмечают и синдром кишечной диспепсии (meteorизм, чередование запоров и поносов). Нередко отмечается снижение работоспособности, раздражительность, бессонница. Обострения бывают чаще (5-6 раз в год), длительные.

У пациентов с хроническим холециститом часто могут отмечаться нарушения функции печени, поджелудочной железы, нарушения пищеварительной функции двенацатиперстной и тонкой кишки. Расстройство моторики толстой кишки, расстройство стула (при холестазе - запоры, при ферментной недостаточности поджелудочной железы и/или при несбалансированном выбросе инфицированной желчи - поносы).

При тяжелой форме резко выражен болевой синдром и диспепсические явления, отмечаются частые (1-2 раза в месяц и чаще) и продолжительные желчные колики. Медикаментозная терапия малоэффективна. Не редко развиваются осложнения (перихолецистит, холангит, перфорация желчного пузыря, водянка пузыря, эмпиема).

При обострении холецистита отмечается нарастание боли и диспепсических явлений, появляются и нарастают признаки воспаления (лихорадка, лейкоцитоз со сдвигом влево, ускорение СОЭ, увеличение альфа-2-глобулинов в сыворотке крови, положительный "С"-реактивный белок, повышается уровень билирубина за счет связанного, может повышаться уровень аминотрансфераз. Печень увеличивается и становится болезненной при пальпации. В период ремиссии признаки воспаления отсутствуют, болевой и диспепсический синдром исчезает полностью, чаще несколько уменьшаются.

Хронический холецистит часто возникает у пациентов, нарушающих режим питания, употребляющих жирную, жаренную пищу, после перенесенного гепатита A, дисентерии, при заболеваниях желудка, кишечника в анамнезе, в семьях, где патология желчевыводящих путей встречается у нескольких поколений, особенно у женщин.

При обследовании больного в период обострения положение его активное, сознание ясное. Кожные покровы обычной окраски. Больной чаще повышенного питания. Живот вздут равномерно или преимущественно в верхней половине. При поверхностной
пальпации определяется повышенная чувствительность, иногда болезненность в проекции желчного пузыря. Мышечное сопротивление брюшной стенки отсутствует.

Вне обострения симптомы Ортнера, Мюссэ, Мерфии, Василенко отрицательные. Печень не увеличена, край ровный, безболезненный. Желчный пузырь не пальпируется. В клиническом анализе крови патологические изменения не выявлено. Биохимическое исследование крови позволяет выявить нарушение липидного обмена (увеличение содержания холестерина, триглицеридов, фосфолипидов). По данным холецистографии пузырь овальной, грушевидной формы, расположен на уровне 1-2 поясничных позвонков, при наличии кальциевого холестатита на фоне тени желчного пузыря видны дефекты наполнения. После приема пробного завтрака (двух сырых желтков) пузырь сокращается на 1/3 первоначального объема (при сохраненной сократительной способности желчного пузыря) или слабо сокращается (менее чем на 1/3 первоначального объема) при наличии сопутствующей дискинезии желчного пузыря по гипокинетическому типу. Если при проведении холецистографии отсутствует контрастирование желчного пузыря, можно думать о наличии "отключенного" желчного пузыря (камень в пузырном протоке), при обострении холестаза данное явление возникает за счет нарушения концентрационной функции пузыря. В таких случаях проводят внутривенную холестохолангиографию.

Особенно информативно при хроническом холецистите ультразвуковое исследование, при котором вне обострения выявляется утолщение и уплотнение стенки желчного пузыря, за счет развития склеротического процесса в ней при длительном анамнезе заболевания. При обострении присоединяются такие признаки, как пристеночная негомогенность, связанная с воспалительными изменениями слизистой оболочки, наложение фибрин, воспалительного детрита, удвоение контура пузыря, причем данные признаки воспаления могут выявляться в различных сочетаниях.

Указанных клиника характерна для типичной, болевой формы хронического холецистита. Кроме данной формы у больных может наблюдаться атипичное течение болезни. Чаще наблюдается клинический кардиалгический вариант, при котором больные ощущают типичные стенокардические боли в области сердца, перебои. На ЭКГ может отмечаться уплощение конечного отдела желудочного комплекса, реже - инверсия зубца T. Нарушения ритма, чаще представлены экстраксистолией. Кроме кардиальной формы хронический холестаз может надевать маску ГЭРБ, проявляясь выраженной изжогой, дисфагией в сочетании с диффузным спазмом пищевода. Нередко, как уже указывалось выше, в клинике хронического холецистита на первый план может выходить симптоматика нарушений пищеварения с симптомами кишечной диспепсии, по типу синдрома раздраженной толстой кишki.

Функциональное состояние желчевыводящих путей у больных язвенной болезнью двенацатиперстной кишки и эрозивным поражением гастродуоденальной зоны

Очень часто на функционирование билиарного тракта оказывают влияние патологические процессы в смежных областях. Особое значение для нормальной функции ЖВП имеет состояние двенацатиперстной кишки.

Известно, что при язвенной болезни ДПК значительно страдает моторная функция пораженного органа и тесно связанная с ней моторика желчного пузыря и сфинктера Одди. У больных с ЯБ ДПК рано развиваются реактивные моторно-тонические расстройства ЖВП, воспалительные процессы в билиарном тракте и поджелудочной железе. Нередко в дальнейшем развивается и желчнокаменная болезнь.
Проведенное с помощью фракционного хроматического дуоденального зондирования исследование функции желчевыводящих путей у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки показало, что у 91,2% пациентов с ЯБ ДПК имеются функциональные нарушения в системе желчеотделения, причем у женщин, больных ЯБ ДПК, дискинетические расстройства встречались несколько чаще, чем у мужчин (соответственно 92,9% и 88,6%). Что касается характера дискинетических расстройств, то обнаружено, что наиболее часто регистрировался изолированный спазм сфинктера Одди - 29,4% больных, на втором месте - больные, у которых зарегистрировано сочетание спазма сфинктера Одди и гиперкинеза желчного пузыря (25,0%). Спазм сфинктера Одди в сочетании с гипокинезом желчного пузыря зарегистрирован у 19,1% пациентов, а изолированный гипокинез желчного пузыря у 17,6% пациентов. Случаи атонии, гипотонии сфинктера Одди у больных язвенной болезнью ДПК выявлено не было, а спастическое состояние сфинктера Одди в том или ином сочетании наблюдалось у 73,5% пациентов с ЯБ ДПК.

Учитывая, что состояние тонауса сократительного аппарата сфинктера Одди оказывает влияние на другие отделы желчевыводительной системы и характер желчеобразования, а также зависит от состояния двенадцатиперстной кишки - давление, антиперистальтика, нами была проанализирована взаимосвязь дискинетических расстройств, сопровождавшихся спазмом сфинктера Одди с длительностью заболевания, выраженностью воспалительных изменений в ДПК, выраженностью рубцовой деформации ДПК, величиной давления в полости ДПК, тяжестью течения заболевания. Выведено, что среди пациентов со спазмом сфинктера Одди не оказалось лиц с длительностью заболевания менее 4 лет, а максимум - 72,0% приходится на сроки болезни от 5 до 10 лет. Причем среди последних 16 пациентов из 17, у которых спазм сфинктера Одди сочетался с гиперкинезом желчного пузыря, а все пациенты с сочетанной гипокинезией желчного пузыря имели сроки болезни более 10 лет.

Тяжелое течение ЯБ ДПК наблюдалось у 22 (32,4%) обследованных, причем "лывинная доля" дискинетических нарушений у последних (68,2%) приходилась на спастическое состояние сфинктера Одди, причем у 80,0% больных из этой категории имели сочетание спазма сфинктера Одди с гиперкинезом желчного пузыря. Примечательно, что женщины, имеющие данный тип дискинезии, в 100% случаев страдали тяжелой формой болезни, а мужчины - в 90,0% случаев. Наиболее легкой группой были больные с изолированным спазмом сфинктера Одди, среди которых больных с тяжелым течением болезни было 13,6%, затем следовали пациенты с изолированным гиперкинезом желчного пузыря, у которых тяжелое течение зарегистрировано у 18,2% пациентов.

Анализируя взаимосвязь выраженности дуоденита и процента регистрации спазма сфинктера Одди, обнаружено, что по мере увеличения выраженности воспалительных изменений в ДПК прямо пропорционально увеличивается количество больных со спазмом сфинктера Одди, причем среди пациентов с резко выраженным дуоденитом (III степень) находилось 100% больных с сочетанием спазма сфинктера Одди и гиперкинезом желчного пузыря.

Пациенты с гиперкинезом желчного пузыря в сочетании со спазмом сфинктера Одди имели I и II степени выраженности дуоденита в соответствии 38,5% и 61,5% случаев. Что же касается взаимосвязи выраженности рубцовой деформации луковицы ДПК и процента регистрации при этом спазма сфинктера Одди, то оказалось, что при I и II степенях выраженности рубцовой деформации луковицы ДПК процент спазма сфинктера Одди практически одинаков (соответственно 36,0% и 40,0%). При III степени рубцовой деформации процент спазма даже ниже - 24,0%. Однако одновременно выявлено, что все
12 человек с III степенью рубцовой деформации имели спазм сфинктера Олди в сочетании с гипокинезом желчного пузыря, и проведенное сопоставление частоты регистрации изолированного (без спазма Олди) гипокинеза желчного пузыря у лиц с различной выраженностью рубцовой деформации луковицы ДПК обнаружило, что при I степени деформации данного нарушения не зарегистрировано, при второй - 16.7%, а при III степени 83.3%.

Анализируя характер функциональных расстройств желчевыводящей системы у лиц с эрозивным поражением желудка и двенадцатиперстной кишки (простые эрозии) обнаружено, что виды дискинезии желчевыводящих путей и частота их регистрации у пациентов с эрозивным поражением ДПК полностью соответствует таковым при III степени выраженности дуоденита. Иная картина при эрозивном поражении желудка. Так, из 9 больных ЯБ ДПК с сопутствующим эрозивным поражением желудка (6 мужчин и 3 женщины) только у 2 мужчин, заболевших после 30 лет, обнаружен изолированный спазм сфинктера Олди (22,2%), у остальных мужчин и женщин, независимо от времени возникновения болезни, обнаружен изолированный гипокинез желчного пузыря (77,8%).

Касаясь характеристики нарушения функции желчеотделения у больных ЯБ ДПК в зависимости от времени возникновения болезни и половой принадлежности, следует сказать, что нормокинезия и нормомотия наблюдались только у больных заболевших ЯБ ДПК до 30 лет, причем у женщин несколько чаще, чем мужчин (соответственно 16,7% и 13,9%). У мужчин, заболевших до 30 лет, наблюдалось некоторое преобладание изолированного спазма сфинктера Олди (38,9% и 33,3% соответственно для мужчин заболевших в молодом возрасте и после 30 лет). Во всех остальных случаях процент дискинетических расстройств заметно преобладал у пациентов мужского пола заболевших после 30 лет болезни, и особенно (в два раза 16,7% против 8,3%) преобладало количество пациентов с изолированным гипокинезом желчного пузыря. Еще больший перевес гипокинетического состояния желчного пузыря наблюдался у женщин заболевших ЯБ ДПК после 30 лет (50,0% против 33,3% у женщин, заболевших до 30 лет). У женщин, заболевших после 30-летнего возраста, также преобладающим, хотя и в меньшей степени, стало сочетанное (спазм Олди и гипокинез желчного пузыря) нарушение функции желчеотделения. Сочетание - спазм Олди и гиперкинез желчного пузыря несколько чаще отмечалось у женщин, заболевших ЯБ ДПК до 30 лет.

Результаты ультразвукового исследования желчного пузыря у 117 больных с язвенной болезнью ДПК с различной длительностью и тяжестью течения болезни показали наличие изменений в желчном пузыре у 83,8% больных ЯБ ДПК. Характерно, что степень выраженности ультразвуковых изменений желчного пузыря прямо пропорционально росла с увеличением срока болезни, нарастанием тяжести течения. У лиц с небольшой продолжительностью болезни от года до 5 лет часто выявлялись перегибы, перетяжки желчного пузыря. При длительности болезни от 5 до 10 лет появлялись признаки застоя желчи в желчном пузыре, утолщение его стенок, уплотнения их, т.е. появлялись визуальные признаки хронического воспалительного процесса в желчном пузыре. Данные изменения чаще наблюдались у женщин, особенно заболевших после 30 лет.

Таким образом, у больных язвенной болезнью ДПК в фазе обострения отмечаются выраженные нарушения в системе желчеотделения. Данные нарушения чаще имеют в своей основе гипертенционную природу дискинезии ЖВП (спазм сфинктера Олди), причем процент сочетания - спазм сфинктера Олди и гипокинез желчного пузыря нарастает с увеличением продолжительности заболевания и связан с воспалительным процессом в ДПК рубцовой деформацией луковицы двенадцатиперстной кишки.
На втором месте стоит сочетание спазма сфинктера Оди с гиперкинетической активностью желчного пузыря, а при наличии резко выраженного дуоденита (III степени) данный вид дискинезии становится ведущим. Повидимому, такая конкуренция за право отражения наиболее тяжелого характера течения болезни связана со стадийностью процесса, изменением характера дискинетических расстройств по мере прогрессирования основного заболевания. В этой связи гиперкинетическая активность желчного пузыря может рассматриваться как компенсаторная реакция на рост давления в двенадцатиперстной кишке, препятствующая рефлюксу дуоденального содержимого в билиарные и панкреатические протоки и развитию холецистита и панкреатита, а гипокинез желчного пузыря - как декомпенсация.

Гипертонически-гиперкинетический тип дисфункции ЖВП сопровождается выраженным нарушением функции печени. Положение усугубляет имеющееся у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки снижение рН в двенадцатиперстной кишке, что усиливает холесекреторную функцию печени и не способствует снижению холестаза. Все это создает комплекс патологоанатомических компонентов, нарушающих нормальную функцию ЖВП, печени при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Повидимому, в этом и заключается один из возможных механизмов развития у части больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки хронического неспецифического гепатита.

Все вышеизложенное свидетельствует о необходимости профилактической и лечебной патогенетической терапии дисфункции билиарного тракта у больных с ЯБ ДПК.

**Лечение хронического бескаменного холецистита и дисфункциональных расстройств билиарного тракта**

**Лечение хронического бескаменного холецистита**

Лечение хронического бескаменного холецистита (ХБХ) проводится, прежде всего, в зависимости от фазы процесса, обострения или ремиссии.

При обострении, как правило, проводится стационарное лечение, в фазе ремиссии больные лечатся амбулаторно, получая санаторно-курортное лечение.

Комплекс терапевтических мероприятий для лечения больного ХБХ в фазе обострения обычно включает помимо режима и лечебного питания средства для купирования болевого синдрома и антибактериальную, антипаразитарную (при соответствующей этиологии поражения) терапию. При резко выраженном воспалительном процессе у пациентов с ХБХ необходима дезинтоксикационная терапия. Следующим очень важным разделом терапевтического воздействия является обоснованное применение средств корригирующих нарушение функцию желчного пузыря, сфинктерного аппарата жёлчоотделения, с учетом результатов фракционного, хроматического дуоденального зондирования, либо других методов исследования функции желчевыводящих путей. Также целесообразно проведение иммуномодулирующей терапии, витаминотерапии, физиотерапии.

В период обострения ХБХ больному в зависимости от наличия или отсутствия приступа желчной колики назначают строгий или нестрогий постельный режим сроком до 10 дней.

Диетотерапия применяется как при обострении ХБХ, так и в фазе ремиссии, для профилактики обострений. В фазе обострения ХБХ лечебное питание в первую очередь должно быть направлено на снижение явлений воспаления в желчном пузыре и
предупреждение застоя желчи в ЖВП. При наличии желчной колики или после ее купирования на 1-2 дня назначается водно-чайная диета (некрепкий сладкий чай, отвар шиповника, натуральные неконцентрированные соки, (кроме виноградного), разведенные водой, лучше минеральной, типа "Боржоми" без газа. Вся жидкость должна применяться в теплом виде и небольшими порциями - по 1/2 стакана, шесть, двенадцать раз в день. Возможно добавление нескольких сухариков из хлеба серой муки, желательно с добавлением пищевых пищевых пшеничных отрубей. По мере улучшения состояния и купирования болевого синдрома рацион расширяется за счет небольшого количества протертых, слизистых супов, каш (манные, овсяные, рисовые супы или каши). Постепенно в рацион вводится нежирный творог, нежирная отварная рыба, отварное, вначале протертое, нежирное мясо (говядина, телятина, птица). Пища должна приниматься часто (6 раз в день) и небольшими порциями. После купирования явлений воспаления больным назначается традиционная диета №5.

Особое внимание необходимо обратить на необходимость дробного питания, что способствует лучшему оттоку желчи. Обильный и редкий прием пищи может вновь спровоцировать спастический болевой синдром и желчную колику.

В блюдах не обострения целесообразно добавлять зелень петрушки, укропа, фруктовые, ягодные соусы, а также очень полезны растительные жиры (масло подсолнечное, оливковое, кукурузное, соевое и т.п.). Входящие в состав растительных масел жирные полиенасыщенные кислоты не только способствуют нормализации обмена холестерина, но и входят в состав клеточных мембран, участвуют в синтезе простагландинов, что в свою очередь способствует нормализации сократительной функции желчного пузыря, особенно при гипомоторных дисфункциях, уменьшают литогенные свойства желчи, разжигают желчь. Доля растительного масла в суточном рационе больного с холестатическими явлениями (застой желчи) должна быть не менее 50% от общего количества жира принимаемого больным в пищу. Следует отметить, что литогеннсть желчи снижается не столько в результате приема растительных жиров, сколько в сбалансированности приема белка (масло, рыба, творог) и растительного жира.

Рациональный прием белка и жира повышает холатохолестериновый коэффициент желчи и уменьшает, таким образом, ее литогенность. Уменьшает опасность камнеобразования и профилактика избыточного сдвига рН в кисловую сторону, за счет ограничения мучных и крупяных изделий и назначения молочных продуктов (при их переносимости), включая сыры (нежирные и неострые), овощи (кроме бобовых) фрукты и ягоды (кроме брусники и красной смородины). Особенно показано введение в рацион, при отсутствии явлений пищевой аллергии, яблок, моркови, арбуза, дыни, помидор.

Показано введение в рацион пищевых пищевых отрубей в виде специальных лечебных сортов хлеба, либо по 1 столовой ложке 3 раза в день в кефире, бифидо-кефире, йогурте и т.п.

Купирование болевого синдрома (желчной колики), сопровождающейся типичным диспепсическим синдромом (тошнота, рвота с примесью желчи, не приносящей облегчения) проводится путем введения спазмолитических и при необходимости обезболивающих средств. Обычно назначаются периферические М-холинолитики: 1 мл 0,1% раствора атропина сульфата или платифиллина гидротартата (1 мл 0,1% раствора), либо метацина (2 мл 1% раствора). При выраженном болевом синдроме одновременно с введением М-холинолитиков вводят анальгетики: ненаркотические - анальгин (2 мл 50% раствора) либо трамал (параптерально 50-100 мг). При неэффективности в ряде случаев приходится прибегать и к наркотическим анальгетикам (промедол 1 мл 2% раствора или фортал 30 мг в/в). Следует помнить, что назначение наркотических анальгетиков,
особенно морфина у больных с желчной коликой не показано, так как последний вызывает спазм сфинктера Одди, блокирует отделение желчи и панкреатического секрета, вызывает рвоту. При интенсивных болях и неэффективности терапии можно применять таламонал (2-4 мл в/м).

При болевом синдроме умеренной интенсивности целесообразно назначение спазмолитиков, как неселективных (M-холинолитики, дротаверин, папаверин), так и селективных (мебеверин).

Терапия моторно-кинетических расстройств при лечении больных с воспалительным процессом в желчном пузыре предусматривает не только купирование болевого синдрома, как основного клинического проявления холецистита, но и нормализацию двигательной функции ЖКТ в целом и двенадцатиперстной кишки в первую очередь. Нормализация нарушенной моторики билиарного тракта и ДПК приводит не только к купированию болевого синдрома, но и способствует коррекции диспепсических расстройств желудка и кишечника.

В терапевтическом арсенале для коррекции болевого синдрома и нормализации моторики ЖКТ и билиарного тракта в частности используют релаксанты гладкой мускулатуры нескольких групп:

*Antихолинэргические средства*

К данной группе препаратов относятся широко применяемые M-холиноблокаторы (препараты красавки, плафифиллин, метацин, бускопан).

Особенностью данных препаратов является выраженная индивидуальная зависимость релаксирующего эффекта от исходного тонуса парасимпатической нервной системы и широкий спектр побочных системных эффектов, что значительно ограничивает сферу применения данных средств.

*Неселективные миотропные спазмолитики*

Механизм действия данных препаратов заключается в цАМФ зависимом уменьшении концентрации ионов кальция в гладкомышечной клетке, что вызывает замедление соединения актина и миозина. В настоящее время основными препаратами данной группы являются дротаверин (но-шпа), отилин бромид и др. Данные препараты лишены побочных эффектов M-холинолитиков, однако они также являются неселективными для ЖКТ препаратами с универсальным, системным эффектом на всю гладкомышечную систему организма. Кроме того, применение неселективных спазмолитиков у больных с гипомоторными и гипотоническими нарушениями билиарного тракта может усугубить моторно-тонические нарушения ЖВП. В этой связи препараты данной группы применяются кратковременно и в основном при спастических состояниях.

*Селективные миотропные спазмолитики*

Селективно релаксирующие гладкую мускулатуру органов ЖКТ препараты, безусловно, являются препаратами выбора для патогенетической терапии больных с заболеваниями билиарного тракта и холециститом в частности. Достоинством препаратов данной группы, в частности Дюспаталина (мебеверина), является релаксирующая селективность в отношении сфинктера Одди, в 20-40 раз превышающая эффект от папаверина. При этом Дюспаталина обладает нормализующим влиянием на мускулатуру кишечника, устраняя
функциональный дуоденостаз, гиперперистальтику, спазмофилию, не вызывая при этом нежелательную гипотонию.

Таким образом, Дюспаталлин является не только препаратом патогенетического действия при патологии билнарного тракта и ДПК, но и средством, поддерживающим самогенез, нормализацию нарушенных функциональных механизмов. Данной эффект Дюспаталлина возможен благодаря двойному механизму действия препарата: снижению проницаемости клеток гладкой мускулатуры для Na+, вызывающего антипиастический эффект и предотвращению развития гипотонии, за счет уменьшения оттока К+ из клетки Кроме того, Дюспаталлин не действует на холинergicкую систему, тем самым не вызывая соответствующих побочных эффектов. Эффект от применения Дюспаталлина возникает быстро (через 20-30 минут) и продолжается в пределах 12 часов, что делает возможным его двукратный прием в сутки (пролонгированная форма). Выпускается Дюспаталлин в капсулах содержащих 200 мг мебеверина гидрохлорида в виде микросфер, покрытых кислотоустойчивой оболочкой.

При отсутствии перечисленных препаратов, возможно кратковременное применение комбинированных лекарственных средств, содержащих анальгетики и неселективные спазмолитики - баралгин, спазган, спазмалгин и др. Хороший эффект в самом начале печеночной колики ожидает применение нитроглицерина под язык, снимающий спазм сфинктера Люткенса и Одди, дебридата по 100-200 мг.

При наличии рвоты показано введение бимарала в/в, в/м по 1 ампуле (10 мг), либо церукала в/в, в/м по 2 мл, или мотилиума 20 мг внутрь или на язык (лингвальная форма). При отсутствии данных средств возможно применение димедрола (1-2 мл 2% раствора) или супрастина (1 мл 2% раствора).

При наличии клинических и лабораторных данных за активный воспалительный процесс в желчном пузыре показано назначение антибактериальной терапии с учетом вида возбудителя обнаруженного в желчи и определением его чувствительности к антибактериальному средству. При назначении антибактериальных препаратов при остром холецистите или его обострении необходимо учитывать также такое свойство фармпрепарата как его способность проникать в желчь. По последнему свойству наибольшей концентрацией в желчи характеризуются макролиды и тетрациклины. Хорошо проникает в желчь таривид и ципробай (внутрь по 500-750 мг 2 раза в день в течение 10 дней), эритромицин (внутрь, первая доза 400-600 мг, затем 200-400 мг каждые 6 часов), доксициклин внутрь или в/в капельно. Применение антибактериальных средств необходимо комбинировать с препаратами, обладающими желчегонным эффектом (никодин по 0,5 г 3-4 раза в день, циквалон). При ямблизном поражении обычно применяется фазики (2 г однократно), или метронидазол по 0,25 г 3 раза в день после еды в течение 10 дней, либо аминохинолин по 0,1 г 3 раза в день 5 дней с повторным курсом через 10 дней. При прочих (стронгилоидоз, трихоцефалез, анкилостомидоз, клонорхоз и др.) инвазиях применяются соответствующие средства (вермокс, хлороксил и др.).

Нарушение оттока желчи корригируют холеретиками (стимулируют образование и выделение желчи) и колекинетиками (усиливают поступление желчи в двенадцатиперстную кишку). Средства холеретического действия применяют в период
затухающего обострения и в фазе ремиссии холецистита обычно в течение трех недель (хофитол по 2-3 раза в день перед едой), см. табл. 3.

При гипомоторных нарушениях показано применение прокинетиков - эглонила, домперидона, метоклопрамида в терапевтических дозах до периода стабилизации моторики.

Отток желчи и панкреатического секрета может быть затруднен вследствие воспаления большого двенадцатиперстного сосочка, что требует назначения антibiактериальной терапии с назначением полусинтетических пенициллинов, препаратов тетрациклинового ряда, цефалоспоринов, макролидов, выделяющихся, как уже было сказано выше, с желчью. Подбор препаратов, доз и продолжительности проводится также и при лечении обострения холецистита, индивидуально с учетом микрофлоры.

Учитывая наличие у пациентов с хроническим холециститом сопутствующих нарушений пищеварительной функции двенадцатиперстной кишки и поджелудочной железы, больным показана заместительная терапия пищеварительными ферментами и в первую очередь препаратами, не влияющими на функцию билиарной системы, печени, желудка и ДПК. Такими препаратами являются препараты панкреатина. Несомненным достоинством данных препаратов является и наблюдаемый при их применении эффект обратной связи, заключающийся в том, что при попадании ферментов поджелудочной железы в ДПК снижается панкреатическая секреция и внутрипротоковое давление, что само по себе является положительным фактором при патологии билиарного тракта и сфинктера Одди в частности. Кроме того, применение препаратов панкреатина может купировать болевой синдром, связанный с внутрипротоковой гипертензией, особенно при панкреатическом варианте дисфункции сфинктера Одди.

В настоящее время препаратом выбора, удовлетворяющим всем современным требованиям к ферментным лекарственным средствам, является высокоактивный полиферментный препарат в виде микросфер (Креон), покрытый кислотозащитной (энтеросольбильной) оболочкой. Обычно для коррекции дисфункции поджелудочной железы при хронической билиарной патологии показано применение Креона 10 000, содержащего 10 000 МЕ липазы, 8 000 ЕД амилазы и 600 ЕД протеаз. Препарат назначается во время еды по 1-2 капсуле, в зависимости от принимаемого объема пищи (легкая закуска или полноценный обед).

Обычно заместительная ферментотерапия при хронических воспалительных заболеваниях гепатопанкреатодуodenальной зоны назначается пожизненно. Возможно и курсовое лечение в период ремиссий. Особенно показано сочетанное применение ферментных препаратов и селективных миотропных спазмолитиков, восстанавливающих нормальный пассаж не только желчи, но и секрета поджелудочной железы.

В составе комплексной терапии хронического холецистита в период ремиссии положительный эффект дает курсовое применение лактулозы (Дюфалак) по 20-30 мл 1 раз в день в течение 30 дней. Применение Дюфалака приводит к коррекции клинических проявлений сопутствующего запора, при явлениях холестаза, параметров дислипидемии, а также к повышению активности фагоцитарной функции нейтрофилов. Благоприятно влияет Дюфалак и на микробный пейзаж кишечника, являясь эффективным пробиотиком.

Кроме перечисленных средств, в комплекс лечебных мероприятий больных хроническим холециститом могут включаться и другие методы энтеросорбции, регулирующие деятельность толстой кишки, осуществляющие дезинтоксикационное,
иммуномодулирующее и общеукрепляющее действие. Больным показан прием 
ентеросгеля, лактозы, полифепана, пробиотика и других средств подобного 
действия.

Лечение дисфункциональных расстройств билиарного тракта

Основной целью лечения больных с дисфункцией билиарного тракта является 
восстановление нормального тока желчи и секреции поджелудочной железы по протокам. В 
это время основной целью медикаментозной терапии должно являться:

1. восстановление продукции желчи;
2. восстановление двигательной функции желчного пузыря;
3. восстановление тонуса сфинктерного аппарата;
4. восстановление давления в двенадцатиперстной кишке.

Лечение функциональных первичных расстройств желчеотделения проводится обычно 
amбулаторно, либо в санаторно-курортных учреждениях.

Лечебное питание

Большое значение следует уделять характеру питания больных с дисфункцией ЖКТ, так 
cак налаживание правильного питания (в соответствии с типом моторных расстройств) 
способствует формированию стабильного пищевого поведения пациента, что является 
реющим фактором в реабилитации больных с функциональными расстройствами ЖКТ.

Общими принципами диеты являются: режим питания с частыми приемами небольших 
количеств пищи (5-6 разовое питание), что способствует нормализации давления в 
dвенадцатиперстной кишке и регулирует опорожнение желчного пузыря и протоковой 
sистемы. Из рациона исключаются алкогольные напитки, газированная вода, копченые, 
жирные и жаренные блюда и приправы в связи с тем, что они могут вызвать спазм 
сфинктера Одди.

При гипермоторной дисфункции для уменьшения тонуса гладкой мускулатуры показано 
применение продуктов содержащих магний (гречневая крупа, пшеничные отруби, пшено, 
белокочанная и другие виды капусты). Не рекомендуется пациентам с патологией 
желчевыводящих путей употребление животных жиров (кроме сливочного масла), яичных 
желтков, сдобного, орехов, кремов. При гипотонии желчного пузыря больные обычно 
хорошо переносят некрепкие мясные бульоны, сливки, сметану, растительные масла и 
яйца всмятку. Растительное масло назначают по чайной ложке 2-3 раза в день за 30 минут 
до еды в течение 2-3 недель. Для предотвращения запоров рекомендуют блюда, 
способствующие опорожнению кишечника (морковь, тыква, кабачки, зелень, арбузы, 
дыни, чернослив, курага, груши, мед).

Это особенно важно потому, что нормально работающий кишечник это - и нормальное 
внутрибрюшное давление, и нормальный пассаж желчи в двенадцатиперстную кишку. В 
пицевой рацион следует добавлять пищевые волокна в виде продуктов растительного 
происхождения или пищевых добавок (отруби и др.). Овощи, фрукты, травы лучше 
использовать термически обработанными (отварные, запеченные).

Фармакотерапия дисфункциональных расстройств билиарного тракта

Нарушения двигательной функции ЖКТ и билиарной системы играет значительную роль 
в формировании не только болевого синдрома, но и большинства диспепсических
расстройств (чувство переполнения в желудке, отрыжка, изжога, тошнота, метеоризм, поносы, запоры). Большинство указанных симптомов наблюдается как при гиперкинетическом, так и при гипокинетическом типах дискинезий ЖВП.

В настоящее время для купирования болевого синдрома используют релаксанты гладкой мускулатуры, которые включают в себя несколько групп препаратов:

1. Антихолинэргические средства;
2. Нитраты;
3. Блокаторы кальциевых каналов;
4. Миотропные спазмолитики;
5. Интестинальные гормоны (ХЦК, глюкагон).

Антихолинэргические средства (подробнее см. предыдущий раздел), в настоящее время имеют ограниченное применение при терапии функциональных расстройств ЖВП.

Нитраты

Нитроглицерин используют для быстрого купирования болей, нитросорбит - для курсового лечения. Механизм действия нитратов - образование в гладких мышцах свободных радикалов окиси азота, которые активируют гуанилатциклазу и увеличивают содержание цГАМФ, что приводит к их расслаблению. Однако в связи с выраженными кардиоваскулярными эффектами и развитием толерантности они мало приемлемы для длительной терапии дискинезии ЖВП.

Блокаторы кальциевых каналов:

1. неселективные блокаторы (нифедипин, верапамил, дилтиазем и др.) - вызывают релаксацию гладкой мускулатуры, при этом обладая многочисленными кардиоваскулярными эффектами. Для достижения гастроэнтрологических эффектов требуются высокие дозы, что практически исключает их использование.
2. селективные блокаторы - дицетал (пинавериум бромид). Данные препараты в основном действуют на уровне толстой кишки. Лишь 5-10% препарата действует на уровне билиарного тракта, и имеют опосредованные эффекты, связанные с уменьшением внутрипросветного давления, что облегчает пассаж желчи.

Миотропные спазмолитики (неселективные)

Механизм их действия и спектр применения рассмотрен в предыдущем разделе. Данные препараты у больных с дискинезиями ЖВП применяют кратковременно.

Селективные миотропные спазмолитики

В настоящее время при дисфункции желчного пузыря и сфинктера Одди, также как и у больных с хроническим холециститом, наиболее показано применение эффективного селективного миотропного спазмолитика - мебеверина гидрохлорида (Дюспаталина), механизм действия которого также подробно рассмотрен в предыдущем разделе. Отдельно здесь следует дополнительно указать, что Дюспаталин активно метаболизируется при прохождении через печень, и все метаболиты быстро выводятся с мочой, а полная его экстракция происходит в течение 24 час после приема однократной дозы. В результате Дюспаталин не накапливается в организме и даже для пожилых пациентов не требуется коррекции доз. Таким образом, Дюспаталин у данных больных
может применяться длительно, что особенно важно для пациентов с дисфункцией сфинктера Одди после перенесенной холецистэктомии.

Дюспаталин у больных с дискинезиями ЖВП, особенно холестатического характера (первичный спазм сфинктера Одди, гиперкинез желчного пузыря и их сочетание, дисфункция сфинктера Одди после холецистэктомии) назначается по 1 капсуле (200 мг) 2 раза в день. Лучше принимать за 20 мин до еды.

Требования к результатам лечения: ремиссия заболевания состоит в устранении проявлений заболевания с восстановлением функции желчного пузыря, сфинктера Одди и двенадцатиперстной кишки. Больные нуждаются в диспансерном наблюдении.

Фармакотерапия при гипофункции желчного пузыря. Основными препаратами следует считать:

1. Препараты, усиливающие моторику желчного пузыря.
   - Холеретики:
     - препараты, содержащие желчь или желчные кислоты (аллохол, дегидролевая кислота, холензим, либилил);
     - синтетические препараты (оксафенамин, никодин, циквалон);
     - препараты растительного происхождения (фламин, холагум, геабене, хепель, гепатофальк-плюнта и др.)
   - Холекинетики:
     - домперидон, холестикинин, сульфат магния, оливковое масло, сорбит, ксилият, холосас.

2. Обязательно при гипокинетических расстройствах желчного пузыря наряду с холеретиками и холекинетиками является назначение полиферментных препаратов, причем в данном случае показано применение препаратов содержащих желчные кислоты (фестал, дигестал). Однако хороший положительный эффект будет, безусловно, достигнут и при назначении креона, панзинорма, панцитрата, мезима-форте и др. Ферментные препараты вызывают благоприятную реакцию со стороны поджелудочной железы и в целом положительно влияют на процесс пищеварения.

3. Препараты, уменьшающие висцеральную гиперчувствительность или воспаление.
4. Холецистэктомия.

Лечение дисфункции сфинктера Одди

1 тип дисфункции требует проведения папиллосфинктеротомии. При наличии 2-го и 3-го типов - возможно проведение лекарственной терапии.

При панкреатическом типе дисфункции сфинктера Одди стандартной терапией является оперативная сфинктеропластика и панкреатическая литотропика. Консервативное лекарственное лечение осуществляется в зависимости от клинико-функциональных синдромов, как правило, комбинированное, направленное в первую очередь на восстановление проходимости сфинктера Одди и оттока желчи. Для решения данной задачи применяется весь перечисленный арсенал медикаментозных средств, при этом предпочтение отдается селективным спазмолитикам, Дюспаталину. Однако возможно применение и других многоядных препаратов: тримебутина (дельвит), гимекромона (одестон), а также препарата на основе растительных компонентов Гепабене.

Положительный эффект также могут дать средства уменьшающие дуоденальную гипертензию и нормализующие процесс пищеварения в ДПК. В первую очередь при наличии микроной контаминации ДПК необходимо проведение деконтамирирующей
терапии такими лекарственными средствами как доксициклини, 0,1 г х 2 раза, тетрациклини, 0,25 г х 4 раза, фуразолидон 0,1 г х 3 раза, эрсефурил 0,2 г х 4 раза, интегрик 1 капс. х 4 раза (1-2 недельных курса). После антибактериотерапии необходим двухнедельный курс пробиотиков (биифиформ и др) и пребиотиков (Дюфалак или Хилакфорте).

Показано применение и ферментных препаратов (Креон 10 000), сорбентов, противопроизводных средств (ингибиторы протонной помпы, H2-блокаторы), абсолютно показано при гиперхлоридрин назначение буферных антиацидных средства (аломиний содержащих): малокс по 1 дозе через час после еды на 5-7 дней. Использование буферных антиацидных предотвращает повреждение деконъюгированными желчными кислотами слизистой кишечника и устанавливает оптимальный рН для работы ферментов поджелудочной железы.

При неэффективности консервативного лечения проводится вышеуказанные оперативные мероприятия.

Применение физических факторов, рефлексотерапии для лечения больных с заболеваниями билиарного тракта

Отдельное внимание для лечения больных с патологией билиарного тракта следует уделять физиотерапевтическим процедурам, которые эффективно дополняют комплекс лекарственного лечения и диетотерапии. Следует помнить, что физиотерапевтическое лечение назначается с периода затухающего обострения. Обычно применяются тепловые процедуры (аппликации парафина, озokerита), а также УВЧ, ДМВ-терапия, ультразвук.

В последние годы ведется активный поиск нетрадиционных методов лечения. Все шире используются различные методы рефлексотерапии, иглое вставлять в нормализации силы и уравновешенности, подвижности основных нервных процессов, тем самым к выведению больного из невротического состояния при нарушении функционального состояния высшей нервной деятельности и высшей нейро-гуморально-метаболической регуляции. Это особенно важно для больных с патологией желчевыводящей системы. Рефлексотерапия оказывает нормализующее действие на тонус и реактивность вегетативного отдела нервной системы у данных больных, тем самым, способствуя устранению вегетативных, вегето-сосудистых и других диспейций.

Комплексное изучение эффективности применения иглоэвставляющей у больных с различными двигательными нарушениями желчевыводящих путей вызвало наилучшие результаты в лечении гипертонической и гипертонической дискинезии желчного пузыря и сфинктера Одди. Последние десятилетия широкое распространение в терапевтической практике получила лазерная терапия, которую с успехом применяют и в гастроэнтерологии. При лечении вегетативных нарушений, лежащих в основе патологических нарушений в желчевыводящей системе, сопровождающихся повышенной эмоциональной возбудимостью и лабильностью, раздражительностью, появлением тревоги, страха, истощением нервной системы, эффективность применения акупунктуры и лазеропунктуры практически одинаковы. Для больных с повышенной раздражительностью и эмоциональной неустойчивостью лазеропунктура более приемлема, ввиду безболезненности процедур.

Нами представлена методика лечения гипомоторной дисфункции желчного пузыря, гипертонической дисфункции сфинктера Одди гелий-неоновым лазером с воздействием на точки G-14, TR-5 левой и правой руки, VC-15, E-21 в непрерывном режиме воздействия, диаметром пучка излучения на теле пациента в 1мм, с воздействием на одну точку в течение 1 минуты. Курс лечения - 5-10 сеансов. Длительность лечения зависит от
степени выраженности дискинетических расстройств. Для объективной оценки динамики моторной функции желчного пузыря, сфинктерного аппарата необходимо проводить контрольное ФДХДЗ с биохимическим и микроскопическим исследованием желчи, так как в процессе лазерной терапии наблюдается не только нормализация функции желчевыводящей системы, но и достигается коллоидная стабильность желчи. Критерием окончания лазеротерапии является не только нормализация моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря и сфинктерного аппарата, но и устранение литогенных свойств желчи.

Наиболее эффективно сочетанное применение гелий-неонового лазера с одновременным облучением печени полупроводниковым лазером через кожу передней брюшной стенки справа в 9 межреберье: по передне-подмышечной, срединно-ключичной, окологрудинной линии, далее по срединной линии под мечевидным отростком и по левой окол-грудинной линии у края реберной дуги. Время экспозиции на одну зону 32 секунды, а диаметр луча 2,5 см.

Облучение печени улучшает органную микроциркуляцию, желчеобразование и желчевыведение, способствует повышению уровня желчных кислот и фосфолипидов в желчи, тем самым, способствуя нормализации коллоидной стабильности желчи в кратчайшие сроки.

Выбор способа лечения в каждом конкретном случае индивидуален. Какой схеме лечения или методу лечения отдать предпочтение зависит от характера заболевания.

**Лечение желчнокаменной болезни**

Консервативное лечение желчнокаменной болезни предусматривает в первую очередь режим питания, учитывающий ограничение животных жиров и предпочтение вегетарианскому столу. Большое значение имеет разгрузочная терапия, борьба с избыточным весом и гиподинамнией.

Медикаментозная терапия в предкаменную стадию ЖКБ у пациентов с явлениями билиарного сладж в желчном пузыре (микролитами, неоднородностью желчи, ее сгустками, замазкообразной желчью) должна быть направлена на усиление холеретического эффекта и нормализацию сократимости желчного пузыря. Хороший эффект по указанным показателям у данных больных дает применение препарата Гепабене (месячный курс).

При наличии полноценных конкрементов в желчном пузыре (II и III стадии ЖКБ) терапия складывается из применения препаратов хенодезоксихолевой, урсодезоксихолевой кислот действия которых направлено на растворение рентгенонегативных холестериновых камней в желчном пузыре. В настоящее время наибольшее распространение получили препараты Хенофальк и Уросфальк, содержащие соответственно по 250 мг хенодезоксихолевой и урсодезоксихолевой кислот. Препараты обладают способностью растворять желчные холестериновые камни, подавлять синтез холестерина в печени, снижать уровень холестерина в желчи, производить желчегонный эффект. Кроме того, Уросфальк оказывает гепатопротекторное и иммуномодулирующее действие. Противопоказанием к назначению Уросфалька являются острые инфекционные заболевания желчного пузыря и желчных протоков, беременность, а Хенофалька - язвенная болезнь, энтерит, колит и почечная недостаточность.
Назначается медикаментозная терапия данными средствами в случае невозможности удаления желчных холестериновых камней хирургическим или эндоскопическим методами. Применяются препараты длительно, до 2-3 лет, Урсофальк в суточной дозе 10 мг/кг массы тела, Хенофальк по 15 мг/кг массы тела. Принимают средства, как правило, один раз в день перед сном. Успех терапии возможен при размерах камней менее 20 мм. Существует и комплексный препарат Литофальк, содержащий урсодезоксихолевую и хенохолевую кислоты. Эффективность комбинации выше, чем при применении каждого препарата в отдельности.

В последние годы широко внедряются методы неинвазивной литотрипсии ударно-волновым методом с расщеплением крупных холестериновых конкрементов на мелкие фрагменты. Основным условием для проведения литотрипсии является сохранение сократительной способности желчного пузыря и рентгенонегативность конкрементов.

При наличии у больного калькулезного холецистита консервативная терапия складывается из купирования желчной колики (смотри лечение ХБХ) и направления пациента в хирургическое отделение для проведения холецистэктомии, которая является в настоящее время оптимальным методом лечения ЖКБ.

**Фитотерапия заболеваний билиарного тракта**

Фитотерапия при патологии системы желчеотделения направлена на коррекцию дискинетических расстройств, на снятие воспалительных явлений в желчевыводящих путях и на стимуляцию образования желчи в печени. При гиперкинетической форме дисфункции (по С.Я. Соколову и И.П.Замотаеву,1984 г.) показано применение холосаса по 1 чайной ложке 2-3 раза в день за 30 мин до еды, настой кукурузных рылец по 1-2 столовые ложки через 3 часа, настойку из листьев барбариса амурского по 15-20 капель 2-3 раза в день за 15-30 мин до еды.

При гипертонично-гиперкинетической форме дисфункции ЖВП показаны сборы:

1. Трава лапчатки гусиной 30,0; трава чистотела 30,0; листья мяты перечной 30,0. Настой принимают в горячем виде по 1-2 стакана в день.
2. Листья вахты трехлистной 30,0; трава польники горькой 30,0; листья мяты перечной 30,0. Отверж принимают по 2-3 столовые ложки за 30 мин до еды.

При гипокинетической форме дисфункции желчного пузыря назначают холестикетониновые желчегонные средства (бессмертник), препараты общетонизирующего действия (женьшень, лимонник китайский). Экстракт бессмертника сухой назначают по 1 г 3 раза в день курсами по 2-3 недели с 5-7 дневными перерывами, при повторных курсах.

Настой цветков бессмертника песчаного 10,0-15,0: 200,0 принимают за 30 мин до еды по следующей схеме: 1-й день 1/3 стакана; 2-й день по 1/3 стакана 2 раза; 3-й день по 1/3 стакана 3 раза; 4-й день по 1/2 стакана 3 раза; 5-й день по 1/2 стакана 2 раза и 6-й день по 1/2 стакана 1 раз. Курс повторяют через неделю.

Усиливает перистальтику кишечника и желчеотделение следующий сбор: трава зверобоя 40,0, корень одуванчика 40,0, цветы бессмертника песчаного 15,0, листья вахты трехлистной 15,0, цветки ромашки аптечной 15,0, трава золототысячника 15,0. Принимают данный сбор утром и вечером по 1 стакану настоя.
При хроническом бессеменном холецистите в фазе обострения применяют лекарственные сборы, которые оказывают противовоспалительный эффект, уменьшают брожение в кишечнике, уменьшают метеоризм.

Сбор: плоды барбариса 20,0; листья березы 20,0; плоды можжевельника 20,0; трава полыни 20,0; трава тысячелетника 20,0. Настой принимают утром и вечером по 1 стакану.

Если воспалительный процесс сопровождается выраженным спазмом, то рекомендуется сбор содержащий: листья миты перечной 20,0; траву полыни обыкновенной 20,0; корень валерианы 20,0; трава зверобоя 30,0; шишки хмеля 10,0. Настой принимают утром и вечером по 1 стакану.

Спазмолитическим и послабляющим свойством обладают капли: T-rae Chamomile, T-rae Foeniculli, T-rae Absinthii, T-rae Belladonna aa 10,0. В рюмке воды по 20 капель после обеда и ужина.

При желчнокаменной болезни показан настой ягод и листьев земляники лесной, а также свежий земляничный сок по 4-6 столовых ложек натощак, настой плодов шиповника, прием капустного сока по 1/2 стакана 2-3 раза в день до еды в теплом виде (усиливает секрецию желчи, желудочного и панкреатического соков и оказывает лечебное действие при ЖКБ, холангите, холецистите).

Хороший эффект при заболеваниях гепатобилиарной системы дает прием препарата на основе тыквы - тыквосола, который обладает гепатопротекторным, желчегонным, антисептическим и антисклеротическим действием. Принимают тыквосол за 30 мин до еды, по 1 чайной ложке 3-4 раза в день в течение 1-3 месяцев.

Список рекомендуемой литературы