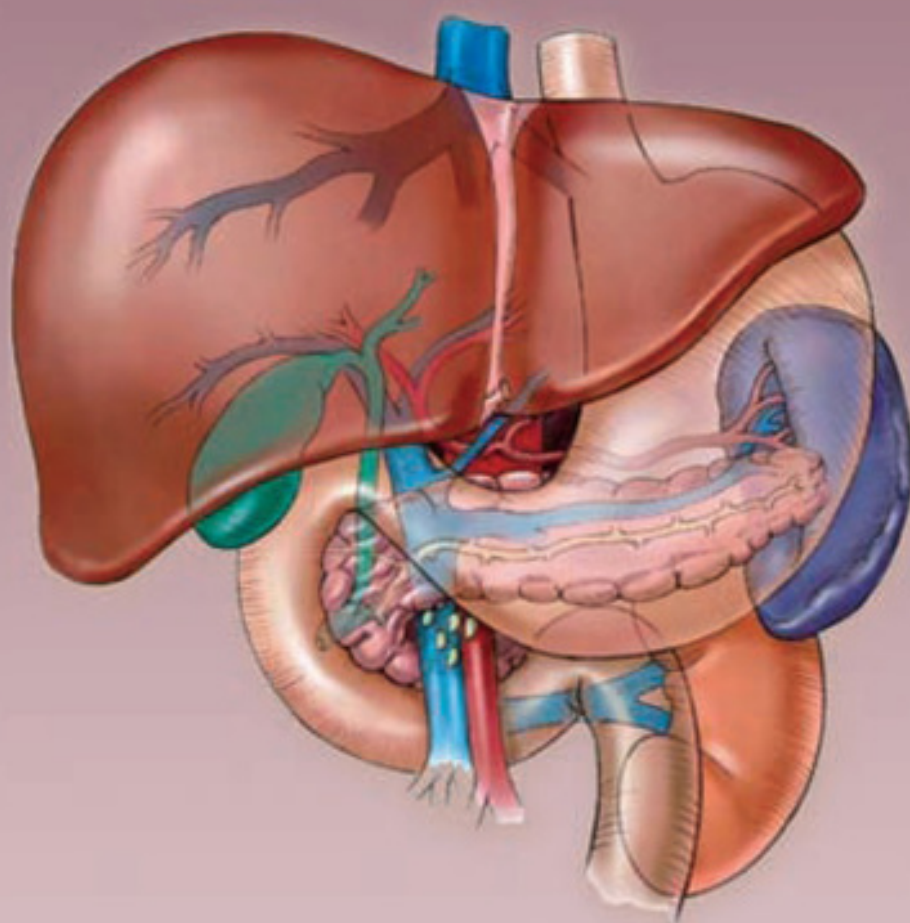


Д. И. Трухан, И. А. Викторова,
Е. А. Лялюкова

БОЛЕЗНИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Учебное пособие



Санкт-Петербург
СпецЛит

Внутренние болезни (СпецЛит)

Дмитрий Трухан

**Болезни желчного пузыря
и желчевыводящих путей**

«СпецЛит»

2010

Трухан Д. И.

Болезни желчного пузыря и желчевыводящих путей /
Д. И. Трухан — «СпецЛит», 2010 — (Внутренние болезни
(СпецЛит))

ISBN 978-5-299-00465-6

В учебном пособии отражены современные взгляды на этиологию, патогенез, классификации основных заболеваний билиарного тракта. Приведены сведения по эпидемиологии, клинической картине заболеваний, критериям их диагностики, дифференциальной диагностики, лечению, профилактике. Учебное пособие предназначено для врачей общей практики (семейных врачей), терапевтов, гастроэнтерологов, обучающихся в системе послевузовского профессионального образования врачей, может быть полезно для студентов лечебно-профилактического и педиатрического факультетов медицинских вузов, а также интернов и клинических ординаторов по специальностям "Терапия", "Педиатрия", "Общая врачебная практика" ("Семейная медицина"), "Гастроэнтерология".

ISBN 978-5-299-00465-6

© Трухан Д. И., 2010
© СпецЛит, 2010

Содержание

УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ	5
ПРЕДИСЛОВИЕ	7
ГЛАВА 1	8
ГЛАВА 2	18
Конец ознакомительного фрагмента.	31

**Дмитрий Трухан, Инна
Викторова, Елена Лялюкова
Болезни желчного пузыря
и желчевыводящих путей
УСЛОВНЫЕ СОКРАЩЕНИЯ**

АЛАТ	—	аланинаминотрансфераза
АпоЕ	—	полиморфизм аполипопротеина Е
АСАТ	—	аспартатаминотрансфераза
БАД	—	биологически активные добавки
в/в	—	внутривенно
ГГТП	—	гамма-глутамилтранспептидаза
ГЭРБ	—	гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ДСО	—	дисфункция сфинктера Одди
ЖКБ	—	желчнокаменная болезнь
ЖКТ	—	желудочно-кишечный тракт
ЖП	—	желчный пузырь
ИФА	—	иммуноферментный анализ
КТ	—	компьютерная томография
ЛПНП	—	липопротеины низкой плотности
МРТ	—	магнитно-резонансная томография
ОЖП	—	общий желчный проток
ПЖ	—	поджелудочная железа
ПХЭС	—	постхолецистэктомический синдром
СО	—	сфинктер Одди
СРБ	—	С-реактивный белок
СРК	—	синдром раздраженной кишки
УДХК	—	урсодеоксихолевая кислота
УЗИ	—	ультразвуковое исследование
ФВ	—	фракция выброса
ФРЖП	—	функциональное расстройство желчного пузыря
ХБХ	—	хронический бескаменный холецистит
ХЖП	—	холестероз желчного пузыря
ХП	—	хронический панкреатит
ХС	—	холестерин
ЧЧХГ	—	чрескожная чреспеченочная холангиография
ЩФ	—	щелочная фосфатаза
ЭКГ	—	электрокардиография
ЭРХПГ	—	эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография
ЭУЗИ	—	эндоскопическое ультразвуковое исследование
ЭФГДС	—	эзофагогастродуоденоскопия

ПРЕДИСЛОВИЕ

Болезни желчного пузыря и желчевыводящих путей относятся к наиболее распространенным заболеваниям органов пищеварения. Врачи первого контакта (терапевт, врач общей практики) часто прибегают к пассивной диагностической и лечебной тактике при ведении пациентов с дисфункциями билиарного тракта, хроническим бескаменным холециститом, билиарным сладжем. Кроме этого, большинство пациентов с наличием симптомов, свидетельствующих о патологии билиарного тракта, длительное время не обращаются за медицинской помощью. Все это обуславливает частое выявление патологии билиарного тракта у пациента уже при наличии желчнокаменной болезни, калькулезного холецистита и развитии осложнений, когда возможности консервативной терапии минимальны и пациенту требуется хирургическое лечение.

Учитывая вышеперечисленные факторы, можно утверждать, что темы, рассматриваемые в данном пособии, являются актуальными для большинства практикующих специалистов.

Данное пособие составлено с использованием материалов, подготовленных авторами учебных пособий: «Заболевания гепато-панкреато-билиарной системы» (от 05.03.2008 г. № УМО-17-28/113) и «Заболевания билиарного тракта у взрослых и детей: аномалии развития, дисфункциональные расстройства билиарного тракта, хронический бескаменный холецистит, желчнокаменная болезнь» (от 04.08.2008 г. № УМО-17-28/504-д), рекомендованных Учебно-методическим объединением по медицинскому и фармацевтическому образованию вузов России в качестве учебных пособий для системы послевузовского профессионального образования врачей.

При подготовке данного учебного пособия были использованы материалы последних научных и научно-практических конференций и симпозиумов, а также стандарты Министерства здравоохранения РФ, Всемирной организации здравоохранения, рекомендации международных экспертов и др.

Дополняет учебное пособие глава, посвященная описторхозу – природно-очаговому антропоозоозу, который из региональной проблемы преимущественно областей Обь-Иртышского бассейна, вследствие усиления миграционных процессов в современном обществе, становится актуальным и для специалистов других регионов страны.

ГЛАВА 1

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ И ПРИОБРЕТЕННЫЕ ДЕФОРМАЦИИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ И ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Аномалии желчевыводящих путей – врожденные дефекты и пороки развития, нередко являющиеся причиной функциональных расстройств билиарного тракта с последующим развитием воспалительных изменений и образованием конкрементов.

ОСОБЕННОСТИ АНАТОМИЧЕСКОГО СТРОЕНИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Одним из основных факторов, влияющих на функцию полого органа, является его анатомическое строение. Желчный пузырь у взрослых конической или грушевидной формы, располагается на нижней стенке печени, между ее правой и квадратной долями. Длина желчного пузыря варьирует от 5 до 14 см, ширина – от 2 до 4 см, объем составляет от 30 до 70 мл. При патологических процессах форма, величина и объем желчного пузыря могут сильно изменяться. В желчном пузыре выделяют дно, тело и шейку, которая переходит в пузырный проток. Стенка желчного пузыря образована из слизистой, мышечной и соединительной оболочек; нижняя полость желчного пузыря покрыта серозной оболочкой. Слизистая оболочка желчного пузыря выстлана многочисленными складками. Одна из них, расположенная в области шейки, называется клапаном Гейстера и вместе с пучками гладкомышечных волокон образует сфинктер Люткенса.

Желчный пузырь новорожденного имеет длину 3 см и веретенообразную форму. В возрасте 6 – 7 мес. он приобретает грушевидную или воронкообразную форму. Форма желчного пузыря у детей пубертатного возраста изменчива. В возрасте 10 – 12 лет определяются конституционально обусловленные разновидности формы желчного пузыря:

1) желчный пузырь овальной формы в максимальном эхографическом срезе, соотношение длины и ширины составляет 2: 1, пузырь располагается косо по отношению к вертикальной плоскости (характерно для нормостеников);

2) желчный пузырь вытянутой формы, соотношение длины и ширины превышает 3: 1, пузырь располагается вертикально, почти параллельно оси позвоночника (характерно для детей астенического телосложения);

3) желчный пузырь имеет более округлую форму, чем при первом типе, соотношение его длины и ширины 1,5: 1 (характерно для гиперстеников).

Конституционально обусловленные анатомические особенности желчного пузыря могут способствовать развитию различных холепатий. Кровоснабжение желчного пузыря ведется из желчно-пузырной артерии, как правило, отходящей от правой ветви собственной печеночной артерии. Вены желчного пузыря, в основном, множественные, формируются из интрамуральных венозных сплетений желчного пузыря. Отток лимфы из желчного пузыря ведется в печеночные лимфатические узлы, локализованные у шейки желчного пузыря, в воротах печени, вдоль общего желчного протока.

Из-за сокращения желчного пузыря после приема пищи давление в нем повышается до 200 – 300 мм вод. ст., и концентрированная желчь поступает в общий желчный проток.

Вслед за сокращением возникает расслабление желчного пузыря, и он заполняется печеночной желчью (наиболее активно в ночные часы).

Регуляция функции желчного пузыря ведется нейрогуморальным путем. Холецистокинин, выделяемый слизистой оболочкой 12-перстной и тощей кишок, вызывает сильное тоническое сокращение желчного пузыря и одновременно расслабление сфинктера Одди, что способствует поступлению желчи в кишечник.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Аномалии развития желчного пузыря встречаются в общей популяции в 6 – 8 % случаев. У взрослых в некоторых регионах при ультразвуковом исследовании частота выявления различных деформаций желчного пузыря достигает 60 – 75 %.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ АНОМАЛИЙ И ПРИОБРЕТЕННЫХ ДЕФОРМАЦИЙ

В развитии аномалий играют роль несколько факторов.

Один из них – генетический. По вопросу наследования аномалий строения желчного пузыря существуют различные точки зрения. На основании изучения семейных клинико-анамнестических данных высказываются предположения о доминантном механизме наследования с различной экспрессивностью генов в двух поколениях. При аномалиях строения внутренних органов по данным морфологических исследований обнаружены изменения состояния нервных окончаний в слизистой оболочке, что подтверждает врожденный характер их развития. Определенное значение имеет врожденное недоразвитие мышечных волокон желчевыводящих путей и диспропорция роста желчного пузыря и его ложа в детском возрасте.

Интересным фактом является обнаружение у пациентов с аномалиями желчных путей изменений микрососудистого русла, проявляющихся сужением просвета сосудов, кровоизлияниями в подслизистый слой, периваскулярным склерозом. Данные изменения могут также служить причиной развития дистрофических процессов в стенке желчного пузыря, снижая впоследствии его сократительную функцию.

Приобретенные деформации желчного пузыря связаны с перихолециститом. Перегибы и перетяжки появляются вследствие образования спаек, сращений, фиксирующих желчный пузырь к соседним органам.

В клинической практике не всегда можно однозначно ответить на вопрос, являются ли деформации желчного пузыря приобретенными или следствием аномалии развития. Следует помнить, что приобретенные деформации, в отличие от врожденных, лишены однотипности, разнообразны, порой даже причудливы. Контуры желчного пузыря при этом неровные, часто наблюдаются остроконечные выступы; смещаемость органа ограничена, а его сокращение приводит к изменению его формы.

Определенную помощь в определении первичного или вторичного характера изменений формы желчного пузыря окажут выявленные конституциональные особенности пациента и признаки дисплазии соединительной ткани. Наличие астенической конституции, деформации скелета, в частности грудной клетки, позвоночника, пролапс митрального клапана и другие признаки, относящиеся к дисплазии соединительной ткани, могут указывать на врожденный характер изменений билиарной системы.

Не исключается роль инфекционного фактора в антенатальном и постнатальном периодах.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Классификация аномалий желчного пузыря и желчных протоков. До настоящего времени общепризнанная классификация аномалий развития органов желчевыводящей системы отсутствует.

К аномалиям **желчного пузыря** можно отнести несколько групп патологических состояний:

- 1) аномалии количества (агенезия, добавочный или удвоенный желчный пузырь);
- 2) аномалии размеров (гипогенезия, гигантский желчный пузырь);
- 3) аномалии положения (внутрипеченочное, интерпозиция, инверсия, дистопия, ротация);
- 4) аномалии формы (перегибы, перегородки, желчный пузырь в виде бычьего рога, крючковидный, S-образный, роторообразный, в виде фригийского колпака).

К аномалиям **желчных протоков** можно отнести:

- 1) атрезию желчных протоков (дистальной части наружных желчных протоков и желчного пузыря, наружных желчных протоков, внутрипеченочных желчных протоков);
- 2) гипоплазию междольковых внутрипеченочных желчных протоков;
- 3) кисты общего желчного протока и множественные кистозные расширения внутрипеченочных желчных протоков (*Болезнь Кароли*);
- 4) аномалии пузырного протока (удлиненный пузырный проток, изменение уровня впадения пузырного протока, гипоплазия и фиброз пузырного протока, отсутствие пузырного протока);
- 5) добавочные желчные протоки.

Аномалии желчного пузыря и желчных протоков соответствуют следующим рубрикам МКБ-10:

- Q44. Врожденные аномалии (пороки развития) желчного пузыря, желчных протоков:
Q44.0. Агенезия, аплазия и гипоплазия желчного пузыря.
Q44.1. Другие врожденные аномалии желчного пузыря.
Q44.2. Атрезия желчных протоков.
Q44.3. Врожденный стеноз и стриктура желчных протоков.
Q44.4. Киста желчного протока.
Q44.5. Другие врожденные аномалии желчных протоков.

Аномалии развития и приобретенные деформации желчного пузыря могут иметь патогенетическое значение в нарушении пассажа желчи как один из причинно-значимых факторов различных патологических процессов со стороны билиарного тракта. Застойные явления в пузыре со временем ведут к развитию дистрофических процессов в стенке желчного пузыря и, следовательно, к нарушению его сократительной функции вплоть до атонии. Врожденная и приобретенная патологии желчного пузыря в шеечно-протоковой зоне в настоящее время выделяются в особую группу заболеваний под названием **сифонопатий**.

Различные варианты аномалий развития и приобретенные деформации желчного пузыря и желчных протоков препятствуют их нормальной функции и приводят к нарушению моторики преимущественно по гипомоторному типу. В этой группе пациентов чаще наблюдается наличие замазкообразной желчи и несмещаемых конкрементов в желчном пузыре.

Взросшая хирургическая активность на билиарном тракте, в первую очередь по поводу желчнокаменной болезни (ЖКБ), требует знания клинических особенностей проявления аномалий его развития. Диагностика большинства из них затруднена, так как особенностью таких аномалий является отсутствие характерных клинических признаков. Манифестация аномалий развития происходит, как правило, в детском или подростковом возрасте.

В клинической картине преобладают неспецифические симптомы: неопределенного характера боли в животе, неустойчивый стул со склонностью к запорам, диспепсические проявления. Врачи наличие данной клинической симптоматики обычно связывают с функциональными расстройствами органов пищеварения, поскольку у большинства пациентов наряду с аномалиями развития отмечаются разнообразнейшие нейровегетативные и психоэмоциональные расстройства.

АНОМАЛИИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Агенезия и гипоплазия (недоразвитие) желчного пузыря являются довольно редкими аномалиями, встречаются с частотой 1 на 1600 аутопсий. Следует дифференцировать врожденную гипоплазию от гипоплазии, обусловленной склерозированием («сморщенный» желчный пузырь). Окончательная верификация диагноза возможна только на основании морфологического исследования удаленного желчного пузыря.

Удвоение желчного пузыря встречается с частотой 1: 3000 – 4000. Может быть полное (истинное) удвоение, когда имеются два полноценно сформированных пузыря с отдельными пузырными протоками. Иногда добавочный пузырь является рудиментарным, гипопластичным. В таком пузыре создаются условия для застоя желчи, что может вести к развитию воспаления и образованию конкрементов. К разновидностям удвоения относится разделенный продольной перегородкой на две камеры желчный пузырь, объединенный единым пузырным протоком. Удвоения желчного пузыря сопровождаются различными вариантами развития пузырного протока. Удвоенные протоки могут отдельно или, предварительно сливаясь, одновременно впадать в общий желчный или печеночный протоки. Также добавочный пузырь может сообщаться отдельным протоком с печенью.

Аномалии положения желчного пузыря так же вариабельны. Чаще других встречаются внутрипеченочное положение, когда желчный пузырь находится в серповидной связке печени; выделяют также подвижный («блуждающий») желчный пузырь. У взрослых внутрипеченочное расположение желчного пузыря встречается крайне редко. В детском возрасте, чем младше ребенок, тем большая часть пузыря углублена в толщу паренхимы печени. При возникновении воспалительного процесса во внутрипеченочно расположенном желчном пузыре может отмечаться распространение патологического процесса на прилегающую ткань паренхимы печени, что ведет к появлению клиники гепатита и затрудняет диагностику этой аномалии развития.

Подвижный, «блуждающий», желчный пузырь имеет практически собственную брыжейку, и его расположение может быть самым разнообразным. Эта аномалия может осложниться заворотом желчного пузыря, который трудно диагностировать. Нарушение кровотока лимфообращения ведет к развитию воспалительного процесса с формированием таких тяжелых осложнений, как флегмонозногангренозный холецистит вплоть до перфорации стенки желчного пузыря. Пациенты, как правило, поступают с клинической картиной «острого живота».

Дивертикулы желчного пузыря являются достаточно редкой аномалией развития, и их диагностика на сегодняшний день возможна лишь при выполнении ЭРХПГ, когда полость дивертикула заполняется контрастным веществом. При ультразвуковом исследовании его трудно дифференцировать от перегиба в области дна, а при наложении тени дивертикула на изображение желчного пузыря это ошибочно интерпретируется как конкремент. Клиническая картина дивертикула не имеет четкой симптоматики, в то же время он может быть основой для застоя желчи и формирования хронического воспалительного процесса.

Чаще из аномалий желчного пузыря встречаются **перегибы** (50 – 74 % от всех аномалий развития). Перегибы и перетяжки в различных отделах желчного пузыря встречаются

с различной частотой. Перегибы желчного пузыря встречаются чаще в области шейки и в теле, перетяжки – в области шейки и дна. Соотношение перегибов желчного пузыря в шейке, теле, дне – 4:2:1, а соотношение перетяжек в этих отделах – 7:1:3.

Имеется связь развития двигательных нарушений желчного пузыря и локализации деформаций. Наиболее часто гипокинетическая дискинезия развивается при патологии шеечного отдела желчного пузыря. Моторную функцию органа чаще нарушают перетяжки в шеечном отделе желчного пузыря (в 63 % случаев), несколько реже (в 50 % случаев) перегибы в этой зоне. При деформациях желчного пузыря в области дна нарушения функции желчного пузыря встречаются только в 15 % случаев. Гиперкинетическая дискинезия при поражении области шейки пузыря встречается редко. Удовлетворительная сократительная функция желчного пузыря при врожденных деформациях не исключает замедленного опорожнения дистальных его отделов, при этом создаются условия для гиперконцентрации желчи, а затем и для развития вялотекущего воспалительного процесса с последующим присоединением перихолецистита, вовлекающего в спаечный процесс соседние органы, чаще 12-перстную и толстую кишку.

АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Аномалии развития желчных протоков в 30 – 40 % случаев сочетаются с аномалиями развития желчного пузыря, что требует от врача при выявлении аномалий желчного пузыря углубленного обследования пациента с целью исключения аномалий протоков, особенно при наличии соответствующей клинической симптоматики.

Аномалии развития желчных протоков отличаются большим разнообразием. Диагностика их стала возможной в последнее время благодаря использованию в клинической практике КТ, МРТ, ЭРХПГ и других методов исследования. Аномалии желчных протоков могут быть проявлениями и других заболеваний, в частности поликистозной болезни.

Аномалии пузырного протока относятся к одним из наиболее часто встречаемых в детском возрасте. Варианты аномалий весьма многообразны. Это, прежде всего, изменения уровня впадения пузырного протока, когда проток проходит параллельно общему желчному протоку и впадает в него ближе к 12-перстной кишке. Крайним проявлением является непосредственное открытие пузырного протока в 12-перстную кишку. Нередко определяется изменение хода или извитость пузырного протока. Пузырный проток может перекрещиваться с общим желчным протоком спереди, сзади, впадать в него справа, слева, в переднюю или заднюю стенки. Более выраженной аномалией развития является отсутствие пузырного протока, при этом желчный пузырь непосредственно переходит в общий желчный проток. Возможно наличие двойного пузырного протока. Особое значение придается гипоплазии и фиброзу пузырного протока, наличие которых играет немаловажную роль в нарушении опорожнения желчного пузыря, а также в патогенезе его обменно-воспалительных заболеваний.

Аномалии печеночных протоков характеризуются впадением правого или обоих печеночных протоков в шеечный отдел желчного пузыря, вследствие чего печеночная желчь поступает в 12-перстную кишку через пузырный проток. Нередкими аномалиями являются добавочные желчные протоки, которые дренируют отдельные сегменты печени. Распознавание их возможно при проведении ЭРХПГ.

Кисты желчных протоков могут быть в любом отделе желчевыводящей системы и по своей локализации подразделяются на внутри- и внепеченочные. Среди внепеченочных кистозных образований различают кисту общего желчного протока, холедохоцеле, врожденный дивертикул.

Киста общего желчного протока – наиболее частая аномалия внепеченочных желчных путей. Впервые чаще диагностируется у детей старшего возраста. Среди пациентов преоб-

ладают девочки (80 %). При этом чаще всего наблюдается кистозное расширение общего желчного протока, но может быть также расширен и общий печеночный проток. Киста развивается в результате постоянного повышенного внутрипротокового давления вследствие наличия препятствия в дистальном отделе общего желчного протока. Величина кисты варьирует в зависимости от количества желчи – от 10 – 15 мм до 30 мм и более. Помимо замазкообразной желчи в кисте могут быть микролиты или конкременты.

В выраженных случаях клиническая картина врожденного расширения общего желчного протока характеризуется классической триадой: абдоминальная боль, интермиттирующая желтуха, наличие опухолевидного образования в правой верхней половине живота. Желтуха носит перемежающийся характер, может сопровождаться кожным зудом. В крови повышены уровни билирубина за счет конъюгированной фракции, щелочной фосфатазы (ЩФ), лейцинаминопептидазы, гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП). В моче определяется билирубин.

Выраженность каждого из симптомов, их последовательность и сочетания могут быть самыми различными, что затрудняет диагностику кисты общего желчного протока. Триада симптомов выявляется лишь у 20 – 60 % больных, хотя отдельные признаки болезни встречаются постоянно. Чаще всего расстройства, связанные с кистой общего желчного протока, возникают внезапно. У отдельных больных течение заболевания хроническое с периодами обострений и ремиссий. Осложнения разнообразны: панкреатит, холецистит, развитие цирроза печени. При наличии холелитиаза может развиваться механическая желтуха. Диагностика, помимо клинических признаков, базируется на результатах УЗИ, холесцинтиграфии, компьютерной томографии, ЭРХПГ.

Врожденный дивертикул, относящийся к редким аномалиям развития, обычно соединяется ножкой с ОЖП, печеночными протоками или желчным пузырем. Клиническая картина характеризуется болями в животе и периодически появляющейся желтухой. Показаны проведение ЭРХПГ, лапароскопии. Поскольку при осмотре внешне дивертикул напоминает дополнительный желчный пузырь, необходимо гистологическое исследование. Внутренняя поверхность дивертикула выстлана эпителием желчных ходов.

Холедохоцеле представляет собой кистозное расширение только внутридуоденальной части общего желчного протока. Выше кисты возможно умеренное расширение желчных протоков. Проток поджелудочной железы впадает в кисту, которая открывается в 12-перстную кишку. Таким образом, при повышении внутридуоденального давления и одновременном наличии дуодено-билиарного рефлюкса содержимое 12-перстной кишки может поступать в панкреатический проток с последующим развитием панкреатита. В свою очередь ферменты поджелудочной железы, поступая в проксимальные отделы билиарного тракта, могут способствовать развитию ферментативного холецистита. Повышен риск формирования в желчном пузыре конкрементов.

Кистозное расширение внутрипеченочных желчных протоков (болезнь Кароли) характеризуется наличием множественных кист, являющихся продолжением первичных ветвей внутрипеченочных билиарных протоков. Заболевание относится к наследственным аномалиям развития и может наблюдаться у членов семьи или родственников. Кисты, по форме напоминающие вишни, выстланы кубовидным эпителием. Появляются приступообразные боли в правом подреберье, кожный зуд, подъем температуры тела, желтушность кожных покровов. В крови определяются повышенные уровни билирубина, трансаминаз, щелочной фосфатазы. Печень увеличена, но признаки портальной гипертензии отсутствуют. Кистозное расширение предполагает возможное обнаружение в результате УЗИ множественных очаговых гипо- или анэхогенных образований в паренхиме печени. Окончательный диагноз базируется на данных ЭРХПГ и результатах пункционной биопсии печени.

Атрезия вне- и внутрипеченочных желчных протоков, формально относящаяся к аномалиям билиарного тракта, по существу является пороком, без коррекции которого дети быстро погибают. Встречается в среднем 1 случай на 20 – 30 тыс. родов и нередко (30 %) сочетается с другими аномалиями развития. Возможность наличия атрезии всегда необходимо учитывать в случае нарастания у ребенка желтушности кожных покровов, иктеричности склер, развития в дальнейшем гепатоспленомегалии, признаков портальной гипертензии, печеночно-клеточной недостаточности.

ДИАГНОСТИКА АНОМАЛИЙ РАЗВИТИЯ

Ультразвуковое исследование (УЗИ) является одним из основных методов диагностики аномалий развития и приобретенных деформаций желчного пузыря. Чувствительность УЗИ в выявлении аномалий развития желчного пузыря составляет 88 %, а специфичность – 98 %. В то же время в диагностике аномалий протоковой системы данные показатели практически равны 0 %.

Разрешающая способность современных ультразвуковых приборов составляют 0,1 мм, что определяет высокую точность метода. В норме желчный пузырь определяется как четко контурированное, свободное от внутренних структур, эхонегативное образование грушевидной, овоидной или цилиндрической формы, расположенное в правом верхнем квадранте живота (рис. 1). Величина его варьирует в широких пределах: длина колеблется от 6 до 9,5 см, а ширина (поперечник) не превышает 3 – 3,5 см. Стенка пузыря представлена достаточно однородной тонкой (не более 2 мм) линией умеренно повышенной эхогенности. Внешний и внутренний контуры пузыря – четкие и ровные.

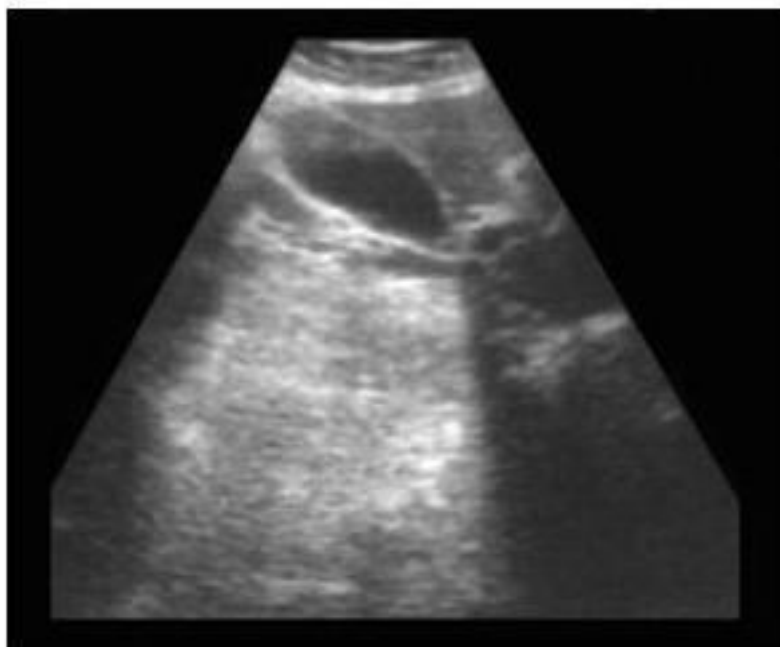


Рис. 1. Эхограмма нормального желчного пузыря

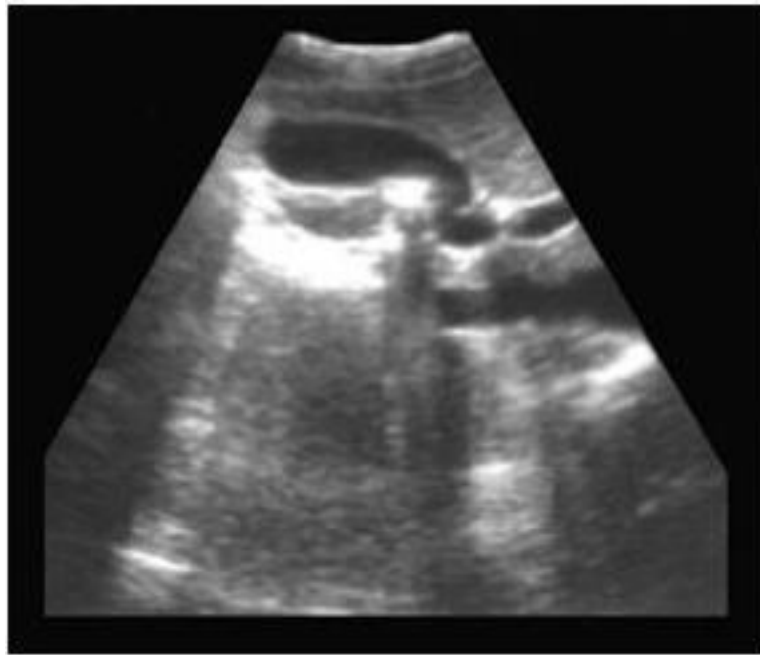


Рис. 2. Эхограмма желчного пузыря с двумя перегибами

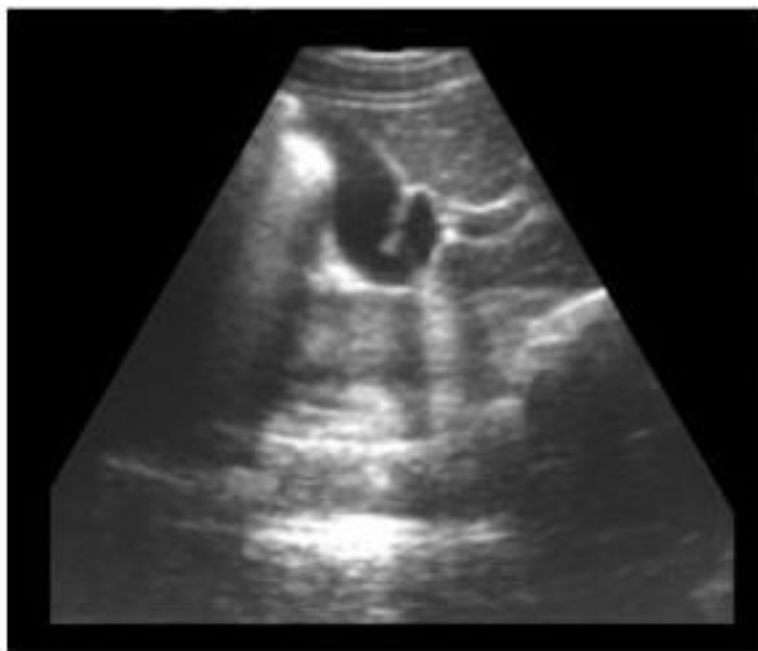


Рис. 3. Эхограмма желчного пузыря с перегибом и перетяжкой

Плотность стенок меняется (повышается) с возрастом. Это объясняется тем, что после 60 лет слизистая оболочка и мышечный слой атрофируются, и в них постепенно развивается соединительная ткань, стенка пузыря склерозируется и уплотняется. Поэтому плотность стенки пузыря всегда следует соотносить с возрастом обследуемого.

Опыт применения ультразвукового исследования свидетельствует, что оно может с успехом использоваться для выявления аномалий развития, диагностики различных заболеваний желчного пузыря. При ультразвуковом исследовании хорошо выявляются перегородки (рис. 2), перегибы (рис. 3) и деформации пузыря (рис. 4). УЗИ является одним из основных методов диагностики дисфункций желчного пузыря, острого и хронического

холецистита. При гипомоторной дисфункции желчный пузырь может быть как нормальных размеров, так и увеличенным. При отсутствии хронического воспалительного процесса стенка его не изменена. Для оценки функционального состояния, моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря вначале измеряют его объем (V) натощак (в современных приборах этот параметр определяется автоматически) или рассчитывают по формуле, предложенной F. Weill:

$$V = (p/2)^2 \cdot l,$$

где p – ширина, l – длина.

Затем после приема двух яичных желтков через равные 5 – 10-минутные интервалы определяют объем оставшейся желчи на протяжении 1,5 – 2 ч, если хотят проследить полный цикл опорожнения и расслабления пузыря. Двигательная активность желчного пузыря считается нормальной, если объем уменьшается к 45-й минуте на 50 – 70 %.



Для оценки моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря измеряют его объем натощак и через 45 мин после желчегонного завтрака. Исходя из этого, УЗИ можно отнести к скрининговым методам диагностики аномалий. Рис. 4. Эхограмма деформированного желчного пузыря. Для уточнения анатомо-топографических взаимоотношений билиарного тракта и аномалий протоков целесообразно использовать рентгенологические методы.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) позволяет более точно определить уровень органического препятствия току желчи, в том числе и при аномалиях развития и деформациях желчевыводящих путей. Чувствительность и специфичность этого метода приближаются к 100 %.

Информативным методом диагностики патологии внутрипеченочных желчных протоков и сосудистого русла печени является **магнитно-резонансная томография (МРТ)** и **мультиспиральная компьютерная томография**. Эти методы позволяют косвенно оценить состав желчи в различных отделах желчных путей и регистрировать образование конкре-

ментов на ранних стадиях литогенеза. Разрешающая способность данных методов в диагностике аномалий желчных протоков выше по сравнению с УЗИ. Так, чувствительность компьютерной томографии (КТ) составляет 44 %, а ее специфичность – 72 %.

Динамическая холесцинтиграфия позволяет проследить процесс поступления и выведения желчи из желчного пузыря, что играет важную роль в диагностике дисфункции желчного пузыря.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ

Выявление различных по характеру и степени выраженности аномалий развития билиарного тракта ставит перед интернистом ряд вопросов по наблюдению и дальнейшему ведению больных. При наличии у пациентов аномалий развития, обуславливающих манифестную клинику и приводящих к выраженным нарушениям функции гепатобилиарной системы и поджелудочной железы, лечебная тактика должна осуществляться в тесном сотрудничестве с детскими хирургами.

Распознавание аномалий развития чрезвычайно важно для предотвращения ошибок в процессе хирургических вмешательств, в частности эндоскопической холецистэктомии.

У взрослых и у детей аномалии желчевыводящих путей нередко являются причиной функциональных расстройств билиарного тракта с последующим развитием воспалительных изменений и образованием конкрементов.

ГЛАВА 2

ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РАССТРОЙСТВА БИЛИАРНОГО ТРАКТА

ОПРЕДЕЛЕНИЕ

Дисфункциональные расстройства билиарного тракта – это комплекс клинических симптомов, развивающихся в результате моторно-тонической дисфункции желчного пузыря, желчных протоков и сфинктеров.

В настоящее время дисфункциональные расстройства билиарного тракта подразделяются на 2 основных типа:

- 1) дисфункция желчного пузыря;
- 2) дисфункция сфинктера Одди.

Дисфункция сфинктера Одди – нарушение нормальной сократительной активности сфинктера Одди, следствием которого является нарушение оттока желчи и сока поджелудочной железы в 12-перстную кишку.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Функциональная патология билиарного тракта при целенаправленном сплошном обследовании населения составляет около 4 %. В структуре заболеваний желчевыводящих путей у взрослых частота первичных дисфункций билиарного тракта составляет 10 – 12 %, у детей – 24 %.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Различают первичные и вторичные дисфункциональные расстройства билиарного тракта.

В происхождении первичных дисфункций билиарного тракта могут иметь значение:

- 1) детские психогении и невротизация личности; гормональные дисфункции (начало менструаций);
- 2) систематическое нарушение режима питания;
- 3) неадекватное и несбалансированное питание;
- 4) детские бактериальные и вирусные инфекции и интоксикации;
- 5) глистные инвазии;
- 6) пищевая и лекарственная аллергия.

Вторичные дисфункции билиарного тракта развиваются в результате:

- 1) органических заболеваний пищеварительной системы (желудка и 12-перстной кишки, тонкого и толстого кишечника, поджелудочной железы, желчного пузыря и печени);
- 2) послеоперационных состояний (резекция желудка, наложение анастомозов, ваготомия);
- 3) заболеваний других органов и систем в результате патологических висцеро-висцеральных рефлексов (диабет, миотония и др.).

В табл. 1 перечислены возможные причины дисфункции желчного пузыря.

Сфинктер Одди представляет собой фиброзно-мышечный футляр, окружающий конечные участки общего желчного и панкреатического протоков и общий канал в месте их прохождения через стенку 12-перстной кишки.

Сфинктер Одди выполняет три основные функции:

- 1) регулирует ток желчи и панкреатического сока в 12-перстной кишке;
- 2) предотвращает рефлюкс содержимого 12-перстной кишки в общий желчный и панкреатический протоки;
- 3) обеспечивает накопление в желчном пузыре печеночной желчи.

Таблица 1

Причины нарушения опорожнения желчного пузыря

Первичные	Вторичные
Патология гладкомышечных клеток желчного пузыря	Гормональные заболевания и состояния — беременность, соматостатинома, терапия соматостатином (октреотидом)
Снижение чувствительности к нейрогормональным стимулам	Послеоперационные состояния — резекция желудка, наложение анастомозов, ваготомия
Дискоординация желчного пузыря и пузырного протока	Системные заболевания — диабет, цирроз печени, целиакия, миотония, дистрофия
Увеличенное сопротивление пузырного протока	Воспалительные заболевания желчного пузыря и наличие камней

Эти функции связаны со способностью сфинктера регулировать градиент давления между системой протоков и 12-перстной кишки.

Нарушения функции сфинктера Одди могут быть связаны с мышечной дискинезией (преимущественно спазм) или сочетаться со структурными изменениями, в частности со стенозом.

Основные этиологические факторы и механизмы развития дисфункции сфинктера Одди представлены в табл. 2.

Таблица 2

Этиология и патогенез дисфункции сфинктера Одди

Тип дисфункции СО	Этиология	Механизм развития
Первичная дискинезия СО	Мышечный гипертонус СО Нейромышечная дискоординация	Повышение базального давления СО Высокоамплитудные сокращения СО Парадоксальный ответ на холецистокинин Увеличение частоты сокращений СО Увеличение числа ретроградных волн
Первичный стеноз СО в сочетании с вторичной дискинезией	Фиброз СО Железистая гиперплазия Мышечная гиперплазия Мышечная гипертрофия	Обструкция просвета СО
Вторичный стеноз СО в сочетании с вторичной дискинезией	Травма (прохождение камня, хирургическая эндоскопия) Литогенная желчь Инфицированная желчь Воспалительные заболевания органов пищеварения с вовлечением дуоденального сосочка (дуоденит, панкреатит, болезнь Крона) Опухоли Врожденные нарушения	Воспаление, фиброз Холестероз Воспаление, мышечная гипертрофия Воспаление, фиброз Обструкция просвета СО Обструкция просвета СО

КЛАССИФИКАЦИЯ

В клинической практике широко используется классификация функциональных расстройств билиарного тракта, уточняющая этиологию, уровень нарушений и функциональное состояние билиарного тракта:

I. По этиологии:

А. Первичные дискинезии, обуславливающие нарушение оттока желчи и/или панкреатического секрета в 12-перстную кишку при отсутствии органических препятствий.

Б. Вторичные дискинезии билиарного тракта, сочетающиеся с органическими изменениями желчного пузыря и сфинктера Одди.

II. По локализации:

А. Дисфункция желчного пузыря.

Б. Дисфункция сфинктера Одди.

III. По функциональному состоянию:

А. Гиперфункция.

Б. Гипофункция.

В соответствии с международным консенсусом по функциональным заболеваниям ЖКТ (Римские критерии III, 2006) выделяются следующие функциональные расстройства билиарного тракта:

Е₁ – функциональные нарушения ЖП;

Е₂ – функциональное билиарное нарушение сфинктера Одди;

Е₃ – функциональное панкреатическое нарушение сфинктера Одди.

В соответствии с МКБ-10 дисфункции билиарного тракта могут быть отнесены к двум рубрикам: К 82.8 (дискинезия ЖП и пузырного протока) и К 83.4 (спазм сфинктера Одди).

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА

В Римских критериях III отмечено, что нарушение синхронности в работе ЖП и сфинктерного аппарата является причиной формирования клинической симптоматики. К клиническим критериям дисфункциональных расстройств билиарного тракта в соответствии с Римскими критериями III относятся эпизоды болей в эпигастрии/правом подреберье при обязательном присутствии всех нижеперечисленных характеристик:

- 1) продолжительность боли 30 мин и более;
- 2) боль повторяется с разными интервалами (не ежедневно);
- 3) боль нарушает дневную активность или требует обращения за неотложной помощью;
- 4) боль не облегчается дефекацией, позой, приемом антацидов;
- 5) отсутствуют органические заболевания, которые могут объяснить симптомы.

К дополнительным диагностическим критериям относится возможная связь боли с одним или несколькими симптомами:

- 1) с тошнотой и рвотой;
- 2) с иррадиацией в спину и/или в правую подключичную область;
- 3) пробуждением среди ночи.

Клиническая картина и лабораторно-инструментальные методы исследования при диагностике дисфункциональных расстройств билиарного тракта находятся в тесной взаимосвязи между собой, что и определяет их объединение в одном разделе клиники и диагностики.

Применяемые в практике диагностические тесты при заболеваниях билиарного тракта подразделяются на две группы:

1. **Скрининговые:** функциональные пробы печени, панкреатические ферменты в крови и моче, УЗИ, ЭФГДС. При дисфункции желчного пузыря эти показатели не имеют отклонений от нормы.

2. **Уточняющие:** УЗИ с оценкой функции желчного пузыря и сфинктера Одди, ЭРХПГ с манометрией сфинктера Одди, гепатобилисцинтиграфия, рентгенологические исследования желчевыводящих путей (холецистография), медикаментозные тесты (с холецистокином или морфином).

Первым этапом диагностики дисфункциональных заболеваний билиарного тракта должно быть исключение структурных изменений в желчном пузыре, холедохе, зоне сфинктера Одди, которые могут послужить причиной затруднения оттока желчи и сока поджелудочной железы.

У пациентов с дисфункцией желчного пузыря функциональные пробы печени, содержание панкреатических ферментов в крови и моче, результаты ультразвукового исследования и ЭФГДС не имеют существенных отклонений от нормы.

Для уточнения характера дискинетических расстройств желчного пузыря используется УЗИ до и после приема холецистокинетических пробных завтраков или внутривенного введения холецистокинина в дозе 20 мг на кг веса, а также холецистография с определением времени накопления радионуклидов в желчном пузыре и времени его опорожнения после введения холецистокинина.

Диагностические критерии дисфункции желчного пузыря, обусловленной дискоординацией его функции:

1. Наличие болей билиарного типа (приступообразные боли в правом подреберье или в эпигастрии продолжительностью не менее 20 мин, сохраняющиеся в течение 3 мес. и более) в сочетании с одним и более следующих признаков:

- а) иррадиация в спину или правую лопатку;
 - б) возникновение после приема пищи и в ночные часы;
 - в) тошнота, рвота.
2. Нарушение функции желчного пузыря.
3. Отсутствие структурных изменений билиарной системы.

Диагностические критерии дисфункции желчного пузыря, обусловленной гиподисфункцией его мышц:

1. Наличие длительных, нередко постоянных болей в правом подреберье, нередко в сочетании с одним или более нижеследующих признаков:

- а) иррадиация в спину или правую лопатку;
- б) тошнота, рвота;
- в) нарушение стула.

2. Гипомоторная дискинезия желчного пузыря.
3. Отсутствие структурных изменений билиарной системы.

Римские критерии III (2006) уточняют определение первичной дисфункции желчного пузыря и предлагают рассматривать дисфункцию желчного пузыря как нарушение моторики ЖП, проявляющееся билиарной болью вследствие начальных метаболических нарушений (насыщение желчи холестерином) или первичных нарушений моторики ЖП при отсутствии, по крайней мере, в начале, аномалий состава желчи. При этом должны присутствовать все нижеперечисленные критерии:

- 1) билиарная боль;
- 2) сохраненный желчный пузырь;
- 3) отсутствие камней в желчном пузыре, билиарного сладжа, микролитиаза, других органических болезней;
- 4) фракция выброса желчного пузыря менее 40 %;
- 5) отсутствие изменений в биохимическом анализе крови: нормальные показатели трансаминаз (АЛАТ, АСАТ), связанного билирубина и панкреатических ферментов (амилаза/липаза).

Диагностический алгоритм для пациентов с предполагаемым функциональным расстройством желчного пузыря в соответствии с Римскими критериями III (2006) может быть представлен следующим образом (схема 1).



Схема 1. Диагностический алгоритм для пациентов

Клинические проявления дисфункции сфинктера Одди зависят от вовлечения в процесс той или иной его структуры. При изолированной дисфункции холедоха развиваются билиарные, при преимущественном вовлечении в процесс панкреатического протока – панкреатические, при патологии общего сфинктера – сочетанные билиарно-панкреатические боли.

Для дисфункции сфинктера Одди характерны рецидивирующие приступы сильных или умеренных болей продолжительностью 20 мин и более, повторяющиеся в течение 3 и более месяцев. При этом боль считается умеренной, если она нарушает активность пациента, и сильной – если требует приема лекарств для ее купирования. Боль провоцируется, как правило, внешними воздействиями (нарушение диеты, эмоциональные факторы, тряская езда).

Боль может сочетаться со следующими признаками:

- 1) начало после приема пищи;
- 2) появление в ночные часы;
- 3) тошнота и/или рвота.

При билиарном типе боль локализуется в эпигастрии или правом подреберье с иррадиацией в спину и правую лопатку. При панкреатическом – в левом подреберье с иррадиацией в спину, уменьшается при наклоне вперед. При сочетанном типе – опоясывающая боль.

Однако оценка только клинических симптомов является недостаточной для исключения органической патологии билиарной системы. С этой целью используется ряд скрининговых и уточняющих методов, указанных выше.

Неинвазивные не прямые методы, позволяющие предположить наличие дисфункции сфинктера Одди, включают биохимические исследования: определение в крови уровня билирубина, щелочной фосфатазы, аминотрансфераз, амилазы и липазы.

Лабораторные исследования необходимо проводить во время или не позднее 6 ч после окончания болевого приступа, а также в динамике. Транзиторное повышение в 2 и более раз уровня печеночных или панкреатических ферментов во время не менее чем при 2 последовательных приступах болей является важным в подтверждении дисфункции сфинктера Одди.

При УЗИ диагностическое значение придается расширению холедоха и главного панкреатического протока, что свидетельствует о нарушении тока желчи и панкреатического секрета на уровне сфинктера Одди. Определенное значение имеет динамическое УЗИ диаметра общего желчного протока с использованием жирных завтраков, стимулирующих выработку холецистокинина, увеличивающего холерез.

После пробного завтрака измерение холедоха проводят каждые 15 мин в течение 1 ч. Увеличение его диаметра на 2 мм и более, по сравнению с исходным, позволяет предположить наличие неполной обструкции холедоха, как в результате дисфункции сфинктера Одди, так и органической патологии билиарной системы.

Для изучения изменения диаметра панкреатических протоков используется проба с введением секретина в дозе 1 мг/кг. В норме после стимуляции секретинном при УЗИ отмечается расширение панкреатического протока в течение 30 мин с последующим его уменьшением до исходного уровня. Если проток остается расширенным более 30 мин, это свидетельствует о нарушении его проходимости.

При билисцинтиграфии о дисфункции сфинктера Одди свидетельствует увеличение времени транзита радиофармпрепарата от ворот печени до 12-перстной кишки, при этом оно пропорционально уровню базального давления сфинктера Одди. В то же время при расширенном холедохе данное исследование мало информативно для оценки функции сфинктера Одди.

К инвазивным методам оценки функции сфинктера Одди относят непрямой метод — ЭРХПГ (эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография). Косвенными признаками повышения тонуса сфинктера Одди является расширение общего желчного протока (более 12 мм) или задержка контраста в холедохе (более 45 мин). О дисфункции главного панкреатического протока свидетельствует расширение последнего более 5 мм и замедление эвакуации контраста из его просвета.

Золотым стандартом диагностики дисфункции сфинктера Одди служит манометрия сфинктера Одди с отдельным канюлированием желчного и панкреатического сегментов. Диагностически значимым считается постоянное или эпизодическое повышение уровня базального давления в сфинктере более 35 – 40 мм рт. ст. и другие функциональные нарушения. Однако это исследование является инвазивным и нередко влечет за собой различные осложнения.

Таким образом, можно отметить следующие **диагностические критерии дисфункции сфинктера Одди:**

- 1) приступообразные боли билиарного или панкреатического типа продолжительностью более 20 мин, повторяющиеся в течение 3 мес. и более;
- 2) транзиторное повышение уровня аминотрансфераз, щелочной фосфатазы и/или панкреатических ферментов в период болевых приступов;
- 3) умеренное расширение холедоха при отсутствии структурных изменений билиарной системы;
- 4) наличие в анамнезе холецистэктомии.

В зависимости от уровня нарушения проходимости и характера болевого синдрома выделяются **билиарный** и **панкреатический** тип дисфункции сфинктера Одди.

Пациенты с билиарным типом дисфункции распределяются (по Green-Hogan) на три группы.

Группа 1 – пациенты с ДСО со структурными нарушениями билиарной системы, у которых приступ боли билиарного типа сочетается с тремя признаками:

- 1) задержка эвакуации из общего желчного протока (более 45 мин);
- 2) расширенный общий желчный проток (более 12 мм);
- 3) подъем АСАТ и/или ЩФ (более 2 норм при 2 приступах подряд).

Группа 2 – пациенты с ДСО (как с наличием, так и отсутствием структурных нарушений билиарной системы), у которых наличие приступа боли билиарного типа сочетается с одним или двумя признаками, указанными выше.

Группа 3 – пациенты с ДСО без структурных нарушений билиарной системы, у которых имеется только приступ боли билиарного типа.

Диагностический алгоритм для пациентов с предполагаемым **билиарным** функциональным расстройством сфинктера Одди в соответствии с Римскими критериями III (2006) представлен на схеме 2.



Схема 2. Диагностический алгоритм для пациентов с предполагаемым билиарным функциональным расстройством сфинктера Одди в соответствии с Римскими критериями III (2006)

Аналогичная классификация используется у пациентов с панкреатическим типом дисфункции сфинктера Одди.

Вариант 1 – приступ боли панкреатического типа в сочетании с тремя признаками:

- 1) подъем амилазы и/или липазы (более 1,5 – 2 норм при двух приступах подряд);
- 2) расширение панкреатического протока (более 6 мм в головке ПЖ, более 5 мм в теле ПЖ);
- 3) увеличение времени опорожнения протока ПЖ (более 9 мин) в положении больного лежа на спине.

Вариант 2 – приступ боли панкреатического типа в сочетании с одним или 2 признаками, указанными выше.

Вариант 3 – только приступ боли панкреатического типа.

Диагностический алгоритм для пациентов с предполагаемым **панкреатическим** функциональным расстройством сфинктера Одди в соответствии с Римскими критериями III (2006) представлен на схеме 3.

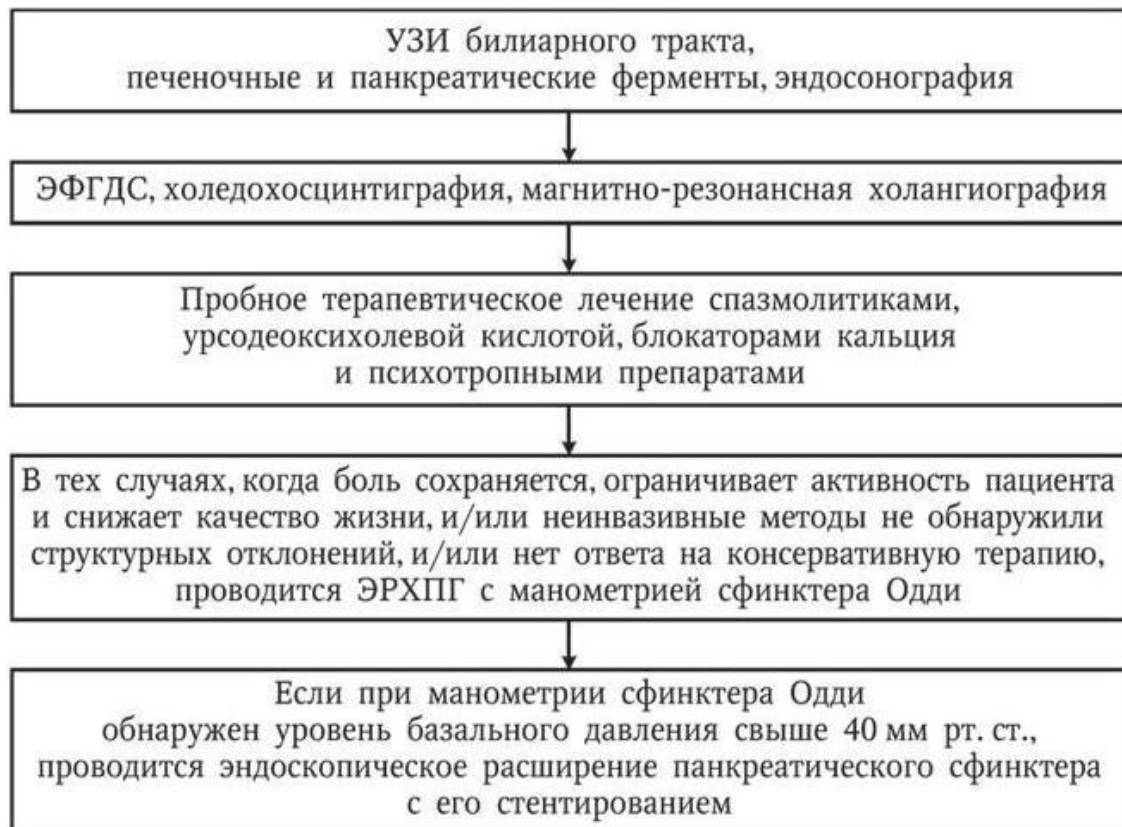


Схема 3. Диагностический алгоритм для пациентов с предполагаемым панкреатическим функциональным расстройством сфинктера Одди в соответствии с Римскими критериями III (2006)

Сопутствующие клинические симптомы. У значительной части пациентов с дисфункцией сфинктера Одди с указанием на холецистэктомию в анамнезе наблюдается ряд симптомов, свидетельствующих о нарушении процессов пищеварения и наличии моторных расстройств тонкой и/или толстой кишки. При дуоденоскопии и энтероскопии нередко выявляется дистальный дуоденит с вовлечением в воспалительный процесс большого дуоденального сосочка и энтерит. Основной причиной развития вышеуказанных нарушений является изменение состава кишечной микрофлоры и, в первую очередь, избыточный бактериальный рост в тонкой кишке.

Можно выделить три группы клинических симптомов, сопутствующих дисфункциональным расстройствам билиарного тракта (прежде всего это относится к дисфункции сфинктера Одди, развившейся после холецистэктомии):

1. Обусловленные избыточной продукцией органических кислот в результате микробного гидролиза пищевых компонентов: боли в животе, метеоризм, поносы, стеаторея, потеря массы тела, признаки гиповитаминоза, анемия.

2. Обусловленные преждевременной бактериальной деконъюгацией и избыточным пассажем желчных кислот в толстый кишечник: секреторная диарея (не купируется после 24-часового голодания), потеря массы тела, развитие воспалительных изменений в слизистой оболочке кишки.

3. Обусловленные моторными расстройствами различных отделов кишечника:

а) дуоденальной гипертензией – горечь во рту, отрыжка воздухом, чувство быстрого насыщения, тяжести и боли в эпигастрии, тошнота и эпизодическая рвота, приносящая облегчение;

б) гипермоторной дискинезией тонкой и/или толстой кишки – безболевые поносы;

в) спастической дискинезией толстой кишки – запоры, бобовидный кал, боль в животе в проекции толстого кишечника.

Рентгенологическое исследование желудка, 12-перстной и тонкой кишки, а также ирригоскопия являются достаточно информативными для оценки моторики и сопутствующих структурных изменений кишечника. Эндоскопическое исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта должно дополняться биопсией слизистой оболочки тонкой кишки. Это позволяет подтвердить наличие воспалительного процесса в кишечнике при внешне нормальной слизистой оболочке кишки. Аналогичное значение имеет колонофиброскопия.

Для подтверждения сопутствующего бактериального роста в кишечнике используется аспирация и посев тонкокишечного содержимого и кала, исследование концентрации ионов водорода в выдыхаемом воздухе натошак.

Однако следует не забывать о **симптомах «тревоги»**, наличие которых у больного исключает дисфункциональные нарушения и требует тщательного обследования пациента:

1) повышение температуры тела до 37,4 °С и выше;

2) увеличение печени, селезенки, щитовидной железы и другие отклонения в статусе;

3) анемия;

4) лейкоцитоз;

5) увеличение СОЭ;

6) кровь в кале;

7) продолжительные отклонения в биохимических анализах крови;

8) постоянная боль в животе;

9) немотивированная потеря массы тела;

10) первое появление симптомов дисфункциональных расстройств билиарного тракта у лиц старше 50 лет (за исключением развития симптомов после холецистэктомии);

11) онкологические заболевания гепатобилиарной зоны и желудочно-кишечного тракта у ближайших родственников.

ЛЕЧЕНИЕ

Диетотерапия занимает заметное место в системе лечебных мероприятий. Общим принципом диеты является режим питания с частыми приемами небольших количеств пищи (5 – 6-разовое питание), что способствует нормализации давления в 12-перстной кишке и регулирует опорожнение желчного пузыря и протоковой системы. Из рациона исключаются алкогольные напитки, газированная вода, копченые, жирные и жареные блюда и приправы в связи с тем, что они могут вызвать спазм сфинктера Одди.

В диетическом рационе учитывают влияние отдельных пищевых веществ на нормализацию моторной функции желчного пузыря и желчевыводящих путей. Так, при гиперкинетическом типе дисфункции должны быть резко ограничены продукты, стимулирующие сокращение желчного пузыря – животные жиры, растительные масла, наваристые мясные, рыбные, грибные бульоны. При гипотонии желчного пузыря больные обычно хорошо переносят некрепкие мясные и рыбные бульоны, сливки, сметану, растительные масла, яйца всмятку. Растительное масло назначают по чайной ложке 2 – 3 раза в день за 30 мин до еды в течение 2 – 3 нед. Для профилактики запоров рекомендуются продукты, способству-

ющие опорожнению кишечника: морковь, тыква, кабачки, зелень, арбузы, дыни, чернослив, курага, апельсины, груши, мед. Использование пищевых отрубей, при достаточном количестве воды, важно не только для работы кишечника, но и для моторики билиарного тракта и желчного пузыря.

Диетические рекомендации занимают ведущее место и в профилактике образования билиарного сладжа или конкрементов во внепеченочной билиарной системе у пациентов с дисфункциональными расстройствами билиарного тракта:

1) ограничение (но не полное исключение) приема продуктов, содержащих холестерин (жиры животного происхождения) и жирные кислоты (жиры, прошедшие термическую обработку свыше 100 °С – жареные продукты);

2) медленное снижение массы тела;

3) при использовании низкокалорийных диет, при голодании, при проведении шунтирующих операций показано дополнительно назначение урсодеоксихолевой кислоты (урсосан) 10 – 15 мг/кг в сутки;

4) регулярный 4 – 6-кратный прием пищи;

5) добавление в пищевой рацион пищевых волокон в виде продуктов растительного происхождения или пищевых добавок (отруби и др.); при этом овощи, фрукты, травы лучше использовать термически обработанными (отварные, запеченные); отруби могут применяться в виде готовых завтраков (каша, хлеб) и патентованных препаратов;

6) обеспечение ежедневного эффективного стула.

Схема лечения дисфункции желчного пузыря, обусловленной гипомоторной дискинезией:

1. Диета с достаточным содержанием растительного жира (до 80 г/сут), яйца, овощи, фрукты, отруби.

2. Прокинетики – блокаторы дофаминовых рецепторов (домперидон или метоклопрамид) в течение 10 – 14 дней. Следует отметить, что дофамин не относится к приоритетным регуляторам функций желчного пузыря, поэтому эффективность этих препаратов может быть недостаточной.

3. Холецистокинетики (10 – 25 % раствор магния сульфата или 10 % раствор сорбита).

4. При одновременном наличии гипомоторной дисфункции желчного пузыря и повышенного тонуса сфинктера Одди – гимекромон (одестон).

5. Урсодеоксихолевая кислота (урсосан) является препаратом выбора для устранения билиарного сладжа, способствует усилению сократительной функции желчного пузыря и восстановлению моторно-эвакуаторной способности желчного пузыря к 14 – 30-му дню лечения, а также стойкому купированию болевого абдоминального синдрома.

В материалах III Римского консенсуса относительно лечения дисфункций ЖП и СО обсуждалась потенциальная профилактическая роль УДХК в отношении развития ЖКБ и лечения ее начальной стадии. Авторы Римских критериев в заключительной части документа, намечая перспективы лечения в данной области, отмечают, что УДХК имеет наиболее значимый терапевтический потенциал.

Препараты урсодеоксихолевой кислоты на сегодняшний день являются основой лечения пациентов с билиарным сладжем. УДХК действует на разные этапы метаболизма холестерина и синтеза желчи: тормозит всасывание холестерина в кишечнике, оказывает ингибирующее влияние на синтез холестерина, образует жидкие растворимые кристаллы с холестерином.

Кроме этого, говоря уже об известных эффектах УДХК, в Римских критериях III отмечен еще один положительный аспект ее применения, который заключается в том, что данная гидрофильная кислота не только уменьшает избыток холестерина в мышечных клетках ЖП с литогенной желчью, но и нормализует эффекты окислительного стресса. Исходя из этого,

в Римских критериях III указывается, что УДХК может быть применима и к лечению функциональных расстройств ЖП, связанных с ранней стадией заболевания.

Схема лечения дисфункции желчного пузыря и сфинктера Одди, обусловленной повышением тонуса сфинктеров билиарной системы:

1. Диета с низким содержанием жира (40 г/сут растительных жиров), исключение жареных, острых, кислых продуктов.

2. Ограничение лекарственных препаратов, обладающих холеретическим и гидрохолеретическим эффектом: желчные кислоты, в том числе и в ферментных препаратах (исключение составляет урсodeоксихолевая кислота), настои и отвары желчегонных трав, синтетические желчегонные, желудочный сок и др. Необходимо исключение употребления кодеинсодержащих средств и морфиноподобных препаратов.

3. Спазмолитики. Для снятия спазма гладкой мускулатуры сфинктеров Одди и пузырного протока используются препараты следующих групп:

Нитраты. Нитроглицерин – для быстрого купирования боли, 5-изосорбид динитрат (нитросорбид) – для курсового лечения. Выраженные кардиоваскулярные эффекты, побочные действия и развитие толерантности ограничивает их применение для длительной терапии.

Ацетилхолинергические средства: неселективные – препараты красавки, метацин, платифиллин, дицикловерин (триган), гиосцина бутилбромид (бускопан) и селективные (M_1) – холиноблокаторы (гастроцепин). При приеме препаратов данной группы наблюдается достаточно широкий спектр побочных эффектов: сухость во рту, задержка мочеиспускания, нарушения зрения, повышение внутриглазного давления, тахикардия, запоры, сонливость.

К преимуществам гиосцина бутилбромида (бускопана) можно отнести двойной механизм действия: прямой спазмолитический эффект (блокада M_3 – и M -холинорецепторов в гладких мышцах внутренних органов) и ганглиоблокирующий эффект (блокада M_1 -холинорецепторов в спинальных ганглиях).

Блокаторы кальциевых каналов (антагонисты кальция): фенилалкиламины (верапамил), бензотиазепины (дилтиазем) и 1,4-дигидропиридины (нифедипин, амлодипин, фелодипин). Препараты этих групп обладают многочисленными кардиоваскулярными эффектами, прежде всего, вазодилатирующими, в связи с чем не нашли широкого применения при дисфункциональных расстройствах билиарного тракта. К дигестивноселективным антагонистам кальция относится пинаверия бромид (дицител), который не обладает антихолинергическим действием и не влияет на ССС.

Миотропные спазмолитики – дротаверин (но-шпа, спазмол), бенциклан (галидор), папаверина гидрохлорид, мебеверина гидрохлорид (дюспаталин), тримебутин (тримедат, дебридат), отилония бромид (спазмомен).

При дисфункции сфинктера Одди препаратами выбора могут быть гимекромон и метеоспазмил. Гимекромон (одестон) оказывает избирательное спазмолитическое действие на желчные пути и сфинктер Одди, при этом не ослабляет кишечной перистальтики и оказывает опосредованный желчегонный эффект. Комбинированный препарат метеоспазмил (альверин цитрат + симетикон) наряду со спазмолитическим действием альверина устраняет избыток газа в кишечнике за счет действия пеногасителя симетикона, поскольку для восстановления нормального оттока желчи большое значение имеет уровень давления в 12-перстной кишке.

Учитывая, что основным патогенетическим механизмом дуоденальной гипертензии является избыточное содержание жидкости и газа, в 12-перстной кишке целесообразно провести 1 – 2 семидневных курса *антибактериальной терапии* для деконтаминации 12-перстной кишки со сменой препарата в очередном курсовом лечении. Препаратами выбора являются: доксициклин, фуразолидон, эрсефурил, цiproфлоксацин, метронидазол, интетрикс,

цефалексин, бисептол 480, реже левомицетин. В ряде случаев можно применять энтерол или бактисубтил. Подбор препаратов проводится, как правило, эмпирически. При выраженных симптомах кишечной диспепсии назначаются сразу 2 препарата, один из которых должен действовать преимущественно на анаэробную микрофлору (например, метронидазол).

После окончания антибактериальной терапии назначаются *пробиотики* (препараты, содержащие нормальные штаммы кишечной флоры) и *пребиотики*, способствующие их росту. Например, пробиотик бифиформ с одновременным приемом пребиотика хилака форте.

Наличие у большинства пациентов относительной ферментной недостаточности является основанием для назначения *ферментных препаратов* (пензитал, микразим, креон и др.) на 10 – 14 дней, препаратом выбора может быть комбинированный препарат панкреофлат (панкреатин + пеногаситель диметикон).

Препаратом выбора для коррекции проявлений астеноневротического синдрома является просульпин (сульпирид). Благодаря центральному эффекту сульпирид в низких дозах (50 – 200 мг/сут) обладает активирующим действием: повышает бодрость, улучшает настроение и способствует формированию мотивированного поведения. Сульпирид также оказывает анксиолитическое (уменьшает тревожность, устраняет чувство страха, эмоциональную напряженность) и антидепрессивное действие. В низких дозах просульпин (сульпирид) стимулирует кинетику тонкой и толстой кишок.

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «ЛитРес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на ЛитРес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.