

Галина Дядя

**Холецистит. Панкреатит**

«Научная книга»

**Дядя Г. И.**

Холецистит. Панкреатит / Г. И. Дядя — «Научная книга»,

© Дядя Г. И.  
© Научная книга

## Содержание

От автора	4
ЧАСТЬ 1. Холецистит	5
Глава 1. Желчевыводящие пути, их строение	5
Глава 2. Что такое желчь?	7
Глава 3. Инструментальные методы исследования при заболеваниях желчевыводящих путей	8
Глава 4. Заболевания желчевыводящих путей	13
1. Дискинезии желчевыводящих путей	13
2. Острый холецистит	15
3. Острый холецистит, осложненный механической желтухой	22
4. Хронический бескаменный холецистит	25
5. Хронический калькулезный холецистит, или желчно-каменная болезнь	29
Конец ознакомительного фрагмента.	34

# Галина Ивановна Дядя

## Холецистит. Панкреатит

### От автора

В структуре общей заболеваемости болезни органов пищеварения занимают одно из ведущих мест.

Одним из наиболее распространенных заболеваний среди болезней органов пищеварения является холецистит во всех его формах: острый холецистит, хронический некалькулезный (бескаменный) холецистит, хронический калькулезный холецистит (желчно-каменная болезнь).

Это заболевание известно с давних времен. Посмотрев историческую справку, мы увидим, что фараоны Древнего Египта страдали желчно-каменной болезнью. Почему же данная патология распространена так широко? Оказывается, здесь играют роль не только наследственные особенности организма, но и малоподвижный образ жизни, алкоголь, стрессы, избыточный вес, неправильное питание и многие другие факторы. Почти каждый городской житель подвержен этим факторам. Для того чтобы предотвратить данную патологию или уменьшить риск развития осложнений, если она уже имеется, и написана эта книга.

Используйте ее в качестве справочника при изменении вашего самочувствия. При появлении определенных жалоб в первую очередь необходимо всестороннее обследование для выявления беспокоящего вас заболевания. Какими медицинскими услугами и насколько быстро необходимо воспользоваться? Требуется ли срочная госпитализация или хирургическое вмешательство? Грамотно решить эти вопросы можно только совместно с врачом. Поэтому **помните, что даже самая полезная книга не заменит консультации доктора.**

Прочитав книгу внимательно, вы узнаете что-то полезное для себя, а главное, вооружившись знаниями, вы в случае необходимости сможете правильно оценить ситуацию и принять правильное решение, будь то визит к врачу, выбор диетотерапии или выбор курорта на время отдыха.

Желаю вам успеха! Будьте здоровы!

## ЧАСТЬ 1. Холецистит

### Глава 1. Желчевыводящие пути, их строение

Чтобы лучше понять природу данного заболевания, рассмотрим, как устроены желчевыводящие пути.

Печень является самой большой железой пищеварительной системы (вес ее примерно 1,5 кг), она располагается в верхней части брюшной полости, большая часть справа. Вблизи ворот печени в специальном ложе находится желчный пузырь. Основным клеточным элементом печени являются печеночные клетки, или гепатоциты. Гепатоциты выполняют многочисленные функции: поглотительную и выделительную, участие в обменных процессах, накопление различных веществ и др. В гепатоцитах происходит всасывание различных веществ, продуктов обмена и осуществляется выделение желчи и других веществ. Желчные капилляры, расположенные между пластинками печеночных клеток, дают начало системе желчных путей. По желчным канальцам желчь поступает во внутривнутрипеченочные желчные протоки, которые, постепенно сливаясь, образуют правый и левый печеночные протоки, а они в свою очередь обычно уже вне печени сливаются в общий печеночный проток. Последний проходит в печеночно-двенадцатиперстной связке и открывается в просвет нисходящей части двенадцатиперстной кишки. При прохождении через стенку кишки общий желчный проток образует веретенообразное расширение с небольшим ее выпячиванием фатеров сосочек, в котором расположено мышечное образование жом, регулирующее поступление желчи в двенадцатиперстную кишку.

**Желчный пузырь** представляет собой мешкообразную емкость, в которой накапливается вырабатываемая в печени желчь. Желчный пузырь имеет удлиненную форму, один его конец широкий (дно), другой – узкий (шейка), причем ширина пузыря в направлении от дна к шейке уменьшается постепенно. В самой узкой части шейки располагается специальная мышца – *сфинктер Мартынова-Люткенса*. Главная его «задача» – открывать желчный пузырь и «разрешать» выход желчи из него в общий желчный проток, а когда в этом нет необходимости – держать желчный пузырь «на замке». Длина желчного пузыря колеблется от 8 до 14 см, ширина – 3–5 см, вместимость – 40–70 мл. Он имеет темно-зеленую окраску и относительно тонкую стенку. Дно его направлено вперед к нижнему краю печени и несколько выступает из-под него; шейка направлена в сторону ворот печени (так называют место входа и выхода крупных сосудов). На месте перехода тела желчного пузыря в его шейку обычно образуется изгиб, поэтому шейка оказывается лежащей под углом к телу. С волокнистой оболочкой печени желчный пузырь соединяется при помощи рыхлой клетчатки. Слизистая оболочка образует многочисленные мелкие складки, придающие ей вид сети. В области шейки слизистая оболочка формирует несколько идущих одна за другой, расположенных косо спиральных складок. Эти спиральные складки имеются также в пузырьном протоке. Нижняя поверхность желчного пузыря прилегает к передней стенке верхней части двенадцатиперстной кишки; справа к нему примыкает правый изгиб ободочной кишки. Нередко пузырь бывает соединен с двенадцатиперстной кишкой или с ободочной кишкой брюшинной складкой.

Желчный пузырь служит не только резервуаром для накопления желчи. Его слизистая оболочка обладает способностью всасывать воду, в результате чего концентрация, а значит, и активность зарезервированной желчи повышаются в 7–10 раз.

Сам пузырь является лишь частью *системы*, которую в связи с ее назначением называют *желчевыводительной*. К ней относятся множество *желчных протоков, располагаю-*

*щихся внутри печени. Из них желчь попадает в общий желчный проток. А вот пустить ее туда или нет, «решает» еще одна специальная мышца – сфинктер Мурицци. Наконец, для того чтобы желчь попала из общего желчного протока в двенадцатиперстную кишку, требуется расслабление еще одной мышцы сфинктера Одди. Он располагается в самой узкой части протока, уже в стенке двенадцатиперстной кишки.*

## Глава 2. Что такое желчь?

Желчь – жидкий секрет желтовато-коричневого цвета, вырабатываемый клетками печени. Желчь необходима для физико-химической обработки, переваривания и всасывания жиров и жироподобных веществ в кишечнике. С желчью из организма выводятся конечные продукты обмена гемоглобина, холестерина и других соединений.

За сутки в печени образуется 500-1500 мл желчи. Ее количество зависит от веса человека, характера пищи и некоторых других факторов. Один литр желчи содержит 975 г воды и 25 г сухого остатка, состоящего из желчно-кислых солей, желчных пигментов, слизи, минеральных солей и жироподобных веществ.

В период бодрствования желчь выделяется более интенсивно (особенно во время и сразу после приема пищи), а ночью во время сна – менее интенсивно.

Вне периода пищеварения желчь накапливается в желчном пузыре и каждые 1,5 ч поступает в кишечник в незначительных количествах.

Главные компоненты желчи – соли желчных кислот, фосфолипиды, составляющие основную часть плотного остатка желчи, билирубин (красящее вещество, пигмент), белки и физиологически активные вещества (гормоны и витамины).

В печени из холестерина образуются холевая и хенодезоксихолевая кислоты. Их называют *первичными желчными кислотами*. После выведения желчи в кишечник из этих кислот образуются более 20 *вторичных желчных кислот*. Две из них – дезоксихолевая и литохолевая – всасываются и попадают через печень в желчь. За сутки этот круговорот повторяется до 10 раз, поэтому в желчи преобладают вторичные желчные кислоты. Если холестерин в пище полностью отсутствует, то за сутки его синтезируется около 1 г. Все это количество выводится: 50 % – в виде холестерина, 50 % – в виде желчных кислот.

Без желчи невозможно нормальное пищеварение. Работа желчевыделительной системы обеспечивает попадание в кишечник желчи, произведенной клетками печени, только тогда, когда в нем есть жиры, требующие специальной обработки. В гидролизе жира (т. е. его переваривании) участвуют специальные ферменты – липазы, которые синтезируются в поджелудочной железе и тонкой кишке. Однако, для того чтобы гидролиз был эффективным, жировой комочек должен быть сначала разбит на множество микроскопических капелек. Этот процесс называется *эмульгированием жира* и осуществляется при участии составных частей желчи – желчных кислот (холевой, хенодезоксихолевой, гликохолевой, таурохолевой) и их солей.

### Глава 3. Инструментальные методы исследования при заболеваниях желчевыводящих путей

У пациентов с заболеваниями желчевыводящих путей в качестве дополнительного метода обследования используется **холецистография**. Пациенту вводят через рот йодсодержащее рентгеноконтрастное вещество (билитраст, холевид, йопогност). Получив холецистограммы до пробного завтрака Бойдена (этот завтрак состоит из двух яичных желтков), а также через 30, 60, 90 и 120 мин после него определяют объем и двигательную активность желчного пузыря. В норме пузырь должен сократиться не менее чем на 30 % от исходной величины.

Кроме холецистографии, для точного определения тонуса желчного пузыря и сфинктера Одди следует иногда производить внутривенную холангиографию. Первое исследование позволяет выявить гипертонию пузыря при гипотонии сфинктера Одди, а второе исследование – при гипертонии данного сфинктера.

Внутривенная холангиография проводится следующим образом. Непосредственно на столе рентгеновской установки пациенту в течение 15–20 мин внутривенно капельно вводят 20 %-ный раствор билигноста (в дозе 0,5 мл на 1 кг массы тела), разведенный в 200 мл 5%-ного раствора глюкозы. Одновременно внутривенно вводят 1 мл 1%-ного раствора морфина, чтобы вызвать искусственный спазм сфинктера Одди и, следовательно, заполнение максимального объема желчных путей и пузыря. Через 15–20 мин производят холангиографию. На холеграмме получается довольно четкое изображение внепеченочных желчных путей, пузыря. У здоровых людей ширина общего желчного протока – 3–7 мм (не превышает 9 мм).

Следует подчеркнуть, что это исследование можно проводить лишь на начальной стадии желчно-каменной **болезни**, когда камни еще не сформировались. Как же убедиться в том, что их пока нет? Достоверную информацию даст ультразвуковое исследование.

Из инструментальных методов диагностики холецистита в первую очередь следует отметить **УЗИ органов брюшной полости**, диагностическая точность которого составляет при остром холецистите 89 %. Применение этого метода диагностики позволяет не только установить наличие острого или хронического холецистита, но и уточнить причину воспаления желчного пузыря, наличие или отсутствие в нем камней, а также, если имеется желтуха, уточнить ее характер. Использование метода становится особенно ценным, когда острый холецистит протекает под маской «острого живота» или острого панкреатита. Располагая точной информацией о форме острого холецистита и распространенности воспалительного процесса, представляется возможным определять лечебную тактику и решать вопросы о сроках операции.

Диагностика камней желчного пузыря при УЗИ основывается на трех признаках:

- 1) фокальное затемнение с идущей от камня дорожкой, называемой акустической тенью;
- 2) отсутствие тени желчного пузыря и появление в зоне его плотной эхо-структуры с акустической тенью;
- 3) наличие фокальной эхо-структуры, не дающей акустической тени.

Достоверным эхографическим признаком внепеченочного холестаза является расширение желчных протоков. На основании одного лишь этого эхографического признака можно предположить обтурационный характер желтухи, но нельзя высказаться о ее природе и причине. Правильно установить диагноз с указанием причины желтухи возможно у тех больных, у которых при сканировании в желчных протоках выявляется акустическая тень, свидетельствующая о наличии камня.

Заключительным этапом диагностического обследования больных с холециститами является оценка состояния поджелудочной железы. При ультразвуковом сканировании преследуют две цели: диагностика рака как возможной причины заболевания, выявление сопутствующего острого панкреатита и определение тяжести процесса.

Подготовка к ультразвуковому исследованию несложная. Накануне больному делают клизму. Тем, у кого есть проблемы с кишечником, имеет смысл в течение 2-3-х дней принимать по 2 таблетки активированного угля до еды 3 раза в день, не употреблять продукты, способствующие газообразованию в кишечнике (к таким продуктам относятся черный хлеб, свежая булка, газированные напитки, горох, фасоль, бобы, цельное молоко, капуста), а накануне воспользоваться легким слабительным средством, например утром принять 1 таблетку бисакодила или регулакс и т. д. В кабинет ультразвуковой диагностики необходимо явиться натощак, нельзя пить жидкость и курить.

Однако обойтись только ультразвуковым исследованием можно далеко не всегда. Дело в том, что камни могут вызвать разнообразные изменения в желчных протоках, и при присоединении инфекции развивается воспаление в печеночных протоках, формируются рубцы, возникают сужения и, как следствие, тяжелые нарушения функции печени, желтуха. Неадекватная оценка состояния больного приведет к неправильному лечению и опасным последствиям.

Подводя итог вышеизложенному, следует отметить, что ограниченные диагностические возможности УЗИ обуславливают необходимость дополнения его проведением рентгеноконтрастного исследования желчных протоков (ЭРХПГ, ЧЧХ), чтобы уточнить диагноз и определить возможность применения неоперативных или оперативных методов лечения.

**Гастродуоденоскопия** имеет немаловажное значение как для диагностики основного заболевания, вызвавшего воспаление или обтурацию желчных протоков, так и для оценки сопутствующих изменений в желудке и двенадцатиперстной кишке.

Полное его название – фиброгастродуоденоскопия. Техника проведения: врач-эндоскопист вводит в ротовую полость, а затем в пищевод и желудок пациента гибкий эндоскоп. На торце прибора находится световод. С помощью такого прибора можно осмотреть место впадения общего желчного протока в двенадцатиперстную кишку – так называемый фатеров сосочек.

Гастродуоденоскопия особенно эффективна в выявлении ущемленного камня и рака большого сосочка двенадцатиперстной кишки. Диагностика ущемленного камня базируется на прямых и косвенных эндоскопических признаках заболевания. По прямым эндоскопическим признакам, к которым относится визуализация камня непосредственно в устье сосочка, заболевание диагностируется редко. Чаще всего диагноз устанавливают по косвенным эндоскопическим признакам: увеличению большого сосочка двенадцатиперстной кишки в размерах до 1–1,5 см, выбуханию его в просвет двенадцатиперстной кишки, появлению в слизистой оболочке сосочка кровоизлияний, гиперемии, отека, а также эрозий и фибринозного налета. При ущемленном камне устье большого сосочка двенадцатиперстной кишки зияет или не дифференцируется.

Эндоскопическая диагностика рака большого сосочка двенадцатиперстной кишки обычно не вызывает затруднений, если выявляется полиповидная опухоль с бугристой или узловатой поверхностью багрово-красного или малинового цвета с участками изъязвления. Опухоль бывает разных размеров, выбухает в просвет кишки и обтурирует его. При распаде опухоли возникает контактная кровоточивость. Диагноз рака большого сосочка двенадцатиперстной кишки подтверждается цитологическим исследованием биопсийного материала.

Внедрение в медицинскую практику метода **эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии** значительно упростило и улучшило решение диагностических задач при заболеваниях органов гепатодуоденальной зоны.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) выполняется также с помощью фиброгастродуоденоскопа. Он вводится в двенадцатиперстную кишку последовательно через рот, пищевод и желудок. Врач осматривает просвет двенадцатиперстной кишки,

находит в ней фатеров сосок и через специальный канал, которым снабжен аппарат, вводит в этот сосочек катетер – длинную узкую трубочку. Через катетер вводится контрастное вещество. Из фатерова сосочка, в который открывается устье общего желчного протока, контрастное вещество поступает в желчные ходы печени. Через некоторое время доктор получает рентгеновский снимок протоков, заполненных контрастным веществом. На снимке хорошо просматриваются общий желчный проток, печеночные протоки, нередко можно видеть и желчный пузырь. Камни на таких снимках имеют вид округлых или продолговатых теней, расположенных внутри протоков, также можно обнаружить сужения и деформации протоков.

Выполняется данное исследование в тех случаях, когда необходимо выяснить, например, причину развития механической желтухи. С помощью ЭРХПГ врач определяет, что препятствует оттоку желчи. Это может быть камень в желчных протоках или сужение протоков, обусловленное наличием опухоли или воспалительных изменений. Следует отметить, что причиной появления желтухи может быть и вирусное заболевание, но в этом случае желтуха не является механической. Полученная информация имеет очень важное значение для выбора метода лечения. С учетом того, какое нарушение вызвало желтуху, врачи решают, какими должны быть вид операции, ее объем, техническое оснащение. Исходя из вида требующегося оперативного вмешательства назначается бригада хирургов, а иногда, если планируется особенно сложная операция, приходится выбирать и лечебное учреждение, в котором лучше будет произвести хирургическое вмешательство.

ЭРХПГ является довольно сложной методикой, поэтому для ее проведения нужны четкие показания.

Так как абсолютных противопоказаний для выполнения ЭРХПГ при внепеченочном холестазе не существует, то для своевременного установления диагноза и выбора метода лечения ее нужно производить у каждого больного с подозрением на обтурационную непроходимость желчных протоков. Опыт применения ЭРХПГ показал высокую эффективность метода в выявлении причин механической желтухи, уровня обтурации желчных протоков и в оценке анатомо-функционального состояния билиопанкреатической системы. Ранняя диагностика заболевания с помощью этого первоочередного рентгеноконтрастного метода исследования дает возможность рационально решать вопросы лечебной тактики, и, кроме того, сократить сроки обследования больного.

**Холангиография** путем чрескожной пункции внутripеченочных желчных протоков является ценным методом диагностики при обтурационном холестазе.

Эта процедура выполняется с той же целью, что и эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, но в тех случаях, когда последняя по каким-либо причинам не может быть проведена. Например, может возникнуть необходимость в получении информации о состоянии печеночных протоков, но из-за особенностей анатомического строения не удастся ввести в фатеров сосочек контрастное вещество, или конечный отдел общего желчного протока закупорен опухолью. Чрезкожная холангиография выполняется специальной длинной иглой. Доктор вводит иглу через кожу, переднюю брюшную стенку и достигает печени. Процедура проводится под контролем ультразвукового или рентгеновского аппарата. Врач пунктирует (прокалывает) один из желчных протоков и затем вводит через пункционную иглу в проток контрастное вещество. Это вещество заполняет внутripеченочные протоки, анализ рентгеновских снимков которых дает довольно точную информацию об их состоянии. Таким образом, можно определить расположение препятствия для оттока желчи и причину его возникновения (камни, сужение протока вследствие наличия опухоли или грубых рубцовых тканей).

Теперь поговорим о **холангиоскопии**, т. е. осмотре желчных протоков. Для осмотра применяется специальный аппарат – холедохоскоп. Исследование проводится во время операции.

Холангиоскопия имеет много общего с фиброгастроскопией. Отличие заключается в том, что холедохоскоп вводится в просвет общего желчного протока через отверстие, которое делается во время хирургического вмешательства. Естественно, длина и диаметр холедохоскопа значительно меньше, чем длина и диаметр фиброгастроскопа. Эти параметры соответствуют размерам протока. Через холедохоскоп можно осмотреть внутреннюю поверхность не только общего желчного протока, но и мелких внутрипеченочных протоков. В ходе исследования врач в состоянии обнаружить желчные камни, опухолевое поражение стенок внепеченочных и внутрипеченочных протоков и другие изменения. С помощью специальных инструментов под контролем холедохоскопа можно извлечь из протоков такие камни, которые не удалось бы достать другими способами.

**Метод компьютерной томографии** является самым современным методом исследования и весьма простым в исполнении. В норме при КТ визуализируются все органы гепатодуоденальной зоны. КТ наиболее эффективна в выявлении холедохолитиаза, расширения внутри- и внепеченочных желчных протоков как признака обтурационного холестаза, кист и опухолей печени размером от 0,5 см и более, острого панкреатита, кистозных образований поджелудочной железы и менее информативна в дифференцировке хронического панкреатита и рака поджелудочной железы.

**Лапароскопия** относится к числу технически простых и относительно безопасных методов исследования. Применение лапароскопии противопоказано при крайней тяжести общего состояния больного, выраженной сердечной и легочной недостаточности, а также при подозрении на массовый спаечный процесс в брюшной полости.

Исходя из диагностической информативности лапароскопии применение ее целесообразно при неясном характере желтухи и невозможности дифференцировать желтуху механического характера от паренхиматозной. Дифференциальная диагностика желтухи базируется главным образом на визуальной оценке цвета печени: ярко-красный цвет ее является достоверным признаком вирусного гепатита, а зеленая или зеленовато-коричневая окраска печени с гладкой поверхностью и расширением субкапсулярных желчных протоков указывает на желтуху обтурационного происхождения. Установление этиологии желтухи по эндоскопическим признакам затруднительно в ранние сроки заболевания, так как известно, что отличительный цветовой оттенок печень приобретает через 2–3 недели с момента появления желтухи.

Лапароскопию при остром холецистите и панкреатите в последнее время стали широко применять с лечебной целью для создания холецистостомы, способствующей купированию воспалительного процесса и устранению желчной гипертензии. Лапароскопическое дренирование желчного пузыря позволяет отодвинуть сроки операции и выполнить ее в холодном периоде или вообще отказаться от нее у больных с высоким операционным риском.

При подозрении на заболевание поджелудочной железы возникает необходимость в применении **радионуклидного сканирования** у больных с механической желтухой неопухолевого генеза. Метод используется как для оценки степени нарушений функций поджелудочной железы, так и для выявления очаговых образований в ней.

К основным показаниям к проведению **сцинтиграфии** относятся случаи, подозрительные на индуративный панкреатит, и невозможность исключить рак головки поджелудочной железы. Оно показано также при неясном характере обтурационной желтухи у больных, которым по тяжести общего состояния нельзя провести рентгеноконтрастное исследование желчных протоков, и при непереносимости йодистых препаратов.

Оценку состояния поджелудочной железы проводят по общепринятым критериям: расположению, форме, величине и очертанию изображения железы, характеру и скорости накоп-

ления радионуклида, наличием зон с повышенной или пониженной активностью. Окончательное заключение о характере поражения железы по результатам проведения сцинтиграфии следует делать только после проведения многофакторного анализа данных, полученных при клинико-лабораторном и других методах исследования.

## Глава 4. Заболевания желчевыводящих путей

### 1. Дискинезии желчевыводящих путей

Практически всегда заболевания желчевыводящих путей развиваются на фоне дискинезии желчевыводящей системы, поэтому вначале рассмотрим эту патологию.

**Дискинезии желчных путей** – это функциональные нарушения тонуса и моторики желчного пузыря и желчных путей, которые представляют собой несогласованное, несвоевременное, недостаточное или чрезмерное сокращение желчного пузыря (сфинктеров Одди, Мартынова – Люткенса, Мирицци).

Различают гипертонически-гиперкинетическую, характеризующуюся гипертоническим состоянием желчного пузыря (обычно в сочетании с гипертонусом сфинктеров Люткенса и Одди), и гипотонически-гипокинетическую, для которой характерно гипотоническое состояние желчного пузыря и сфинктера Одди. Дискинезии встречаются чаще у женщин. Гипертонически-гиперкинетическая дискинезия чаще выявляется в более молодом возрасте, а гипотонически-гипокинетическая – у астеников и у лиц старше 40 лет.

**Этиология, патогенез.** Дискинезии желчных путей обусловлены в первую очередь нарушением нейрогуморальной регуляции, встречаются при неврозе, диэнцефальном синдроме, солитарите, эндокринно-гормональных нарушениях (при гипо- и гипертиреозе, климаксе, недостаточной функции яичников, надпочечников и других эндокринных желез). Гипертонически-гиперкинетическая форма возникает рефлекторно (при язвенной болезни, колите, аппендиците, аднексите и т. д.), при нарушении выработки гастроинтестинального гормона (холецистокинина-панкреозимина) слизистой оболочкой двенадцатиперстной кишки, при атрофическом дуодените и других заболеваниях. Астенические состояния, обусловленные перенесенными тяжелыми инфекционными заболеваниями, вирусным гепатитом, авитаминозом, недостаточное питание, различные эндогенные и экзогенные интоксикации также могут привести к развитию дискинезий желчных путей. При выраженной астенической конституции, малоподвижном образе жизни, нерациональном питании с очень большими интервалами между приемами пищи сравнительно часто выявляется гипотонически-гипокинетическая форма дискинезий. Частое, но нерегулярное питание, чрезмерное увлечение острыми блюдами, систематическое применение в пищу специй, раздражающих слизистую оболочку пищеварительного тракта, предрасполагают к возникновению гипертонически-гиперкинетической дискинезии желчных путей. Органические поражения желчевыводящей системы (холециститы, холангиты, желчнокаменная болезнь и другие), паразитарные, глистные инвазии пищеварительного тракта нередко протекают с выраженными явлениями дискинезии желчного пузыря и желчных путей.

Дискинезия может развиваться и при отсутствии значительных изменений желчного пузыря и внепеченочных желчных ходов, но в этих случаях ее следует считать самостоятельной, так называемой нозологической, единицей (т. е. отдельным заболеванием). С одной стороны, дискинезия желчевыводящих путей может способствовать развитию воспалительного процесса и камнеобразованию. С другой стороны, она часто встречается при желчно-каменной болезни, воспалительных заболеваниях желчных путей, их аномалиях.

**Клиническая картина** различных форм дискинезии желчевыводящих путей.

**Гиперкинетическая форма** чаще встречается у людей с повышенным тонусом парасимпатической нервной системы. Периодически возникает приступообразная, иногда весьма интенсивная боль в правом подреберье. Боль может отдавать в правую лопатку, правое плечо или, наоборот, в левую половину грудной клетки, область сердца. Боль, как правило, кратковременная, появляется внезапно, не сопровождается повышением температуры тела. Приступы повторяются несколько раз в сутки, иногда сопровождаются тошнотой, рвотой, кишечными расстройствами. Нередко в таких случаях у больных наблюдаются вазомоторный и нейровегетативный синдромы: потливость, сердцебиение, гипотония, ощущение слабости, головная боль. Возникновение болевых ощущений в правом подреберье больные связывают не столько с погрешностями в диете, сколько с психоэмоциональным напряжением. Многие пациенты раздражительны, у них нарушается сон, появляются боли в области сердца, сердцебиение.

Кожа при данной форме болезни не изменяется, отмечается склонность к полноте.

Болевой симптом при гиперкинетической форме дискинезии желчных путей является следствием внезапного повышения давления в желчном пузыре, который сокращается при спазме сфинктера Мартынова-Люткенса и/или сфинктера Одди.

**Гипокинетическая форма дискинезии** характеризуется постоянной тупой и ноющей болью в правом подреберье. Типичные зоны распространения боли отсутствуют.

Чрезмерные эмоции, а иногда и прием пищи усиливают болевые ощущения и чувство распирания в области правого подреберья. Больные часто жалуются на плохой аппетит, отрыжку, тошноту, горечь во рту, вздутие живота, запор (реже понос).

Гипокинетическая форма дискинезии желчных путей чаще встречается у людей с преобладанием тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы.

Боль возникает в результате растяжения желчного пузыря. Этому способствует выделение антихолецистокинина, избыточное количество которого значительно подавляет образование холецистокинина в двенадцатиперстной кишке. Уменьшение синтеза холецистокинина в еще большей степени снижает двигательную активность желчного пузыря.

Дискинезия желчных путей может иметь и менее выраженные проявления, поэтому для ее обнаружения необходимо применять дополнительные методы исследования. Помогает врачу поставить диагноз прежде всего многомоментное (непрерывное фракционное) дуоденальное зондирование.

При гиперкинетической (гипертонической) форме дискинезии объем пузырной желчи (порции «В»), получаемой при зондировании, и объем пузыря, определяемый по холецистограмме, не превышают 20 мл. Выделение «В»-желчи во время дуоденального зондирования происходит стремительно сопровождается болью, тошнотой, иногда рвотой. Нередко наблюдается прерывистое выделение порции «В». Зондирование не приносит облегчения, наоборот, нередко после этой процедуры у больных усиливается боль в правом подреберье.

У больных с гипокинетической (гипотонической) дискинезией желчного пузыря желчь выделяется с большими промежутками (до 60 мин и более, нередко лишь после повторного введения раздражителя). Объем порции «В» достигает 50-100 мл и более. Во время зондирования пациенты отмечают уменьшение выраженности боли в правом подреберье. Для подтверждения диагноза проводится рентгенологическое исследование, в ходе которого определяется объем желчного пузыря и оценивается его сократимость.

Гипер- и гипокинетические формы дискинезии желчного пузыря нередко сочетаются с различными нарушениями тонуса мышечного аппарата желчевыводящих путей. Дискинезия желчных протоков обычно возникает в результате нарушения нейрогуморальной регуляции механизмов расслабления и сокращения сфинктеров Одди, Мартынова-Люткенса и Мирицци. В одних случаях преобладают атония («расслабленность») общего желчного протока и спазм сфинктера Одди вследствие повышения тонуса симпатического отдела вегетативной нервной

системы, в других – гипертония и гиперкинезия (повышение двигательной активности) общего желчного протока при расслаблении упомянутого выше сфинктера, что связано с возбуждением блуждающего нерва (как вы, наверное, помните, этот нерв относится к парасимпатическому отделу вегетативной нервной системы).

Дискинезия желчных путей проявляется тупой или острой, обычно кратковременной болью в верхней части живота. Боль отдает в спину, правую лопатку, не сопровождается повышением температуры, ознобом, увеличением печени или селезенки. Диагноз «дискинезия желчных протоков» врач ставит после исключения органических (связанных со структурными нарушениями) поражений (наличия камней в желчных протоках, воспалительных изменений и т. п.).

Диагноз «гипертония сфинктера Одди» ставят в случаях, когда фаза закрытого сфинктера длится дольше 6 мин, а выделение желчи из общего желчного протока замедленно, прерывисто, иногда сопровождается сильной коликообразной болью в правом подреберье.

Диагноз становится бесспорным, если в ходе внутривенной холангиографии обнаруживается, что ширина общего желчного протока составляет 10–14 мм. Расширение этого желчного протока свыше 14 мм свидетельствует о наличии препятствия (камня, опухоли) в области сфинктера Одди.

При многомоментном дуоденальном зондировании можно наблюдать и укорочение фазы закрытого сфинктера Одди до 1 мин. Значит, имеет место гипотония сфинктера Одди (первичная врожденная гипотония встречается редко).

Для подтверждения диагноза «гипотония сфинктера Одди» необходимо проведение внутривенной холангиографии.

Диагноз «недостаточность функции (гипотония, атония) сфинктера Одди» устанавливается при быстром (в течение первых 15–20 мин после введения) поступлении контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку при ширине общего желчного протока до 9 мм. Иногда в таких случаях на холеграммах желчный пузырь не контрастируется, что может послужить основанием для ошибочного заключения о наличии «отключенного» и, следовательно, нефункционирующего желчного пузыря.

Недостаточность функции сфинктера Одди способствует развитию панкреатита. Своевременная диагностика и лечение могут предотвратить возникновение этого опасного заболевания.

При гипертонии сфинктера Мартынова-Люткенса увеличивается длительность (нередко до 30 мин) выделения желчи из двенадцатиперстной кишки и общего желчного протока (порции «А»), выделение желчи из желчного пузыря, порции «В», иногда сопровождается болевыми ощущениями в правом подреберье. С другой стороны, уменьшение продолжительности выделения порции «А» и появление пузырной желчи сразу же после окончания фазы закрытого сфинктера Одди дают возможность предположить наличие гипотонии сфинктера Мартынова-Люткенса.

Для решения вопроса о том, является ли дискинезия желчных путей самостоятельным заболеванием или же сопутствует хроническому бескаменному холециститу, необходимо провести микроскопическое и биохимическое исследования желчи.

## 2. Острый холецистит

**Острый холецистит** – острый воспалительный процесс во внепеченочных путях с преимущественным поражением желчного пузыря, при котором происходят нарушение нервной регуляции деятельности печени и желчных путей по выработке желчи, а также изменения самих желчных путей на почве воспаления, застоя желчи и холестеринемии.

Острый холецистит занимает второе место по частоте после аппендицита среди всех острых хирургических заболеваний органов брюшной полости и составляет 12–15 % от общего их числа. За последние 10 лет тенденции к снижению заболеваемости острым холециститом не выявляется. Он тесно связан с желчно-каменной болезнью; эти заболевания часто описывают вместе, а иногда холецистит рассматривают как осложнение (или проявление) холелитиаза. По данным многих хирургов, частота бескаменного холецистита составляет 1–10 % среди всех случаев острого холецистита. Допускается, что в отдельных случаях камни, вызвавшие изменения в желчевыводящих путях, могут отходить. Существует также мнение, что наблюдаемая частота бескаменного холецистита зависит от тщательности обследования больных,

Среди клиницистов существуют давние терминологические разногласия, в основе которых лежат разные представления о патогенезе этого заболевания. Некоторые хирурги склонны называть острый холецистит обострением хронического, поскольку в действительности у многих больных холелитиазом имел место хронический воспалительный процесс. Практические врачи-терапевты часто под обострением хронического холецистита понимают любое усиление болей в правом подреберье, в том числе и при дискинезии желчных путей, что дает основания лечить таких больных амбулаторно. К сожалению, такая тактика приводит часто к запоздалой госпитализации при деструктивном холецистите.

Из практических соображений необходимости выбора безопасной лечебной тактики следует такое наложение острого воспаления в желчном пузыре на хронический воспалительный процесс называть «острым холециститом», что во всех случаях определяет показания к неотложной госпитализации больного в хирургическое отделение.

Несмотря на достижения в хирургии печени и желчных путей, результаты оперативного лечения больных острым холециститом не удовлетворяют хирургов, так как частота послеоперационных осложнений достигает 20–30 %, послеоперационная летальность держится на уровне 4–19 % и не имеет тенденции к снижению.

Серьезную проблему представляет хирургическое лечение страдающих острым холециститом больных пожилого и старческого возраста, у которых имеются тяжелые сопутствующие заболевания, такие как атеросклероз, гипертоническая болезнь, сахарный диабет и другие, что приводит к увеличению числа послеоперационных осложнений и летальности до 20,6–25,5 %.

Острый холецистит делят на **неосложненный и осложненный**.

1. Неосложненный холецистит может быть **катаральным, флегмонозным и гангренозным**.

2. Осложнения при остром холецистите бывают интра- и экстравезикальными.

К **интравезикальным** относятся прикрытая перфорация, обтурация шейки желчного пузыря или пузырного протока, интрамуральные абсцессы.

**Экстравезикальными** осложнениями являются перитонит, перивезикальные абсцессы, холангит, абсцессы печени, механическая желтуха, панкреатит и сепсис.

При острых калькулезных холециститах может наблюдаться частичная или полная закупорка общего желчного протока с развитием обтурационной желтухи.

Для практического применения можно рекомендовать следующую классификацию острого холецистита:

I. Острый первичный холецистит (калькулезный, бескаменный):

а) простой; б) флегмонозный; в) гангренозный; г) перфоративный; д) осложненный холецистит (перитонитом, холангитом, непроходимостью желчных путей, абсцессом печени и др.).

II. Острый вторичный холецистит (калькулезный и бескаменный):

а) простой; б) флегмонозный; в) гангренозный; г) перфоративный; д) осложненный (перитонитом, холангитом, панкреатитом, непроходимостью желчных путей, абсцессом печени и др.).

## Этиология и патогенез

Главными причинами развития воспалительного процесса в стенке желчного пузыря являются наличие микрофлоры в полости пузыря и нарушение оттока желчи. Основное значение придается инфекции. Патогенные микроорганизмы могут попадать в пузырь тремя путями: гематогенным, лимфогенным, энтерогенным (восходящим). Чаще в желчном пузыре обнаруживают следующие организмы: *E. coli*, *Staphilococcus*, *Streptococcus*, реже – энтерококк, клебсиеллы, протей, синегнойную палочку и др. Возможна смешанная инфекция. Особо тяжело протекает инфекция желчевыводящих путей газообразующими микроорганизмами, такими как клостридии рода *II – Welchia*. Очень редко в настоящее время наблюдается острый холецистит у детей при стрептококковой и брюшнотифозной инфекциях.

Второй причиной развития воспалительного процесса в желчном пузыре является нарушение оттока желчи и ее застой.

При нарушении оттока желчи или повреждении самого желчного пузыря становится возможным проникновение инфекции из просвета желчного пузыря в его стенку. Наиболее частыми причинами нарушения оттока желчи являются ущемление камня в шейке пузыря или пузырном протоке, закупорка камнем общего желчного протока, а также патологические процессы в периапулярной зоне (папиллит, рубцовые стенозы, опухоли и др.). Предполагается, что при нарушении оттока желчь может первично повреждать слизистую оболочку пузыря и этим способствовать присоединению инфекции.

Имеют значение нарушение обмена желчи в пузыре и быстрое всасывание желчных кислот из пузырной желчи, возникающее при повреждении слизистой оболочки желчного пузыря.

В результате антибактериальные свойства желчи резко снижаются. Также возможно повреждение слизистой оболочки желчного пузыря панкреатическими ферментами.

Большое значение придается нарушению кровообращения в стенке желчного пузыря.

Безусловное значение в развитии холецистита играют сосудистые изменения в стенке пузыря. От степени нарушения кровообращения зависят темпы развития воспаления, а также морфологические нарушения в стенке.

Воспалительный процесс в стенке желчного пузыря может быть обусловлен не только микроорганизмом, но и определенным составом пищи, аллергологическими и аутоиммунными процессами. При этом покровный эпителий перестраивается в бокаловидные и слизистые клетки, которые вырабатывают большое количество слизи, уплощается цилиндрический эпителий, им теряются микроворсинки, нарушаются процессы всасывания. В нишах слизистой происходит всасывание воды и электролитов, а коллоидные растворы слизи превращаются в гель. Комочки геля при сокращении пузыря выталкиваются из ниш и слипаются, образуя зачатки желчных камней. Затем камни нарастают и пропитываются пигментом.

На фоне желчекаменной болезни, по данным статистики, происходит до 85–90 % случаев острого холецистита. Если в стенке пузыря развивается склероз или атрофия, то страдают сократительная и дренажные функции желчного пузыря, что приводит к более тяжелому течению холецистита с глубокими морфологическими нарушениями.

Этиология острого бескаменного холецистита многообразна, но патогенез часто остается невыясненным. В последнее время обсуждается значение сифонопатий в развитии этого заболевания. Острый бескаменный холецистит может возникать при сахарном диабете, атеросклерозе, узелковом периартериите, саркоидозе, после травм и операций (даже на конечностях), при ожогах, системных инфекциях (сепсис, брюшном тифе и других), в результате заноса инфицированных эмболов и т. д. Редко, но наблюдается гангрена желчного пузыря при перекусывании длинной его брыжейки.

## Патологическая анатомия

Острое гнойное воспаление макроскопически проявляется покраснением желчного пузыря, утолщением его стенки за счет отека и инфильтрации, иногда фибринозно-гнойными наложениями на серозной оболочке. Слизистая оболочка имеет мелкогранулярный вид, отечна, местами изъязвлена и некротизирована. Содержимое желчного пузыря представляет смесь гноя, фибрина, желчи и крови. При калькулезном холецистите в пузыре обнаруживают конкременты. Не является редкостью холестероз слизистой оболочки. Микроскопически определяются расширение ходов, вазодилатация, тромбирование сосудов, отек, клеточная инфильтрация, иногда формирующая абсцессы в стенке пузыря. При гангрене желчного пузыря наблюдаются обширные некрозы.

## Клиническая картина

Клиническая картина острого холецистита достаточно очерчена. Выраженность тех или иных клинических проявлений зависит в известной мере от морфологических изменений в желчном пузыре, что определяется вирулентностью инфекции, степенью нарушения кровообращения в стенке пузыря, продолжительностью его обструкции и временем, прошедшим от начала заболевания.

Для холецистита типично острое начало, обычно после погрешностей в диете (обильная жареная, жирная или острая пища, виноград, томаты, употребление алкоголя, яиц, кремов, сдобы, грибов и др.). Ранним клиническим симптомом является боль в правом подреберье, обычно сильная, соответствующая желчной (печеночной) колике, с иррадиацией в спину, правую лопатку, ключицу или надплечье, иногда – в правую руку; боли могут распространяться на эпигастральную область. В зонах иррадиации нередко определяется гиперестезия кожи. Распространение болей влево свойственно присоединению панкреатита. Иногда у людей старшего возраста боли распространяются за грудину. У многих больных возникают тошнота и рвота; рвота бывает часто повторной – сначала съеденной пищей, а затем – желчью.

При пальпации определяются болезненность в правом подреберье и в эпигастральной области, а также различной выраженности напряжение мышц брюшной стенки. При легком напряжении, а чаще при стихании болей на 2-3-й день от начала приступа часто удается пропальпировать увеличенный, напряженный и болезненный желчный пузырь в виде округлого тела, или же при пальпации определяется довольно плотный болезненный инфильтрат. Желчный пузырь особенно хорошо контурируется при развитии острого холецистита на почве водянки желчного пузыря. При гангренозных, перфоративных холециститах в связи с выраженным напряжением мышц передней брюшной стенки, а также при обострении склерозирующего холецистита пальпировать желчный пузырь не удастся. При тяжелых деструктивных холециститах отмечается резкая болезненность во время поверхностной пальпации в области правого подреберья, легкого поколачивания и надавливания на правую реберную дугу.

Нередко пальпируется увеличенная болезненная печень – обычно при повторных атаках острого холецистита.

Как правило, бывают резко положительными:

– **симптом Ортнера** (болезненность при поколачивании по краю правой реберной дуги) и характерные желчнопузырные симптомы, которых описано множество. Среди них: **симптом Лепене** (болезненность при поколачивании по мягким тканям правого подреберья);

– **симптом Мерфи** (усиление болей в области правого подреберья при надавливании на переднюю брюшную стенку в проекции желчного пузыря во время глубокого вдоха при втянутом животе, при этом больной прерывает вдох из-за усиления болей);

- **симптом Кера** (возникновение или усиление болей во время вдоха при пальпации в точке желчного пузыря);
- **симптом Захарьина** (болезненность в точке пересечения правой прямой мышцы живота с реберной дугой);
- **симптом Боаса** (болезненность при надавливании пальцем справа от Th8-Th10);
- **симптом Георгиевского-Мюсси, или френикус-симптом** (резкая болезненность при давлении между ножками правой грудиноключично-сосцевидной мышцы), и др.

С самого начала болезни проявляются признаки инфекции и интоксикации. Повышается температура тела от субфебрильной до высокой. Учащается пульс, артериальное давление имеет тенденцию к снижению. Язык нередко бывает сухим. Наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз ( $10\text{--}20 \# 10^9/\text{л}$ ) со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличивается СОЭ, возникают другие острофазовые реакции. Желтуха появляется приблизительно у 20 % больных на следующий день после приступа; иногда выявляется повышение активности щелочной фосфатазы. Выраженная гипербилирубинемия и резкое повышение активности щелочной фосфатазы наблюдаются при закупорке общего желчного протока камнем или при поражении периапулярной зоны разного генеза.

Также выделяют желтушную форму осложненного острого холецистита. Нарастающая желтуха, как и затяжная, при наличии инфекции в желчных путях может быть проявлением воспалительно-дегенеративных изменений в печени, что ухудшает прогноз. Желтуха почти всегда наблюдается при развитии внутрипеченочного восходящего холангита. Нерезко выраженная желтушность склер часто является следствием отека и инфильтрации тканей в области шейки пузыря и печеночно-двенадцатиперстной связки и нарушения пассажа желчи даже при отсутствии конкрементов в протоках.

Течение и исход болезни определяются прежде всего морфологическими изменениями в желчном пузыре.

**При катаральной форме острого холецистита** болевой синдром напоминает затянувшуюся желчную колику; температура тела обычно субфебрильная, симптомы раздражения брюшины отсутствуют, лейкоцитоз умеренный ( $10\text{--}12 \# 10^9/\text{л}$ ). При своевременно начатой терапии эта форма обычно заканчивается клиническим выздоровлением: в течение 2–7 дней боли стихают, нормализуется температура тела, исчезают местная болезненность и желчнопузырные симптомы. При таком течении болезни не всех больных госпитализируют, хотя это и следует считать тактической ошибкой. Инфекция может активизироваться и привести к гнойному или флегмонозному холециститу.

**Флегмонозный холецистит** протекает тяжелее: сильные боли, нередко – рвота, не приносящая облегчения, высокая лихорадка, резко положительные желчнопузырные симптомы, выраженная интоксикация, высокий нейтрофильный лейкоцитоз, иногда с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево; появляется положительный симптом Щеткина-Блюмберга (симптом раздражения брюшины). Если в течение 1–2 дней улучшения не наступает, следует думать о возможности осложнений и срочно оперировать больных.

**Гангренозный холецистит** протекает тяжело, с выраженной интоксикацией. Консервативная терапия недостаточно эффективна. Обычно быстро развиваются осложнения, и если не производится операция, то присоединяется перитонит.

Следует иметь в виду особенности течения холецистита у людей пожилого и старческого возраста и резко ослабленных больных. Клиническая картина даже флегмонозного и гангре-

нозного холецистита не всегда очерчена: температура тела может быть невысокой, боль и симптомы раздражения брюшины либо отсутствуют, либо слабо выражены, хотя могут наблюдаться явления интоксикации. При тяжелых общих инфекциях гематогенные формы острого холецистита не всегда имеют яркую клиническую картину, симптомы его могут перекрываться проявлениями этих инфекций.

У детей острый холецистит встречается очень редко; при нем описывается выраженная интоксикация.

Среди атипичных форм острого холецистита описывают так называемую кардиальную форму, при которой болевой синдром протекает не в виде желчной колики, а в виде острых болей в сердце или за грудиной. Традиционно при этом называют холецистокоронарный синдром, на который в 1883 г. указывал С. П. Боткин. В основе синдрома, как полагают, лежат рефлекторные влияния на коронарные артерии. Чаще всего такие боли наблюдаются у лиц старших возрастных групп, вероятно, при атеросклерозе коронарных артерий.

## Диагноз

**Диагноз** острого холецистита в большинстве случаев может быть установлен клинически без затруднений.

При исследовании крови лишь при тяжелом осложненном течении заболевания может наблюдаться умеренная анемия.

Из биохимических сдвигов наибольшее значение имеют гипербилирубинемия и повышение активности щелочной фосфатазы. Эти изменения наблюдаются при нарушении проходимости общего желчного протока и холангите. Иногда наступает умеренное повышение активности аминотрансфераз. Диагностическое значение имеет повышение активности альфа-амилазы в крови и моче. Это указывает на вовлечение в патологический процесс поджелудочной железы.

Рентгенологическое исследование желчевыводящих путей при остром холецистите ограничивается обзорным снимком. У 10–20 % больных выявляются рентгеноконтрастные камни. Редко в желчном пузыре виден газ. Можно обнаружить также высокое стояние правой половины диафрагмы и дисковидные ателектазы над ней.

Важным методом является ультразвуковое исследование (УЗИ), практически не имеющее противопоказаний. УЗИ позволяет выявить желчные камни в 80–90 %, а также отек стенки желчного пузыря, его сморщивание и иногда состояние магистральных желчных протоков. Ложноположительные заключения составляют 3–8 %.

Для подтверждения диагноза и динамического наблюдения может быть использована термография, которая выявляет воспаление у 80–90 % больных.

## Дифференциальный диагноз

Дифференциальный диагноз проводится с острым аппендицитом при высоко расположенном отростке, острым панкреатитом, перфоративной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, правосторонней почечной коликой и пиелонефритом, а также инфарктом миокарда, правосторонней нижнедолевой пневмонией и опоясывающим лишаем (*herpes zoster*).

1. Острый аппендицит. При остром аппендиците боль не бывает столь интенсивна и, главное, не иррадирует в правое плечо, правую лопатку и пр. Также для острого аппендицита характерна миграция боли из эпигастрия в правую подвздошную область или по всему животу, при холецистите боль точно локализуется в правом подреберье; рвота при аппендиците однократная. Обычно при пальпации обнаруживаются уплотнение консистенции желчного пузыря

и локальное напряжение мышц брюшной стенки. Зачастую положительны симптомы Ортнера и Мерфи.

2. Острый панкреатит. Для этого заболевания характерны опоясывающий характер боли, резкая болезненность в эпигастрии. Отмечается положительный симптом Мейо-Робсона. Характерно тяжелое состояние больного, он принимает вынужденное положение. Решающее значение при диагностике имеет уровень диастазы в моче и сыворотке крови, доказательны цифры свыше 512 ед. (в моче).

При камнях в панкреатическом протоке боль обычно локализуется в левом подреберье.

3. Острая кишечная непроходимость. При острой кишечной непроходимости боли схваткообразные, нелокализованные. Не бывает повышения температуры. Усиленная перистальтика, звуковые феномены («шум плеска»), рентгенологические признаки непроходимости (чаши Клойбера, аркады, симптом перистости) отсутствуют при остром холецистите.

4. Острая непроходимость артерий брыжейки. При этой патологии возникают жестокие боли постоянного характера, но обычно с отчетливыми усилениями, носят менее разлитой характер, чем при холецистите (более диффузный). Обязательно в анамнезе наличие патологии со стороны сердечно-сосудистой системы. Живот хорошо доступен для пальпации, без выраженных симптомов раздражения брюшины. Решающими являются рентгеноскопия и ангиография.

5. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки. Чаще этим страдают мужчины, в то время как холециститом чаще страдают женщины. При холецистите характерна непереносимость жирных продуктов, часты тошнота и недомогание, чего не бывает при прободной язве желудка и двенадцатиперстной кишки; боли локализуются в правом подреберье и иррадиируют в правую лопатку и прочее, при язве боль иррадиирует в основном в спину. Ускоренным является оседание эритроцитов (при язве – наоборот). Проясняют картину наличие язвенного анамнеза и дегтеобразного стула. Рентгенологически в брюшной полости обнаруживаем свободный газ.

6. Почечная колика. Обращают внимание на урологический анамнез. Тщательно исследуют область почки. Симптом Пастернацкого положительный. Проводят анализ мочи, экскреторную урографию, хромоцистографию для уточнения диагноза, так как почечная колика нередко провоцирует желчную.

## Осложнения

К интравезикальным осложнениям относятся прикрытая перфорация, интрамуральные абсцессы, obturация шейки пузыря и пузырного протока с развитием мукоцеле, водянки или эмпиемы желчного пузыря.

Вклинивание большого камня в шейку желчного пузыря ведет к отключению пузыря, резорбции желчи и постепенному растяжению его слизью (мукоцеле) или прозрачным трансудатом (водянка). В правом подреберье определяется безболезненное, иногда смещаемое плотное эластическое тело. Всегда имеется угроза нагноения.

Эмпиема желчного пузыря может быть острой и хронической. **Она** может стать причиной перфорации пузыря и перитонита.

Среди экстравезикальных осложнений деструктивных форм холецистита самым грозным является перфорация в свободную брюшную полость с развитием желчного или гнойного перитонита. Перфорация чаще связана с гангреной желчного пузыря.

Иногда бывает пенетрация из желчного пузыря в соседние органы (желчные протоки, двенадцатиперстную кишку, желудок, ободочную кишку), реже – в переднюю брюшную стенку или забрюшинную клетчатку. В результате образуются внутренние или наружные свищи либо забрюшинная флегмона. Если через внутренний свищ в тонкую кишку выпадает крупный

желчный камень, он может вызвать механическую непроходимость («желчно-каменная непроходимость»). Прикрытая перфорация пузыря приводит к развитию перивезикальных абсцессов.

Серьезными экстравезикальными осложнениями являются острый холангит и абсцессы печени.

Острый холангит часто развивается при закупорке общего желчного протока и является одним из осложнений желчно-каменной болезни. При остром холецистите нередко наблюдается восходящий холангит. Гнойный холангит характеризуется высокой температурой, ознобами и потами («триада Шарко», «перемежающаяся печеночная лихорадка»). Ознобы, сопровождающиеся проливными потами, могут повторяться по несколько раз в сутки. Рано появляется или усиливается желтуха. Печень увеличивается и становится болезненной. Иногда увеличивается селезенка. Выражена интоксикация. Обычно наблюдаются высокий нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ, повышение активности щелочной фосфатазы и аминотрансфераз. При неэффективности лечения развиваются подострая дистрофия печени, гепаторенальный синдром и печеночная кома. При гнойном холангите с особенно тяжелым течением при нарушенном оттоке желчи состояние больных соответствует тяжелому сепсису; в печени возникают множественные холангиолитические абсцессы; часто присоединяются поддиафрагмальный абсцесс и правосторонний гнойный плеврит. На 2-3-й неделе от начала заболевания, как правило, больные погибают.

Тяжелое септическое состояние при остром холецистите, осложненном холангитом, послужило основанием для выделения септической формы осложненного острого холецистита.

Вероятно, вовлечение в патологический процесс магистральных и внутрипеченочных желчных протоков при остром холецистите встречается чаще, чем распознается. Поэтому холецистит следует рассматривать как воспалительный процесс во внепеченочных желчных путях с преимущественным поражением желчного пузыря. Только при своевременно выполненной операции по поводу острого холецистита и восстановлении свободного оттока желчи холангит быстро подвергается обратному развитию. При задержке хирургического **вмешательства может** наступить генерализация инфекции, вплоть до развития септического шока.

Нередким осложнением холецистита является панкреатит, что послужило основанием для термина «холецистопанкреатит».

К осложненным формам холецистита также относится редко встречающийся ферментативный холецистит, протекающий не только с развитием пропотного желчного перитонита, но и с тяжелой интоксикацией, с быстрым развитием токсических изменений в печени и почках, приводящих к печеночно-почечной недостаточности.

### **3. Острый холецистит, осложненный механической желтухой**

Механическая желтуха является одним из самых частых осложнений калькулезного холецистита. Причины появления желтухи при этом широко распространенном заболевании многообразны, но в большинстве случаев она является следствием органических поражений внутрипеченочных желчных протоков. Обтурационную желтуху при калькулезном холецистите чаще всего вызывают камни желчных протоков, рубцовый стеноз большого сосочка двенадцатиперстной кишки (БСД) и индуративный панкреатит, сдавливающий дистальный отдел общего желчного протока. Нарушая проходимость желчных протоков, эти причины ведут к застою желчи, желчной гипертензии и холемии. Кроме того, при калькулезном холецистите желтуха может быть следствием перихоледохеального лимфаденита, первичного склерозирующего холангита, глистной инвазии, гемобилии, а также может возникнуть при воспалительном процессе – холангите и гепатите, нередко сопутствующем острому холециститу.

## **Клиника калькулезного холецистита, осложненного механической желтухой**

Клиническая картина калькулезного холецистита, осложненного механической желтухой, чрезвычайно многообразна, что объясняется существованием различных причин, вызывающих обтурацию желчных протоков, тяжестью и длительностью желтухи, а также нередким сочетанием обтурационного холестаза с острым панкреатитом или гнойным холангитом. Но при всем разнообразии клинической симптоматики калькулезного холецистита, осложненного механической желтухой, прослеживается ряд особенностей, которые позволяют выделить следующие формы этого заболевания: желтушно-болевою, желтушно-панкреатическую, желтушно-холецистную, желтушно-безболевою и желтушно-септическую.

**Желтушно-болевая форма** – это наиболее частая форма клинического проявления неопухолевых поражений желчных протоков, осложненных механической желтухой. Основными клиническими симптомами ее являются боль, тошнота, рвота, лихорадка и желтуха.

Боль при этой клинической форме заболевания возникает внезапно и носит характер желчной колики. Боли чрезвычайно интенсивные, локализуются в правом подреберье и эпигастриальной области, иррадиируют в правую лопатку, плечо или поясничную область. Приступ желчной колики длится несколько минут и часов, а иногда бывает затяжным и продолжается более суток. Чрезмерно интенсивные боли в животе, наиболее характерные для закупорки камнем большого сосочка двенадцатиперстной кишки и преампулярного отдела желчных протоков, объясняются спастическим сокращением желчного пузыря, внезапно возникающей гипертензией и растяжением желчных протоков, а также травмой большого сосочка двенадцатиперстной кишки и выраженным спазмом его мышечного сфинктера.

Тошнота и рвота часто наблюдаются во время приступа желчной колики. Рвота бывает одно– или двукратной и крайне редко бывает многократной. Считают, что рвота при желчной колике носит рефлекторный характер.

Для желтушно-болевого формы заболевания характерны также повышение температуры тела до 38–39 °С и резкий озноб, возникающий во время приступа. Лихорадка и озноб проявляются у большинства больных и прекращаются тотчас после прохождения приступа. Полагают, что происхождение приступа связано либо с возбуждением центральной терморегуляции, либо с обострением воспалительного процесса в желчных протоках и бактериемией.

Желтуха – наиболее яркий и постоянный симптом заболевания. Она появляется через 12–24 ч после стихания болевого приступа. В большинстве случаев желтуха склер и кожи принимает стойкий и прогрессирующий характер, причем чаще всего это наблюдается при вколоченных камнях дистального отдела общего желчного протока и ущемлении камня в большом сосочке двенадцатиперстной кишки. Желтуха быстро проходит, если заболевание не осложняется холангитом.

После купирования болевого приступа состояние больных остается удовлетворительным. Частота пульса находится в пределах нормы или имеет тенденцию к брадикардии. Живот при пальпации определяется мягким и безболезненным. У большинства больных желчный пузырь не пальпируется, а печень не увеличена. Классические симптомы, Ортнера, Мерфи, Георгиевского-Мюсси, при этой клинической форме обычно отрицательные.

**Желтушно-панкреатическая форма** наиболее характерна для ущемленного камня и рубцового сужения большого сосочка двенадцатиперстной кишки, редко наблюдается при протяженной стриктуре дистального отдела общего желчного протока на почве индуративного панкреатита. Общность двух протоковых систем определяет симптоматику заболевания, которая включает в себя симптомы обтурационной желтухи и острого панкреатита.

Согласно теории Орие развитие острого панкреатита при ущемлении камня в большом сосочке двенадцатиперстной кишки обусловлено рефлюксом желчи в проток поджелудочной железы. Но к развитию острого панкреатита может привести не только рефлюкс желчи, но и нарушение оттока секрета из него с повышением внутрипротокового давления, что может иметь место при закрытии камнем устья протока или сдавлении им межпротоковой перегородки.

Существуют два варианта проявления желтушно-панкреатической формы калькулезного холецистита, осложненного механической желтухой. При первом варианте явления острого панкреатита возникают тотчас после приступа желчной колики, и в этом случае в клинической картине заболевания преобладают симптомы острого панкреатита, маскирующие клинику ущемленного камня и стеноза большого сосочка двенадцатиперстной кишки. При втором варианте острый панкреатит развивается после повторного приступа желчной колики и на фоне уже возникшей желтухи. В этом случае симптомы острого панкреатита появляются на фоне симптомов обтурационной желтухи и не маскируют их.

Ведущими симптомами этой формы заболевания являются боли, которые при первом варианте течения заболевания принимают постоянный характер с момента развития приступа, а при втором варианте – после повторного приступа желчной колики. Боли обычно локализуются в верхней половине живота или носят опоясывающий характер. Они сопровождаются тошнотой и повторной рвотой. Желтушное окрашивание появляется через 12–24 ч с момента развития приступа. Желтуха быстро нарастает в интенсивности, что в некоторой степени связано со сдавлением общего желчного протока головкой поджелудочной железы. У больных наблюдаются ознобы, слабость, моча приобретает темно-бурый оттенок, а кал обесцвечивается. Язык сухой и обложенный. Пальпаторно определяется значительная болезненность в правом подреберье и эпигастральной области, а иногда и в левом подреберье. Здесь наблюдается локальное напряжение мышц, а при наличии выпота в брюшной полости выявляется симптом Щеткина-Блюмберга. Как правило, определяются симптомы острого панкреатита: Воскресенского и Мейо-Робсона.

В диагностике этой формы калькулезного холецистита, осложненного механической желтухой, наряду с определением в крови содержания билирубина и активности ферментов печени большое значение имеет определение амилазы в моче.

Основаниями для выделения **желтушно-холециститной формы** послужили многочисленные свидетельства сочетания острого холецистита с обтурационным холестазом, причем чаще всего на почве холедохолитиаза и стеноза большого сосочка двенадцатиперстной кишки. Существует мнение, что определяющим фактором в ее происхождении является острый холецистит, вызывающий закупорку общего желчного протока камнем в связи с воспалительным отеком желчных протоков или рефлекторным спазмом сфинктера Одди. Считают также, что в основе развития острого холецистита и обтурационной желтухи лежит первичная закупорка желчного протока камнем, приводящая к застою желчи и обострению инфекционного процесса в желчном пузыре.

Постоянными симптомами, помимо желтухи, гипертермии и тахикардии, являются боли в правом подреберье и эпигастральной области, мышечное напряжение, положительные симптомы Щеткина-Блюмберга, Ортнера и Георгиевского-Мюсси. При умеренном напряжении мышц брюшной стенки удается пальпировать напряженный и резко болезненный желчный пузырь. В клиническом анализе крови выявляются лейкоцитоз и сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Отличительной чертой **желтушно-безболевого формы** является отсутствие указаний в анамнезе на болевой приступ, предшествовавший появлению желтухи. Желтуха появляется

исподволь на фоне удовлетворительного состояния больного. Иногда появлению ее предшествуют кратковременный озноб и повышение температуры тела до 38–39 °С, что может быть связано с обострением воспалительного процесса в зоне обтурации желчного протока. Живот у больных остается мягким и безболезненным, желчный пузырь не пальпируется. Печень вначале не пальпируется, а по мере нарастания холестаза увеличивается.

В основе **желтушно-септической формы** заболевания лежат нарушение оттока желчи в кишечник вследствие полной или частичной обтурации желчных протоков и присоединение вирулентной инфекции, что быстро приводит к развитию гнойного холангита, нередко осложняющегося образованием абсцессов в печени и сепсисом. Это одна из самых тяжелых форм заболевания, дающая наиболее высокую летальность.

Клиническая картина желтушно-септической формы заболевания достаточно яркая. Заболевание начинается остро, с появления сильных болей в правом подреберье, иррадиирующих в правую лопатку, плечо или поясничную область. Болевой приступ сопровождается тошнотой, рвотой, потрясающими ознобами и повышением температуры тела до 38–39 °С. Причем ознобы и подъемы температуры повторяются несколько раз в сутки; температура принимает гектический характер. Вскоре появляется желтуха кожи склер, интенсивность которой постепенно нарастает.

Общее состояние больных обычно тяжелое. Больные апатичны, сонливы, могут быть спутанное сознание и дезориентация. Пульс учащается до 100–120 в 1 мин. Живот при пальпации мягкий, болезненный в правом подреберье. Часто печень увеличивается в размерах, и край ее становится болезненным. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. При исследовании крови отмечается высокий лейкоцитоз до 18–25 # 10<sup>9</sup>/л и выше. В биохимическом анализе крови выявляются гипербилирубинемия, повышение активности аминотрансфераз, щелочной фосфатазы и альдолазы. Уменьшается диурез. В клиническом анализе мочи обнаруживают белок и цилиндры.

При прогрессировании заболевания нарастает гнойная интоксикация, могут развиваться септический шок, острая печеночная, почечная, а также сердечная недостаточность. Этим больным показаны срочное оперативное вмешательство с наружным дренированием желчных протоков и проведение интенсивной терапии, включая целенаправленную и адекватную антибактериальную терапию.

Установление точного диагноза затрудняет сходная симптоматика вышеприведенных форм калькулезного холецистита, осложненного механической желтухой неопухолевого генеза, а также сходство с клинической картиной механической желтухи опухолевого происхождения и вирусным гепатитом, что требует уточнения диагноза с помощью специальных методов диагностики – фиброгастродуоденоскопии, эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ), чрезкожной чрезпеченочной холангиографии (ЧЧХ) и т. д. Эти методы исследования подробно рассмотрены в третьей главе.

## **4. Хронический бескаменный холецистит**

Холецистит хронический некалькулезный (бескаменный) – хроническое полиэтиологическое воспалительное заболевание желчного пузыря, как правило, сочетающееся с моторно-тоническими нарушениями желчевыделительной системы.

### **Этиология**

1. Бактериальная инфекция играет ведущую роль. Источники инфекции разнообразны: ЛОР- и стоматологические заболевания (хронические тонзиллиты, синуситы, пародонтоз),

гинекологические заболевания (аднекситы), воспалительные болезни системы мочевыделения (пиелонефриты, циститы) и половой системы (простатиты), инфекционные заболевания кишечника.

Пути проникновения инфекции:

- восходящий – из кишечника (способствуют недостаточность сфинктера Одди, желудочная гипосекреция, нарушение пищеварения);
- гематогенный – инфекция попадает в желчный пузырь из общего круга кровообращения по печеночной артерии или по воротной вене из кишечника;
- лимфогенный – по лимфатическим путям из кишечника, половой сферы, внепеченочных и внутрипеченочных желчных путей.

Развитие этой формы заболевания вызывают так называемые условно-патогенные микроорганизмы – кишечная палочка, стафилококки, стрептококки, энтерококки. Они так названы потому, что обитают в желудочно-кишечном тракте здорового человека и воспаление вызывают лишь в особых условиях: если активность иммунной системы снижена, если скорость размножения бактерий увеличена или если микробы имеют возможность попасть в желчный пузырь с кровью, лимфой или через кишечник. Последний фактор риска считается основным.

2. Паразитарная инвазия желчевыводящих путей (лямблиоз, аскаридоз и др.).
3. Травмы области желчного пузыря и печени.
4. Заболевания печени, холедоходуоденопанкреатической зоны.

***Предрасполагающие факторы:***

- 1) застой желчи (дискинезии желчных путей, беременность, ожирение, отрицательные эмоции, недостаток в пище грубых волокон);
- 2) нарушение режима питания;
- 3) рефлексорные влияния со стороны органов брюшной полости при развитии в них воспалительного процесса;
- 4) перенесенный острый холецистит;
- 5) дисбактериоз кишечника, возникший после приема различных лекарств, в первую очередь антибиотиков;
- 6) запоры.

## **Патогенез**

Основные патогенетические механизмы.

1. Дискинезии желчных путей сопровождают любой случай хронического холецистита. При дискинезиях развиваются нейрогенные дистрофии слизистой оболочки и мышечного слоя желчного пузыря, что создает основу для возникновения немикробного «асептического» воспаления и благоприятную почву для развития бактериального воспаления. В основе развития хронического холецистита и дискинезий желчевыводящих путей лежит хроническое нарушение дуоденальной проходимости (ХНДП). Гипермоторная дискинезия развивается при компенсированной форме ХНДП. Этот вид дискинезии позволяет преодолеть препятствие для оттока желчи в виде высокого давления в двенадцатиперстной кишке при ХНДП. Гипомоторная дискинезия развивается при декомпенсированной форме ХНДП. У больных ХНДП имеется недостаточность пилорического клапана и большого дуоденального сосочка, что приводит к забросу дуоденального содержимого в желчные пути, инфицированию желчи и развитию бактериального холецистита. Во время рефлюкса дуоденального содержимого в желчные пути энтерокиназа кишечного сока активизирует трипсиноген, панкреатический сок с активным трипсином забрасывается в желчный проток, развивается ферментативный холецистит.

2. Нейроэндокринные нарушения – нарушения вегетативной нервной системы и эндокринной системы – прежде всего способствуют развитию дискинезии желчевыводящих путей. Выраженное повышение тонуса блуждающего нерва приводит к спастическому сокращению желчного пузыря с задержкой эвакуации желчи. Преобладание тонуса симпатической нервной системы вызывает расслабление желчного пузыря. Большую роль играют гормоны гастроинтестинальной системы в регуляции функции желчного пузыря. Холецистокинин-панкреозимин, гастрин, глюкагон, секретин стимулируют сокращения желчного пузыря и выход желчи в двенадцатиперстную кишку; нейротензин Р, вазоактивный интестинальный полипептид, энкефалины тормозят сокращение желчного пузыря. Дисфункция гастроинтестинальной эндокринной системы, а также щитовидной железы, надпочечников, половых желез ведет к развитию дискинезии желчевыводящих путей, нейродистрофии желчного пузыря.

3. Вышеизложенные механизмы способствуют проникновению в желчный пузырь инфекционного агента, вызывающего воспалительный процесс в желчном пузыре. Развитие воспаления желчного пузыря приводит к дисхолии – нарушению нормального соотношения ингредиентов желчи (холестерина, желчных кислот, липидного комплекса, билирубина), что способствует в дальнейшем трансформации некалькулезного холецистита в калькулезный.

4. Аллергические и иммунологические реакции с развитием на определенном этапе иммунного воспаления.

### Клинические симптомы

Главным симптомом при хроническом бескаменном холецистите является боль.

**Боли** в области правого подреберья или (гораздо реже) в подложечной области с иррадиацией в шею, правое плечо, правую лопатку, спину, в область сердца, как правило, возникающие после приема алкоголя, жирной, жареной пищи, сопровождающиеся отрыжкой, тошнотой, рвотой, горечью и сухостью во рту, вздутием живота, повышением температуры тела. При сопутствующей гипертонической дискинезии желчных путей боли интенсивные, приступообразные; при гипотонической дискинезии боль неинтенсивная, монотонная, постоянная.

Также отмечают субиктеричность склер, болезненность в проекции желчного пузыря при пальпации, положительные симптомы Кера (боль в проекции желчного пузыря появляется при пальпации на вдохе), симптом Мерфи (больной внезапно прерывает вдох при прикосновении пальцев к желчному пузырю), симптом Ортнера (боль при поколачивании правой реберной дуги), болезненность в точке Мюсси (между ножками правой грудиноключично-сосцевидной мышцы), точке Мак-Кензи (в области пересечения правой реберной дуги и наружного края прямой мышцы живота).

Описанные признаки отмечаются при типичных формах болезни (более чем в 2/3 всех случаев). Примерно в 30 % случаев приходится иметь дело с атипичными формами.

Для *кардиологической формы* характерны длительные тупые боли в области сердца, возникающие после обильной еды, нередко в положении лежа. Кроме того, могут возникать перебои в работе сердца.

*Эзофагалгическая форма* характеризуется упорной изжогой, сочетающейся с тупой болью за грудиной. После приема большого количества пищи иногда появляется ощущение «кола» за грудиной. Боль не стихает в течение продолжительного периода времени. Изредка возникают легкие затруднения при прохождении твердой пищи по пищеводу.

Отличительные признаки *кишечной формы* – вздутие живота, слабоинтенсивная боль, как бы разлитая по всему животу, запоры.

### Лабораторные данные

В периоде обострения хронического бескаменного холецистита в общем анализе крови отмечаются лейкоцитоз со сдвигом влево, возрастание СОЭ. В биохимическом анализе крови в периоде обострения отмечается увеличение содержания сиаловых кислот, фибрина, серомукоида, гаптоглобина, возможно повышение уровня билирубина, активности трансаминаз, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтрансферазы.

При дуоденальном зондировании в пузырной желчи (порция «В» дуоденального зондирования) отмечаются кислая реакция, снижение удельного веса, хлопья слизи, наличие большого количества лейкоцитов, мелкого цилиндрического и широкого эпителия, кристаллов жирных кислот, повышение содержания сиаловых кислот и аминотрансфераз, снижение концентрации липидного комплекса, билирубина, холевой кислоты, большой объем пузырной желчи (более 100 мл), что свидетельствует о гипомоторной дискинезии желчевыводящих путей.

### **Данные инструментальных исследований при хроническом некалькулезном холецистите**

#### ***Холецистография:***

- 1) отсутствие тени желчного пузыря;
- 2) нарушение концентрационной способности и двигательной функции пузыря (резко замедленное опорожнение);
- 3) деформация желчного пузыря (неровность контуров).

***Ультразвуковое исследование:*** размеры желчного пузыря уменьшены или увеличены; стенки утолщены (больше 3 мм) и деформированы; нарушено сокращение желчного пузыря.

### **Течение**

Течение в большинстве случаев длительное, характеризуется чередованием периодов ремиссии и обострений; последние часто возникают в результате нарушений питания, приема алкогольных напитков, тяжелой физической работы, присоединения острых кишечных инфекций, переохлаждения. Прогноз в большинстве случаев благоприятный. Ухудшение общего состояния больных и временная потеря их трудоспособности – лишь на периоды обострений болезни. В зависимости от особенностей течения выделяют латентную (вялотекущую), наиболее распространенную – рецидивирующую, гнойно-язвенную формы хронического бескаменного холецистита.

**Осложнения:** присоединение хронического холангита, гепатита, панкреатита. Часто воспалительный процесс является «толчком» к образованию камней в желчном пузыре.

### **Профилактика**

Профилактика хронического холецистита заключается в соблюдении режима питания, занятиях спортом, физкультурой, профилактике ожирения, лечении очаговой инфекции.

## 5. Хронический калькулезный холецистит, или желчно-каменная болезнь

**Холецистит калькулезный хронический – хроническое полиэтиологическое воспалительное заболевание желчного пузыря, сопровождающееся образованием в нем камней.**

Известно, что желчно-каменная болезнь относится к весьма распространенным заболеваниям лиц старше 45–50 лет, в развитых странах частота ее составляет у женщин 5–30 %, а у мужчин в среднем в 3 раза меньше, причем с увеличением возраста эта разница уменьшается.

Во многих странах, в том числе в России, наблюдается тенденция к увеличению числа больных желчно-каменной болезнью в возрасте до 40 лет, особенно среди женщин. Соотношение между больными женщинами и мужчинами в возрасте до 25 лет составляет 15: 1, а старше 60 лет – 1,7: 1. Замечено, что частота холелитиаза увеличивается при широком употреблении эстрогенных контрацептивов, а также некоторых противоатеросклеротических препаратов. Это надо учитывать при назначении данных средств. С увеличением частоты холелитиаза растет число больных острым холециститом.

### Этиология и патогенез

Желчно-каменную болезнь вызывают те же факторы, что и некалькулезный холецистит. Кроме того, большую роль играют обменные расстройства (особенно нарушение холестеринового обмена), приводящие к камнеобразованию, прежде всего сахарный диабет, ожирение, подагра, атеросклероз. Образованию пигментных камней способствует врожденная гемолитическая анемия (наследственный микросфероцитоз). Большое значение имеет нарушение рационального питания – избыточное употребление богатой жиром пищи, содержащей холестерин (жирное мясо, рыба, яйца, масло), круп и мучных блюд, способствующих сдвигу реакции желчи в кислую сторону, что уменьшает растворимость холестерина. Развитию желчно-каменной болезни способствуют гиповитаминоз А экзогенного и эндогенного происхождения, а также наследственный фактор. По данным литературы к развитию желчнокаменной болезни предрасполагают беременность (77,5 % к числу больных женщин), нерегулярное питание (53,4 % ко всем больным), малоподвижный образ жизни (48,5 %), избыточная масса (37,8 %), отягощенная заболеваниями обмена веществ наследственность (32,1 %), брюшной тиф или сальмонеллез в анамнезе (31,3 %), малярия в анамнезе (20,8 %), богатое жирами или избыточное питание (20 %), вирусный гепатит в анамнезе (6,5 %), сахарный диабет (2,6 %). Большое значение имеет хроническое нарушение дуоденальной проходимости. При хроническом нарушении дуоденальной проходимости развивается высокая степень дуоденальной гипертензии, в этих условиях вследствие чрезмерного затруднения оттока желчи из желчного пузыря развивается холестаза, а затем образуются камни.

Желчные камни образуются вследствие выпадения в осадок и кристаллизации главных составных частей желчи. Этому процессу способствуют дискинезия (изменение состава желчи), воспаление, застой желчи.

Чаще всего камни образуются в желчном пузыре, реже – в желчном и печеночном протоках и во внутривнутрипеченочных желчных ходах.

Современные механизмы образования желчных камней следующие:

1) пересыщение желчи холестерином (индекс литогенности больше 1, и активация в ней процессов перекисного окисления липидов;

2) изменение баланса факторов, ингибирующих выпадение холестерина в осадок (уменьшение содержания в желчи веществ белковой природы, снижение холато-холестеринового коэффициента, т. е. соотношения желчных кислот и холестерина, и лецитин-холестеринового коэффициента; сдвиг реакции желчи в кислую сторону);

3) резкое снижение или полное отсутствие липидного комплекса в желчи. Этот комплекс обеспечивает коллоидальную устойчивость желчи, препятствуя кристаллизации холестерина и образованию камней. В состав липидного комплекса входят желчнокислые соли, фосфолипиды и холестерин, электролиты, витамин В<sub>12</sub>;

4) под влиянием иницирующих факторов (пищевой дисбаланс, аллергия, аутоантитела, микрофлора) развивается воспаление, и стенкой желчного пузыря выделяется слизь, содержащая гликопротеид;

5) в комочках слизи происходит отложение холестерина, чему способствует появление в желчи положительно заряженных мукоидных и белковых веществ, в то время как комплекс холестерина с желчными кислотами и мылами представляет отрицательно заряженную коллоидную группу;

6) слияние и рост комочков приводят к образованию холестериновых желчных камней, а последующие процессы перекристаллизации сопровождаются образованием микро-, а затем макротрещин, через которые внутрь камня попадают пигменты, образуя его ядро.

## **Виды желчных камней**

Различают следующие виды желчных камней:

### **I. Гомогенные (однородные) камни:**

**1. Холестериновые камни** образуются на почве расстройства обмена веществ, чаще всего у тучных больных, без воспалительных изменений в желчном пузыре. Холестериновые камни рентгенонегативны.

Холестериновые камни в желчном пузыре образуются за счет нарушения взаимоотношений основных липидов желчи, которыми являются холестерин, фосфолипиды и желчные кислоты. За счет холестерина образуются холестериновые камни, а за счет билирубина – пигментные.

Холестерин в состоянии выделиться в желчь исключительно в виде мицелл, образуемых фосфолипидами и желчными кислотами, поэтому его количество зависит от количества секретлируемых желчных кислот, которые также увеличивают его всасывание в кишечнике, регулируя таким образом его уровень в желчи.

Молекулы всех трех основных липидов являются амфифильными, и, находясь в водной среде при температуре 37 °С, они самопроизвольно формируют сложные мицеллы, образованные снаружи желчными кислотами, расположенными так, что возникают цилиндрические структуры, с торцов которых к водной среде обращены гидрофильные группы лецитина (фосфолипида). Внутри мицеллы располагаются молекулы холестерина, которые со всех сторон изолированы от водной среды. В водной же среде при температуре 37 °С холестерин практически нерастворим и образует кристаллы в виде моногидратов. Если количество желчных кислот и лецитина недостаточно для образования мицелл, то такая желчь считается пересыщенной и является фактором, предрасполагающим к образованию камней, вследствие чего она получила название литогенной.

Теоретически можно представить следующие причины возникновения перенасыщенности желчи холестерином:

- 1) избыточная его секреция в желчь;
- 2) уменьшенная секреция в желчь желчных кислот и фосфолипидов;
- 3) комбинация этих причин.

Недостаточность фосфолипидов практически не встречается. Синтез их всегда оказывается достаточным. Поэтому первые две причины и определяют частоту возникновения литогенной желчи. При этом большинство холестериновых камней имеют пигментный центр, хотя пигмент не является центром инициации, так как проникает в камень вторично через трещины и поры.

**2. Пигментные (билирубиновые) камни** тоже образуются в асептической среде. Появляются вследствие усиленного распада эритроцитов при врожденной гемолитической анемии, серповидной анемии, талассемии.

Пигментные камни могут образовываться при поражении печени, когда она выделяет ненормальные по строению пигменты, которые тут же в желчи выпадают в осадок, или под влиянием патологических процессов в желчных путях, превращающих нормальные пигменты в нерастворимые соединения. Чаще это происходит под влиянием микрофлоры. Жирные кислоты, попадающие в камень, являются продуктами расщепления лецитина под влиянием лецитиназ микроорганизмов.

При изучении процессов инициации было установлено, что для образования камней необходимо наличие воспалительного процесса в стенке желчного пузыря. Причем он может быть обусловлен не только микроорганизмами, но и определенным составом пищи, аллергологическими и аутоиммунными процессами. При этом покровный эпителий перестраивается в бокаловидные и слизистые клетки, которые вырабатывают большое количество слизи, уплощается цилиндрический эпителий, им теряются микроворсинки, нарушаются процессы всасывания. В нишах слизистой происходит всасывание воды и электролитов, а коллоидные растворы слизи превращаются в гель. Комочки геля при сокращении пузыря выскальзывают из ниш и слипаются, образуя зачатки желчных камней. Затем камни нарастают и пропитываются центром пигментом. В зависимости от степени и скорости пропитывания получаются холестериновые или пигментные камни.

### **3. Известковые камни (встречаются редко)**

## **II. Смешанные камни (80 % всех желчных камней)**

Ядро состоит из органического вещества, вокруг которого отлагаются слои из трех основных элементов – холестерина, желчного пигмента, солей кальция.

## **III. Сложные камни**

Встречаются в 10 % случаев холелитиаза, являются комбинацией обеих форм. Ядро камня содержит холестерин, а его оболочка имеет смешанный характер (кальций, билирубин, холестерин). Возникают при воспалительных процессах в желчном пузыре и желчных путях.

### **Клинические симптомы:**

- 1) интенсивные приступообразные боли в правом подреберье, отдающие в правую лопатку, правое плечо, шею, сопровождаются рвотой, горечью, сухостью во рту, кожным зудом, повышением температуры тела;
- 2) возможно появление желтухи (не у всех больных);

- 3) напряжение и резкая болезненность в правом подреберье и в проекции желчного пузыря при пальпации;
- 4) после купирования боли прощупываются увеличенный желчный пузырь и край печени.

Передвигающийся желчный камень может стать причиной закупорки желчевыводящих путей, нарушения оттока желчи и возникновения болезненного **приступа печеночной колики**.

Непосредственно боль вызывают спазмы мышц желчного пузыря и желчных протоков, обусловленные контактом стенки желчевыводящих путей с твердой поверхностью камня.

Даже очень мелкие камни, перемещаясь по направлению к шейке желчного пузыря или по протокам, могут вызывать болевые ощущения различной интенсивности вплоть до типичной печеночной колики.

Колика начинается внезапно, часто в ночные часы, особенно после погрешностей в диете (употребления жирной пищи, алкоголя). Как правило, вначале боль схваткообразная. Боли носят разлитой характер, ощущаются в области всего правого подреберья. Интенсивность болей постепенно, в течение нескольких минут, нарастает, достигает максимума, а затем на некоторое время снижается. Больному кажется, что скоро все пройдет, но это обманчивое ощущение – через короткий промежуток времени все начинается сначала. Затем боли приобретают все более постоянный характер, при этом их интенсивность может несколько уменьшиться. Со временем интенсивность болей нарастает, они локализуются в проекции желчного пузыря, отдают вправо, вверх, под правую лопатку, в спину. Появляются колющие боли, которые становятся непереносимыми, больной пытается найти положение, облегчающее боль, ведет себя очень беспокойно.

Продолжительность болевого приступа может быть разной – от нескольких минут до многих часов и даже суток. После прекращения колик в большинстве случаев выраженность симптомов заболевания быстро уменьшается. Нормализуется температура, улучшается общее самочувствие, прекращается рвота, обычно сопровождающая приступ.

Иногда повторный приступ начинается только через несколько лет, но так бывает редко. Обычно колика повторяется через несколько дней, недель или месяцев, после очередного нарушения диеты.

Что делать, если началась печеночная колика? Если у человека, страдающего желчно-каменной болезнью, начался приступ печеночной колики, необходимо как можно скорее обратиться к врачу, так как могут развиваться осложнения – острый холецистит или так называемая механическая (обусловленная нарушением оттока желчи) желтуха, но время будет упущено. Кроме того, появление любых болей в животе требует проведения дифференциальной диагностики между желчно-каменной болезнью и другими заболеваниями органов брюшной полости, потому что методы лечения, используемые при различных нарушениях, значительно отличаются.

Тошнота и рвота – часто встречающиеся «спутники» желчно-каменной болезни.

**Рвота** нередко сопровождает боли. Она может быть однократной или повторяться несколько раз. Редко при желчно-каменной болезни рвота бывает изнуряющей. Если она все же носит неукротимый характер, это очень опасный признак, характерный для присоединившегося панкреатита (воспаления поджелудочной железы). В рвотных массах обнаруживается съеденная пища, но может быть рвота желчью.

**Тошнота** – несколько менее «определенный» симптом желчно-каменной болезни. Тошнота может предшествовать появлению болей, может их сопровождать, а может появляться независимо от них.

Существенное значение имеет оценка общего состояния.

При печеночной колике, которая не сопровождается воспалительными изменениями в желчном пузыре, общее состояние чаще всего не меняется. А при затянувшемся приступе, в случае присоединения воспаления и деструкции (разрушения) стенки желчного пузыря, особенно у пожилых людей, могут появиться признаки сердечно-легочной и сосудистой недостаточности – одышка, цианоз (синеватое окрашивание кожи и слизистых оболочек), падение артериального давления. Иногда возникает мерцательная аритмия. Обычно такое ухудшение общего состояния объясняется интоксикацией. О тяжести состояния пациента можно судить по наличию признаков нарушения кровообращения, в частности по изменению цвета кожи (кожа становится пятнистой, «мраморной»).

**Повышение температуры тела** – довольно надежный признак воспалительной реакции, присоединившейся к печеночной колике. Озноб и высокая температура (38 °С и более), сопровождающие приступ, указывают на развитие тяжелого воспалительного процесса в желчном пузыре.

Необходимо внимательно осмотреть кожные покровы и склеры. Делать это следует при дневном освещении. Примерно у 20 % людей с желчно-каменной болезнью отмечается **желтушное окрашивание кожи и склер**. Это признак опасного осложнения – закупорки одного из наружных желчных протоков и развития механической желтухи.

Очень важную информацию можно получить, прощупывая живот. Если осторожно нажать на область правого подреберья, то во время приступа в этом месте возникнет довольно сильная боль. Иногда даже можно прощупать напряженный, увеличенный в размерах и довольно болезненный желчный пузырь.

### **Лабораторные данные при хроническом калькулезном холецистите**

В общем анализе крови выявляются лейкоцитоз с нейтрофильным сдвигом, повышение СОЭ. В общем анализе мочи можно обнаружить положительную реакцию на билирубин (не у всех больных). В биохимическом анализе крови отмечается повышение содержания билирубина, трансаминаз, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтранспептидазы, альфа- и гамма-глобулинов, серомукоида, сиаловых кислот, фибрина. В пузырной желчи отмечаются повышение ее удельного веса и активности перекисного окисления липидов, микролиты, «песок», снижение холато-холестеринового коэффициента, уменьшение содержания холевой и увеличение литохолевой желчной кислот, снижение липидного комплекса, большое количество кристаллов холестерина, билирубината кальция, лейкоцитов, мелкого цилиндрического и широкого эпителия.

## **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.