

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического  
факультетов

**Научно-исследовательская работа на тему:  
ЖКБ. Основные клинические синдромы. Диагностика.  
Принципы консервативного лечения**

Выполнила: студентка 4 курса 2 группы  
Педиатрического факультета  
Ирхина Екатерина Сергеевна



Волгоград – 2018

# **Оглавление**

Введение.....	3
Определение, классификация ЖКБ .....	4
Этиология и патогенез .....	8
Клиническая картина .....	12
Диагностика .....	15
Принципы лечения.....	18
Заключение .....	22
Список использованных источников .....	23

## **Введение**

Желчекаменная болезнь (камни в желчном пузыре) известна с глубокой древности. Упоминания о ней встречаются в трудах врачей эпохи Возрождения. Развитие анатомии в XVI--XVII веках способствовало изучению заболеваний печени и желчного пузыря.

С тех пор, как в 1882 году Лангенбух впервые в мире, а в 1886 г. Ю.Ф.Косинский впервые в России произвели холецистэктомию, операции по поводу калькулезного холецистита стали одними из наиболее частых в плановой и неотложной хирургии брюшной полости.

В России частота желчнокаменной болезни находится на уровне среднеевропейских показателей (около 10%), однако установлено, что во второй половине XX века частота выявления камней в желчном пузыре среди населения страны удваивалась каждое десятилетие. В возрасте старше 60 лет практически каждый второй человек испытывает на себе мучительные приступы желчной колики, и особенно страдают женщины. Часто заболевшие не обращаются за помощью к врачу, не предполагая, какому большому риску они сами себя подвергают. Хирурги повседневно встречаются с осложненными случаями желчнокаменной болезни, и осложнения эти возникают из-за незнания человеком опасностей, которые таит наличие камней в желчном пузыре.

Современные методы лечения желчнокаменной болезни, если их использовать вовремя, позволяют добиться полного выздоровления в 85-95% случаев. При неосложненных вариантах заболевания больные операцию переносят хорошо. Общая летальность после всех подобных операций составляет 0,5-0,8% и, как правило, в случаях развившихся осложнений, увеличивающих тяжесть самой операции, особенно среди пожилых и старых людей.

Цель: изучить желчно-каменную болезнь, опираясь на клинические рекомендации

Задачи:

- изучить основные клинические синдромы ЖКБ
- изучить особенности диагностики ЖКБ
- выяснить принципы консервативного лечения ЖКБ

## **Определение, классификация ЖКБ**

Жёлчнокаменная болезнь (ЖКБ, син.: холелитиаз) — хроническое заболевание с генетической предрасположенностью, при котором наблюдается образование камней в жёлчных путях. При образовании камней в жёлчном пузыре (ЖП) говорят о «холецистолитиазе», в общем жёлчном протоке — о «холедохолитиазе», во внутривеченочных протоках — о «внутривеченочном холелитиазе».

### **Классификация ЖКБ**

*Классификация ЖКБ по D.M. Small (1974):*

- I стадия — генетические, биохимические и метаболические дефекты, приводящие к перенасыщению холестерином желчи;
- II стадия — химическая: при биохимическом исследовании желчи определяются признаки литогенной желчи;
- III стадия — физическая: образуются кристаллы холестерина;
- IV стадия — рост кристаллов и формирование холестериновых камней;
- V стадия — появление клинических симптомов холелитиаза.

*Х.Х. Мансуров (1982)* в классификации ЖКБ выделил два периода — доклинический и клинический — с тремя стадиями течения:

- I стадия — нарушение физико-химических свойств желчи в результате секреции печенью литогенной желчи; клинические проявления ЖКБ отсутствуют;
- II стадия — образование желчных камней, которое протекает без ярких клинических проявлений;
- III стадия — хирургическая; по мнению автора, для этой стадии характерны явления обтурации.

*В классификации ЖКБ Ю.М. Дедерера и соавт. (1983)* были выделены следующие формы:

- латентная;
- диспептическая;
- болевая хроническая;
- желчная колика и хроническая рецидивирующая;

- прочие (стенокардитическая, синдром Сейнта).

*Клинические формы ЖКБ по С.А. Дадвани и соавт. (2000):*

- латентная (камненосительство);
- первично-хронический холецистит;
- печеночная (желчная) колика;
- хронический рецидивирующий калькулезный холецистит;
- хронический резидуальный холецистит;
- прочие формы (стенокардитическая, синдром Сейнта).

*Рабочая классификация ЖКБ И.И. Дегтяревой и И.Н. Скрыпник (2000) предлагает следующее.*

1. Хронический холецистит с наличием литогенных свойств желчи (физико-химическая стадия холестеринового или смешанного калькулеза).

2. Хирургическая стадия калькулезного холецистита (ЖКБ):

- с частыми приступами желчной колики;
- с постоянным болевым и диспепсическим синдромом (методы лечения: химическая, ударно-волновая литотрипсия, а также классическая холецистэктомия или лапароскопический ее вариант).

3. Латентная форма, часто проявляющаяся панкреатическими атаками, острыми формами панкреатита.

4. Холелитиаз внутрипеченочных желчных протоков (преимущественно пигментные желчные камни).

5. Осложнения ЖКБ:

- «отключенный» желчный пузырь,
- водянка, эмпиема, перфорация, свищ желчного пузыря,
- механическая желтуха,
- острый или хронический рецидивирующий панкреатит.

6. Состояние после холецистэктомии по поводу ЖКБ (отсутствие клинических проявлений заболевания через 6-12 мес и более).

7. Постхолецистэктомический синдром:

- холангит;
- хронический рецидивирующий или хронический панкреатит с экзокринной недостаточностью поджелудочной железы;
- рекалькулез культи желчного пузыря;
- возникновение камней во внутрипеченочных желчных ходах.

Как видим, в каждой из приведенных классификаций подчеркивались важные клинические особенности ЖКБ – предкаменный период, латентная форма (камненосительство). Однако в годы создания этих классификаций литогенные изменения желчи могли быть обнаружены только путем ее забора при дуоденальном зондировании, а латентное течение – при использовании рентгенологического метода, что затрудняло диагностику. Положение изменилось с внедрением в широкую практику ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости. Кроме того, ряд терминологических понятий, использованных в этих классификациях, пересмотрен в последнее время.

Одна из последних классификаций ЖКБ разработана в Центральном научно-исследовательском институте гастроэнтерологии (г. Москва) и рекомендована III съездом Научного общества гастроэнтерологов России (2003) для применения в клинике [10, 11].

I стадия – начальная, или предкаменная.

А. Густая неоднородная желчь.

Б. Формирование билиарного сладжа:

- с наличием микролитов;
- с наличием замазкообразной желчи;
- сочетание замазкообразной желчи с микролитами.

II стадия – формирование желчных камней.

А. По локализации:

- в желчном пузыре;
- в общем желчном протоке;
- в печеночных протоках.

Б. По количеству камней:

- одиночные;
- множественные.

В. По составу:

- холестериновые;
- пигментные;
- смешанные.

Г. По клиническому течению:

- а) латентное течение;
- б) с наличием клинических симптомов:

- болевая форма с типичными желчными коликами;
- диспептическая форма;
- под маской других заболеваний.

III стадия – хронический рецидивирующий калькулезный холецистит.

IV стадия – осложнения.

## **Этиология и патогенез**

Причиной образования камней служит избыточная концентрация жёлчи. Различают камни двух основных видов — холестериновые и пигментные.

Холестериновые. Содержание ХС в них более 50% (и даже более 90% в так называемых чисто холестериновых камнях). В состав этих камней входят также жёлчные пигменты и соли кальция, матрикс состоит из гликопротеинов слизи. Чисто холестериновые камни обычно более крупные, единичные, желтовато-белые. На их поверхности может образоваться кальциевая раковина.

Пигментные. Содержание ХС в них менее 20%, камни состоят преимущественно из кальция билирубината, полимероподобных комплексов кальция и гликопротеинов слизи.

Различают два подтипа пигментных камней:

- черные, состоящие преимущественно из кальция билирубината, обычно множественные, легко крошащиеся, размером менее 5 мм, рентгенопозитивные в 50–75% случаев. Образование черных камней наиболее характерно для гемолиза и цирроза печени;
- коричневые, состоящие из кальциевых солей неконъюгированного билирубина, муциновых гликопротеинов, ХС, пальмитата и стеарата кальция, мягкие, слоистые, рентгенонегативные. Образование коричневых камней свойственно хроническому воспалительному процессу во внутри- и внепеченочных жёлчных путях. В ядре камня могут быть обнаружены включения бактериальных компонентов, что указывает на возможную связь образования этих камней с инфекцией.

Камни размером до 1 см условно обозначают как мелкие, 1–2 см — средние и более 2 см — крупные, хотя при проведении инструментальной диагностики возможны ошибки в оценке размера камней.

### **Образование холестериновых камней**

По современным представлениям, первой ступенью образования холестериновых камней служит билиарный сладж.

ХС — один из основных компонентов жёлчи; в водной фазе он находится во взвешенном состоянии — в виде смешанных мицелл или пузырьков, включающих ХС, ФЛ, ЖК. ХС и ФЛ секрециируются гепатоцитами в жёлчь в виде однослойных пузырьков,

которые затем превращаются в смешанные мицеллы. В условиях относительного избытка ХС («литогенная жёлчь») образуются нестабильные, обогащенные ХС пузырьки, которые сливаются в более крупные многопластинчатые структуры — преципитаты кристаллов. Образование литогенной жёлчи — важнейший этап камнеобразования.

Непосредственные причины образования литогенной жёлчи:

• увеличенный синтез ХС:

- вследствие повышенной активности гидроксиметилглутарил-коэнзима А (HMG-CoA)-редуктазы — фермента, определяющего скорость синтеза ХС в печени,
- вследствие повышенного захвата ХС клетками печени из кровотока и его переноса в жёлчь (в частности, на фоне потребления высококалорийной пищи, богатой углеводами и ХС);

• измененное соотношение ХС, ФЛ, ЖК в жёлчи:

- вследствие наследственных особенностей активности ферментов, контролирующих синтез и перенос этих составляющих,
- вследствие уменьшения синтеза ЖК в печени и нарушения их энтерогепатической циркуляции.

Главным фактором, определяющим скорость захвата ЖК из кровотока и их перенос в жёлчь, служит активность транспортеров ЖК на мемbrane гепатоцита, обращенной в сторону жёлчного канальца.

Вклад генетических факторов подчеркивают высокая частота выявления жёлчных камней у родственников первой степени родства больных с ЖКБ, а также высокая распространенность ЖКБ у определенных народностей. У пациентов с ЖКБ увеличение содержания ХС в пище влечет за собой повышение секреции ХС в жёлчь. При отсутствии ЖКБ секреция ХС не повышается даже на фоне потребления пищи, богатой ХС. Таким образом, генетические факторы в сочетании с потреблением высококалорийной и богатой ХС пищи создают основу для развития ЖКБ.

Состояния, при которых нарушается обмен ЖК, служат дополнительным фактором, способствующим перенасыщению жёлчи ХС. Повышенное гидроксилирование холевой кислоты приводит к замещению ее пула возросшим пулом дезоксихолевой кислоты. Чрезмерное поступление дезоксихолата в жёлчь сопровождается гиперсекрецией ХС.

Необходимые условия формирования камней.

- Перенасыщение жёлчи ХС. Это необходимое, но недостаточное условие камнеобразования. В большинстве случаев время нахождения жёлчи в ЖП недостаточно велико для ее осаждения и роста кристаллов ХС.
- Нуклеация кристаллов моногидрата ХС, которая может происходить при наличии провоцирующих факторов и/или недостатке препятствующих факторов.

По современным представлениям, нуклеации способствуют муцины и немуциновые гликопротеины (в частности, иммуноглобулины), а препятствуют аполипопротеины А-I, А-II и некоторые другие гликопротеины.

По-видимому, нуклеация кристалла моногидрата ХС и его рост происходят в слое муцинового геля. В результате слияния пузырьков образуются жидкие кристаллы, которые затем превращаются в твердые. Дальнейший рост происходит вследствие оседания перенасыщенных ХС пластинчатых структур и пузырьков.

- Снижение моторики ЖП вследствие снижения чувствительности к холецистокинину и/или автономной нейропатии.

Если ЖП полностью «выбрасывает» перенасыщенную жёлчь, камни не смогут расти. У многих пациентов с ЖКБ моторика ЖП снижена.

Билиарный сладж можно охарактеризовать как образование толстого слоя слизистого материала, состоящего из кристаллов лецитин-ХС, моногидрата ХС, билирубината кальция, муцинового геля. Обычно в наиболее низко расположенной части ЖП образуется слой осадка полуулунной формы, который имеет характерный вид при ультразвуковом исследовании (УЗИ). Для формирования билиарного сладжа необходимы нарушение баланса между выработкой и деградацией муцина и нуклеация компонентов жёлчи на фоне перенасыщения ХС и кальция билирубинатом. Образование билиарного сладжа можно рассматривать как ступень, предшествующую формированию холестериновых камней. Согласно наблюдениям, в течение ближайших 2 лет сладж приблизительно в 18% случаев исчезает, в 60% — исчезает и появляется вновь, в 14% — образуются жёлчные камни, в 6% случаев возникают приступы билиарной колики.

Формирование сладжа часто происходит при нарушении сократительной функции ЖП и ассоциировано практически с теми же факторами, что и развитие ЖКБ.

### **Образование пигментных камней**

Пигментные камни чаще наблюдаются у лиц азиатского происхождения, сельских жителей, при хроническом гемолизе, бактериальной контаминации жёлчных путей, заболеваниях с поражением подвздошной кишки (в частности, при болезни Крона), наложении анастомозов, муковисцидозе, циррозе печени, синдроме Жильбера.

При инфекции жёлчевыводящих путей (*E.coli*) и паразитозе (*Ascaris lumbricoides*, *Opisthorchis sinensis*) под влиянием  $\beta$ -глюкуронидазы бактерий происходит деконъюгация билирубина, он становится нерастворимым и включается в состав камней. При гемолизе возрастает экскреция конъюгированного билирубина в жёлчь, затем он подвергается деконъюгации в жёлчных путях под влиянием эндогенной глюкуронидазы.

Образованию пигментных камней также способствуют нарушения функции эпителия ЖП по поддержанию pH жёлчи и образованию солей билирубина, а также выработка бактериями фосфолипазы А, которая катализирует гидролиз ФЛ жёлчи до лизолецитина и ЖК, участвующих в образовании матрикса пигментных камней.

## **Клиническая картина**

«Классический тип» пациента с ЖКБ — женщина старше 40 лет, гиперстенического телосложения, с увеличенной массой тела, рожавшая. Однако следует помнить о нарастающей заболеваемости молодых людей и даже детей с увеличенной массой тела.

ЖКБ может протекать бессимптомно. Клинические проявления возникают при развитии воспаления или обструкции жёлчных путей вследствие миграции камней в область шейки ЖП, пузырный или общий жёлчный проток. Основные клинические проявления ЖКБ — приступы жёлчной колики и острого холецистита. Кроме того, могут наблюдаться холангит и атаки острого билиарного панкреатита. Возможность развития хронического билиарного панкреатита остается предметом дискуссий.

**Жёлчная (билиарная, печеночная) колика** — наиболее часто наблюдающееся и характерное проявление ЖКБ. Причиной развития колики служит вклинивание камня в шейку ЖП или его попадание в пузырный проток либо общий жёлчный проток. Обструкция и рефлекторный спазм вызывают повышение внутрипросветного давления и появление висцеральной боли. В типичных случаях жёлчная колика развивается через 1–1,5 ч после употребления жирной, жареной пищи или непривычно большого объема пищи после длительного ограничения, интенсивность ее быстро нарастает, достигая «плато», при этом боль выраженная и достаточно постоянная, распирающая. Название «колика», означающее сильную схваткообразную боль, не совсем точно отражает характер жёлчной колики, так как при ней боль не имеет волнообразно усиливающегося характера. В англоязычной литературе для обозначения подобных приступов применяют термин «билиарная боль». Смещение камня также могут провоцировать тряская езда, наклоны туловища. Продолжительность жёлчной колики может составлять от нескольких минут до нескольких часов.

Боль локализуется в эпигастральной области и правом подреберье, может иррадиировать под правую лопатку, в межлопаточное пространство, область на уровне нижних грудных позвонков, правое плечо и шею справа. Часто сопровождается тошнотой, рвотой, не приносящей облегчения, и вегетативными расстройствами (тахикардия, брадикардия, изменения артериального давления), явлениями пареза кишечника или позывами на дефекацию, повышением температуры тела до субфебрильных значений. Пациент мечется в постели.

Приступ разрешается при введении спазмолитиков или самопроизвольно. Боль чаще прекращается быстро, реже интенсивность ее уменьшается постепенно. Нередко жёлчная колика возникает в ночное время, через несколько часов после засыпания.

Согласно выводам исследователей из Дании, боль в правом верхнем квадранте живота вочные часы характерна именно для патологии жёлчных путей. Приступы жёлчной колики могут иметь стертый характер и повторяться достаточно часто, в подобных случаях диагноз иногда формулируют как «обострение хронического калькулезного холецистита».

Однако во многих случаях более правильно расценивать симптоматику как проявление повторных колик, связанных с обструкцией шейки ЖП. В том случае, если приступ билиарной колики продолжается более 6 ч, следует заподозрить развитие острого холецистита. При повышении уровня билирубина и/или щелочной фосфатазы в сыворотке крови следует исключать наличие камня в общем жёлчном протоке. Присоединение лихорадки с ознобом после приступа колики, как правило, означает развитие осложнений — острого холецистита, острого панкреатита, холангита.

**Острый холецистит**, как правило, развивается вследствие обструкции шейки/пузырного протока камнем. При симптомном течении ЖКБ острый холецистит отмечается с частотой до 10%. Воспаление запускается тремя факторами:

- 1) механическим воздействием повышенного внутрипросветного давления и растяжения, что ведет к ишемии стенки;
- 2) химическим воздействием лизолецитина, высвобождающегося из лецитина жёлчи под действием фосфолипазы, а также других тканевых факторов;
- 3) бактериальной инфекцией, выраженные признаки которой обнаруживают у 50–85% пациентов (при остром холецистите из пузырной жёлчи чаще всего высеивают *E.coli*, *Klebsiella* spp., *Streptococcus* spp., *Clostridium* spp.).

Острый холецистит обычно начинается как атака билиарной боли, которая постепенно усиливается, становится более разлитой, захватывая правое подреберье. Как и при жёлчной колике, боль может иррадиировать в межлопаточную область, правую лопатку или плечо. У 60–70% больных в прошлом отмечались схожие симптомы, которые спонтанно разрешались. Постепенно присоединяются признаки раздражения брюшины: – более отчетливая локализация и нарастание боли, – ее усиление при сотрясении и глубоком дыхании, – явления непроходимости кишечника (анорексия, повторная рвота, вздутие живота, ослабление перистальтических шумов), – характерные симптомы, определяемые при пальпации. Чаще отмечается лихорадка низких градаций (38–39 °C), однако возможна высокая лихорадка с ознобом. В более позднем периоде, при воспалении жёлчных протоков и лимфатических узлов, может присоединиться желтуха. В отсутствие такого осложнения, как перфорация ЖП, признаки разлитого перитонита обычно не наблюдаются.

В общем анализе крови выявляют лейкоцитоз (обычно в пределах  $10\text{--}15 \times 10^9/\text{л}$  со сдвигом лейкоцитарной формулы влево), в биохимическом анализе могут быть

обнаружены умеренная гипербилирубинемия (общий билирубин обычно менее 85,5 мкмоль/л, прямой — менее 5 мг/дл) и умеренное повышение уровня трансаминаз. На основании только клинических данных безошибочно исключить развитие острого холецистита сложно, поэтому важное значение имеют дополнительные методы исследования. Несвоевременная диагностика острого холецистита может привести к развитию смертельно опасных осложнений: эмпиемы, гангрены, перфорации ЖП, жёлчного перитонита. Для эмпиемы и развивающейся гангрены характерны усиление боли в правом подреберье и повышение температуры тела на фоне острого холецистита, нарастание лейкоцитоза — выше  $15 \times 10^9 / \text{л}$  со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, несмотря на проведение адекватной антибактериальной терапии. По мере прогрессирования гангренозных изменений возможно стихание боли.

## **Диагностика**

Предварительный диагноз ЖКБ основывается на данных анамнеза, результатах опроса и осмотра, выявлении типичных факторов риска развития заболевания. Для подтверждения диагноза необходимо использовать методы лучевой диагностики с целью визуализации камней и определения формы болезни.

УЗИ печени и жёлчных путей — метод выбора в диагностике ЖКБ в связи с его высокой чувствительностью в выявлении камней в ЖП, безопасностью и широкой доступностью. УЗИ не обладает достаточной чувствительностью в диагностике холедохолитиаза, что во многом обусловлено глубиной залегания терминального отдела общего жёлчного протока. Косвенный признак холедохолитиаза — расширение протока — наблюдается не всегда. При подозрении на ЖКБ необходимо провести УЗИ (класс С клинических рекомендаций). Подробнее УЗ-признаки острого холецистита описаны далее.

При УЗИ может быть выявлен так называемый нефункционирующий ЖП — содержащий минимальное количество жёлчи (сморщенный) или, наоборот, растянутый и не сокращающийся в ответ на прием жёлчегонного завтрака.

Обзорная рентгенография брюшной полости позволяет обнаружить жёлчные камни при достаточном содержании в них кальция (с помощью этого метода выявляют 10–15% холестериновых и около 50% пигментных камней).

Рентгенографию также применяют для распознавания эмфизематозного холецистита, «фарфорового» ЖП, известковой жёлчи, пареза ЖП.

Холецистографию с пероральным контрастированием в настоящее время проводят очень редко, обычно для оценки проходимости пузырного протока и сократимости ЖП.

Холангиографию с внутривенным контрастированием также практически не применяют из-за недостаточно четкого контрастирования жёлчных путей.

Чрескожная чреспеченочная холангиография (ЧЧХГ) — альтернативный метод контрастирования билиарного дерева в тех случаях, когда другие методы (МР-ХПГ, ЭРХГ) не применимы. Пункцию билиарного дерева, как правило, проводят в десятом или одиннадцатом межреберье (существует опасность повреждения плевры). При использовании чреспузырного доступа более высок риск утечки жёлчи. Общая частота развития тяжелых осложнений процедуры составляет 2–4%.

Эндоскопическая ретроградная холангиография (ЭРХГ) — инвазивное исследование, в процессе которого проводят канюлирование большого сосочка двенадцатиперстной кишки с контрастированием общего жёлчного протока. При выявлении конкремента(ов) в протоке возможно одновременное проведение эндоскопической папиллосфинктеротомии с

литоэкстракцией. ЭРХГ из-за ее технической сложности и травматичности не применяют только с диагностической целью (при подозрении на холедохолитиаз): исследование проводят в ходе плановой эндоскопической папиллосфинктеротомии с целью обеспечения доступа для папиллотома и визуализации процесса.

При рентгенологических исследованиях с контрастным веществом может быть выявлен так называемый «отключенный», т.е. не поддающийся контрастированию, ЖП. Причинами этого могут служить:

- тотальное заполнение ЖП камнями,
- непроходимость пузырного протока вследствие закупорки камнем или стеноза,
- склероз, сморщивание, кальцификация ЖП.

Магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МР-ХПГ) характеризуется высокой эффективностью в распознавании холедохолитиаза (90–95%), однако камни размером менее 3 мм не всегда удается обнаружить. Это исследование нельзя проводить пациентам с кардиостимуляторами/дефибрилляторами, несовместимыми с проведением МРТ, что служит существенным препятствием для его применения, особенно в когорте больных пожилого возраста.

Эндоскопическое ультразвуковое исследование (эндоУЗИ) панкреатобилиарной зоны обладает даже более высокой ценностью в распознавании холедохолитиаза (98%), чем МР-ХПГ, так как позволяет выявлять очень мелкие камни, сладж, структуры терминальной части общего жёлчного протока. Ограничения применения этого метода — его инвазивность и возможность оценить состояние протоковой системы только в области впадения в двенадцатиперстную кишку. Компьютерная томография не позволяет получить достоверные данные о наличии камней в жёлчных путях, так как при этом исследовании удается обнаружить только камни, содержащие достаточное количество кальция и поглощающие рентгеновские лучи (не более 50%).

Билиосцинтиграфия — радиоизотопное исследование с иминодиуксусными кислотами, меченными  $^{99m}\text{Tc}$  (HIDA, DIDA, DISIDA и др.), — основана на быстром захвате из крови радиофармпрепарата, введенного в высокой концентрации, и его экскреции в жёлчь. Отсутствие достаточной визуализации ЖП при нормальной визуализации дистальной части жёлчных путей может свидетельствовать об обструкции пузырного протока, остром или хроническом холецистите либо перенесенной холецистэктомии.

#### **Инструментальные методы диагностики острого калькулезного холецистита.**

Наличие острого холецистита нельзя убедительно исключить, не проведя дополнительные исследования, в частности УЗИ и холецистосцинтиграфию (их

чувствительность составляет 88 и 97% соответственно). Признаки острого холецистита по данным дополнительных исследований: — УЗИ: выраженная болезненность при компрессии датчиком непосредственно в проекции ЖП («ультразвуковой симптом Мерфи»), наличие жидкости вокруг ЖП, утолщение его стенки (4 мм и более). Наиболее специфичный и надежный из этих признаков — «ультразвуковой симптом Мерфи», поскольку утолщение стенки и наличие жидкости могут быть обусловлены другими причинами (например, асцитом); — холецистосцинтиграфия: отсутствие визуализации ЖП (вследствие окклюзии пузырного протока).

## **Принципы лечения**

При бессимптомном течении наиболее целесообразно придерживаться тактики наблюдения пациента без активного лечения (класс С клинических рекомендаций). В случае отсутствия симптомов риск их появления или развития осложнений, для устранения которых потребовалось бы хирургическое лечение, низкий (1–2% в год).

**Образ жизни, питание.** Поддержание нормальной массы тела и рациональное питание помогают предотвращать развитие острого холецистита. Калорийность рациона должна быть умеренной, прием пищи — дробным (5–6 раз в день с перерывами не более 4–5 ч, за исключением ночи). Целесообразно употреблять продукты, обогащенные пищевыми волокнами (свежие фрукты и овощи), злаками (зерновой хлеб, овес, коричневый рис, продукты с отрубями), полезны фасоль и чечевица, из мясных продуктов следует отдавать предпочтение содержащим меньшее количество жира — курице, индейке (без кожи), потребляемая рыба должна быть не слишком жирной. Кисломолочные продукты лучше выбирать с пониженным содержанием жира, а употребление молочных продуктов свести к минимуму. Следует избегать жареных блюд, копченостей, выпечки и пищи, богатой простыми углеводами (последние повышают риск камнеобразования). Регулярная физическая активность помогает предотвратить увеличение массы тела.

## **Консервативное лечение**

При ЖКБ можно применять средства для перорального литолиза — препараты УДХК, однако они эффективны лишь у ограниченного числа пациентов (10% от всех больных с ЖКБ). УДХК снижает насыщение желчи ХС и также, по-видимому, создает ламеллярную жидкокристаллическую fazу, которая экстрагирует ХС из камней. Доза УДХК при лечении больных с ЖКБ составляет 10–15 мг на 1 кг массы тела в день.

Клиническая эффективность терапии препаратами ЖК отмечена при наличии клинически манифестных (нечастые приступы билиарной боли) рентгенонегативных желчных камней размером менее 15 мм при условии сохранения функции ЖП (заполненность конкрементами не более чем на 1/3).

Наибольшая частота растворения (более 70%) достигается у пациентов с небольшими (менее 5 мм) флотирующими рентгенонегативными камнями. При лечении этих больных УДХК в течение 3 мес удается достичь уменьшения выраженности билиарной боли более чем у половины из них.

При приеме УДХК в дозе 10 мг/кг в день в течение 1 года растворение камней происходит примерно у 60% пациентов. Рецидивы в ближайшие 5 лет возникают примерно у 25% больных, поэтому наиболее целесообразно назначать УДХК только в тех случаях,

если у пациента имеются противопоказания к хирургическому лечению или он не дает согласия на выполнение ХЭ (класс С клинических рекомендаций).

Лечение УДХК проводят под контролем УЗИ каждые 3–6 мес. Отсутствие признаков уменьшения количества и размеров камней через 6 мес лечения свидетельствует о неэффективности терапии. Пигментные камни не поддаются растворению УДХК.

Препараты хенодезоксихолевой кислоты в России не применяют.

Для купирования билиарной колики можно применять спазмолитики различных классов, которые для получения быстрого эффекта целесообразно вводить парентерально.

Мощным спазмолитическим эффектом даже при приеме внутрь характеризуется *гиосцина бутилбромид* — спазмолитик селективного Ни М3-холинолитического действия. В многочисленных исследованиях изучено действие этого препарата при лечении билиарной боли, а также абдоминальной боли другого происхождения (эффективность подтверждена результатами мета-анализа). Доказано спазмолитическое воздействие гиосцина бутилбромида на сфинктер Одди, заключающееся в уменьшении частоты и амплитуды его сокращений. Эффект после приема гиосцина бутилбромида внутрь наступает уже на 15-й минуте, что важно для быстрого купирования мучительной билиарной боли.

Режим дозирования: прием «по требованию» 10–20 мг внутрь или в суппозиториях либо курсовое лечение по 10–20 мг 3 раза в день в течение 10–30 дней (класс В клинических рекомендаций в купировании билиарной боли).

Одним из хорошо изученных селективных желудочно-кишечных миотропных спазмолитиков является *мебеверина гидрохлорид*. Препарат обладает антиспастическим эффектом (за счет снижения проницаемости мембран гладкомышечных клеток для ионов натрия и вторично — для ионов кальция), который не сопровождается атонией (из-за блокирования наполнения депо внеклеточным кальцием отток ионов калия из клетки является кратковременным и стойкого снижения мышечного тонуса не происходит).

Исследования показали, что при любой патологии, сопровождающейся спастическим гладкомышечным компонентом, включая билиарные расстройства, мебеверин снижает интенсивность боли в среднем на 5–6 баллов по визуальной аналоговой шкале. Уже через 15 мин после приема 200 мг мебеверина спастическая боль ослабевает или купируется. Мебеверин характеризуется селективностью действия на гладкомышечные клетки желудочно-кишечного тракта, отсутствием холинергических эффектов, вазодилатирующего и кардиотропного влияния. Кумуляция мебеверина в организме не происходит; в многочисленных клинических исследованиях подтверждена безопасность применения у взрослых в разных возрастных группах.

Режим назначения мебеверина: «по требованию» 200 мг внутрь, либо курсовое лечение по 200 мг 2 раза в день за 20 мин до еды в течение 10–30 дней.

Для купирования диспепсических явлений, часто сопутствующих ЖКБ («плохая переносимость жирной и обильной пищи»), применяют спазмолитики, пеногасители, а также гимекромон, оказывающий холецистокининоподобное действие (класс В клинических рекомендаций в купировании билиарной боли). Альверин+симетикон благодаря комбинированному составу способствует не только устраниению спазма и боли (альверин, селективный спазмолитик), но и за счет наличия в составе оптимальной дозы пеногасителя быстрому купированию метеоризма, часто возникающего у пациентов с заболеваниями жёлчных путей.

Режим дозирования: прием «по требованию» 1 табл. (60 мг+300 мг) внутрь при дискомфортных ощущениях и вздутии либо курсовое лечение по 1 табл. 2–3 раза в день до еды в течение 14–30 дней или более длительно (класс В клинических рекомендаций в купировании метеоризма).

Гимекромон — высокоселективный спазмолитик, синтетический аналог умбеллиферона, содержащегося в плодах аниса и фенхеля, которые издавна применяют как спазмолитические средства. Гимекромон оказывает холецистокининоподобное расслабляющее воздействие на сфинктер Одди. В слепых исследованиях установлена высокая эффективность гимекромона в купировании билиарной боли. Препарат не противопоказан при ЖКБ и холецистолитиазе. Действие гимекромона реализуется только на уровне жёлчных путей; абсорбция в системный кровоток не превышает 3%, что во многом объясняет высокую селективность воздействия на сфинктер Одди. Расслабляя сфинктер Одди и улучшая отток жёлчи в двенадцатiperстную кишку, гимекромон может способствовать снижению литогенности жёлчи. Препарат можно добавить к терапии УДХК с целью растворения жёлчных камней.

Режим дозирования: прием «по требованию» 200–400 мг внутрь при дискомфортных ощущениях либо курсовое лечение по 200–400 мг 3 раза в день за полчаса до еды в течение 14–30 дней или более длительно (класс В клинических рекомендаций).

Применение прокинетиков (*домперидон, итоприд, тримебутин*), действующих на верхние отделы желудочно-кишечного тракта, при лечении больных с ЖКБ обосновано тем, что у них нередко возникают диспепсические расстройства, а моторика жёлчных путей тесно связана с моторикой желудка и двенадцатiperстной кишки. Тримебутин как агонист периферических  $\mu$ -,  $\kappa$ - и  $\delta$ -опиатных рецепторов дает прокинетический и одновременно выраженный спазмолитический эффект, в связи с чем он является универсальным модулятором моторики всех отделов пищеварительного тракта. Исследования показывают,

что тримебутин быстро (в течение 1 ч) купирует абдоминальные боли и диспепсические нарушения при заболеваниях ЖП (класс С клинических рекомендаций).

Режим дозирования тримебутина: курсовое лечение по 200 мг 3 раза в день независимо от приема пищи в течение 30 дней, для профилактики рецидивов — по 100 мг 3 раза в день до 3 месяцев. Больные хорошо переносят препарат.

## **Заключение**

Зная предрасполагающие факторы возникновения желчнокаменной болезни, мы можем теперь сказать, что некоторые из них исключить никак невозможно, например наследственность.

Предупреждает образование камней ограничение животных жиров и высокоочищенных углеводов (глюкоза, сахароза). Благоприятным является употребление растительной пищи, богатой клетчаткой, включая растительные жиры. Достаточное количество в пище полиненасыщенных жирных кислот – линолевой и линоленовой – препятствует образованию холестериновых камней.

Медикаментозная профилактика желчнокаменной болезни основывается на применении желчегонных средств, улучшающих отток желчи. Существуют препараты, благоприятно влияющие на желчеобразующую функцию печени. Препараты эти чаще всего растительные, многокомпонентные.

При наличии приступов билиарной боли осложнения наблюдаются существенно чаще. При сахарном диабете риск септических осложнений несколько выше, однако он точно не определен. Риск развития рака ЖП у больных с ЖКБ повышен по сравнению с популяцией лиц без жёлчных камней. Наиболее высок риск (около 20%) при «фарфоровом» ЖП, поэтому при выявлении этого состояния показана профилактическая ХЭ.

## **Список использованных источников**

1. Ивашкин В.Т., ред. Клинические рекомендации. Гастроэнтерология– М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 182с.
2. Рациональная фармакотерапия в гепатологии: руководство для практикующих врачей / под общ. ред. В.Т. Ивашкина, А.О. Буеверова. – М.: Литтерра, 2009. – 624с.
3. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л., Охлобыстин А.В., Буеверов А.О.. Наиболее распространенные заболевания желудочно-кишечного тракта и печени: справ. для практикующих врачей – М.: Литтерра, 2008. – 170с
4. Калинин А.В., Хазанов А.И., ред. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение: Руководство для врачей. - М.: Миклош, 2007. - 600 с.
5. М.Б. Щербина Современная классификация желчнокаменной болезни. [Электронный ресурс]//URL: [http://health-ua.com/pics/pdf/ZU\\_2011\\_Gastro\\_4/22-23.pdf](http://health-ua.com/pics/pdf/ZU_2011_Gastro_4/22-23.pdf) (дата обращения: 14.06.2018)
6. Клинические рекомендации EASL по профилактике, диагностике и лечению желчнокаменной болезни. [Электронный ресурс]//URL: [http://www.easl.eu/medias/cpg/pdf\\_files/Gallstones\\_RU.pdf](http://www.easl.eu/medias/cpg/pdf_files/Gallstones_RU.pdf) (дата обращения: 14.06.2018)
7. Минушкин О.Н., Масловский Л.В., Еременко О.А., Шапошникова О.Ф., Макарова М.С. Билиарный сладж как начальная стадия желчнокаменной болезни возможности терапии и профилактики // МС. 2017. №5. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/biliarnyy-slazh-kak-nachalnaya-stadiya-zhelchnokamennoy-bolezni-vozmozhnosti-terapii-i-profilaktiki> (дата обращения: 15.06.2018).

**Рецензия на НИР**

**студента 4 курса педиатрического факультета \_\_2\_\_ группы**

**Ирхина Екатерина Сергеевна**

**(по результатам прохождения производственной клинической практики  
помощник врача стационара, научно-исследовательской работы)**

Представленная научно-исследовательская работа полностью соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации, обобщения и анализа полученного материала, формулирования выводов студентом. Работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР.

В целом работа выполнена на высоком уровне и заслуживает оценки «отлично» (5).



(подпись)