

ВОЛГОГРАДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ

Кафедра внутренних болезней педиатрического
и стоматологического факультетов

Научно-исследовательская работа на тему:
Желчнокаменная болезнь

Выполнил:

Студент 4 курса 4 группы

Педиатрического факультета

Ладейщиков Александр Юрьевич

4


Волгоград, 2018г.

Содержание

1. Введение.....	3
2. Эпидемиология.....	4
3. Этиология.....	5
4. Патопфизиология.....	6
5. Стадии жечекаменной болезни.....	9
6. Основные группы желчных камней	13
7. Клиническая картина.....	14
8. Диагностика.....	16
9. Дифференциальная диагностика.....	18
10. Лечение.....	19
11. Заключение.....	27
12. Список литературы.....	28

Введение

Желчекаменная болезнь 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 холецистэктомия, операции по поводу калькулезного холецистита стали одними из наиболее частых в плановой и неотложной хирургии брюшной полости.

Диагностике и хирургическому лечению калькулезного холецистита и его осложнений в последние годы уделяется особое внимание. С этим связано постоянное совершенствование средств дооперационного обследования больных и методов интраоперационной ревизии внепеченочных желчных протоков.

Повышенный интерес к данной патологии связан: со значительным ростом числа больных с калькулезным холециститом, относительно высокой послеоперационной легальностью, возрастающим числом повторных и реконструктивных операций на желчных протоках, предпринимаемых из-за неполноценности первичных хирургических вмешательств.

По самым скромным подсчётам, каждый десятый житель Земли испытывает мучения от желчекаменной болезни. Это одно из наиболее распространённых заболеваний, участившихся за последнее время во всех регионах Мира, среди лиц обоего пола, во всех возрастных группах. С одной стороны это связано с улучшением методов диагностики, с другой стороны - изменением характера питания и увеличения нервно-психических нагрузок.

Эпидемиология.

Эпидемиология: в Европе и Америке встречается у 20-30% взрослых женщин и несколько более 10% у мужчин. С возрастом заболеваемость желчнокаменной болезнью сильно возрастает. Из всех заболеваний желчного пузыря и желчных путей на долю холелитиаза приходится примерно 50-60%, а на долю хронического некалькулезного холецистита приблизительно 30%, дискинезия встречается свыше чем у 10%.

Факторами риска развития желчекаменной болезни являются:

- переедание и чрезмерное употребление жиров (насыщенные жиры, холестерин)
- ожирение
- сахарный диабет
- различные заболевания обмена веществ
- заболевания печени
- болезни тонкого и толстого кишечника
- повышенное содержание женских половых гормонов

Этиология.

Образование желчных камней происходит в желчном пузыре в результате осаждения плотных частичек желчи. Большая часть камней (70%) состоит из холестерина, билирубина и солей кальция.

Холестериновые камни желчного пузыря: большинство камней пузыря образует холестерин, осаждаясь из перенасыщенной желчи (особенно по ночам, в период максимальной концентрации в пузыре). У женщин риск образования камней в желчном пузыре увеличивают применение пероральных контрацептивов, быстрое снижение массы тела, наличие сахарного диабета, резекция подвздошной кишки. Холестериновые камни бывают крупными, с гладкой поверхностью, желтого цвета, часто легче воды и желчи. При УЗИ выявляют симптом плавающих камней.

растворимость холестерина в желчи зависит от его концентрации, содержания желчных солей и лецитина. Холестерин и лецитин нерастворимы в водных растворах.

Повышение концентрации холестерина и снижение концентрации желчных солей или лецитина способствует образованию холестериновых камней.

Теоретически повышение концентрации лецитина и желчных солей в желчи должно препятствовать образованию холестериновых камней. У 13% больных, принимающих внутрь желчные кислоты (например, хенодезоксихолевую) в течение 2 лет, камни лизируются полностью, в 41% случаев происходит частичное растворение камней.

Пигментные камни желчного пузыря, состоящие из преимущественно из билирубината кальция, обнаруживают у больных с хроническим гемолизом (например, при серповидно-клеточной анемии или сфероцитозе). Инфицирование желчи микроорганизмами, синтезирующими бета-глюкоро니다зу, также способствует образованию пигментных камней, так как приводит к увеличению содержания в желчи прямого (несвязанного)

билирубина. Пигментные камни имеют гладкую поверхность, зеленый или черный цвет.

Солевые смешанные камни (состоящие из билирубината кальция) чаще образуются на фоне воспаления желчевыводящих путей.

инфекционный процесс повышает в желчи содержание кальция и бета-глюкуронидазы (фермент, превращающий связанные билирубин в свободный).

Кальций, соединившись с свободным билирубином, оседает в виде камней (кальциевой соли билирубина)

В норме желчь содержит антагонист глюкуронидазы, препятствующий образованию конкрементов.

При сокращении желчного пузыря конкременты мигрируют. Обтурацию камнем пузырного протока ведет к выключению желчного пузыря и возникновению обтурационного холецистита, водянки желчного пузыря.

Патофизиология.

В основе заболевания лежат нарушения общего обмена веществ, изменение свойств желчи (уменьшение содержания желчных кислот, повышение уровня холестерина и других веществ), инфекционные болезни и застой желчи. Нарушение сократительной функции желчного пузыря (дискинезия желчевыводящих путей)

Основное значение имеет нарушение холестеринового обмена с повышенным содержанием холестерина в крови и в желчи (в большинстве камней присутствует холестерин). Подтверждает это и тот факт, что желчнокаменная болезнь часто сочетается с атеросклерозом, сахарным диабетом, ожирением и другими состояниями, которые сопровождаются повышением содержания уровня холестерина в крови.

Большая часть находящегося в человеческом организме холестерина синтезируется из уксусной кислоты главным образом в печени и кишечнике. Синтезированный холестерин выделяется в желчь исключительно в составе мицелл, образуемых желчными кислотами и фосфолипидами. При перенасыщении холестерином и уменьшении содержания в желчи желчных кислот и фосфолипидов образуется литогенная желчь, нарушаются ее свойства, образуются холестериновые "хлопья" и кристаллы. Всасывание поступающего с пищей холестерина у человека происходит по всей длине тонкой кишки, но главным образом в двенадцатиперстной и верхней части тощей кишки. В норме у человека всасывается примерно 40 % поступающего с пищей холестерина, который угнетает его синтез в печени. Так происходит регуляция метаболизма холестерина.

Известно, что холестерин в норме благодаря желчным кислотам и фосфолипидам сохраняется в растворенном состоянии. Если количество этих двух холестеринудерживающих факторов снижается ниже критического уровня, создаются благоприятные условия для выпадения холестерина в осадок. Обычно при высоких темпах секреции желчных кислот желчь недонасыщена холестерином, а когда темп секреции желчных кислот снижается, процент насыщения желчи холестерином возрастает. Так, установлено, что во время еды секреция желчных кислот повышается и желчь становится недонасыщенной холестерином. В межпищеварительном периоде, особенно после ночного голодания, содержание холестерина в желчи возрастает, а желчных кислот -- снижается.

В ряде случаев образование литогенной желчи может быть связано с усиленной секрецией холестерина, что нередко наблюдается при ожирении. Предпосылкой к изменению физико-химических свойств желчи, при котором желчь становится литогенной, т. е. способной к образованию холестериновых камней, является взаимоотношение таких факторов, как

генетическая предрасположенность, нерациональное питание, нарушения обмена веществ и регулярной печеночно-кишечной циркуляции основных составных частей желчи. Концентрация холестерина в желчи повышается при ожирении, гипотиреозе, сахарном диабете и беременности, т. е. при гормональных изменениях в организме.

Значение инфекционного фактора состоит в том, что при воспалении желчного пузыря нарушается коллоидный и химический состав желчи, вследствие чего происходят выпадение билирубина, холестерина, кальция и образование смешанных камней, типичных для инфекционного поражения желчного пузыря.

Застой желчи в желчном пузыре также создает предпосылки к образованию камней, так как способствует большему концентрированию ее и повышению концентрации в ней холестерина и билирубина (в 10--12 раз), а постепенное всасывание желчных кислот приводит к уменьшению их содержания в желчи. Кроме того, застой желчи может быть благоприятной почвой для вспышки инфекции. Существенными факторами, приводящими к застою желчи, являются нарушения нейрогуморальной регуляции сократительной функции желчного пузыря и протоков (дискинезия), анатомические изменения желчных ходов (перегибы, спайки, рубцы), а также различные причины, нарушающие опорожнение желчного пузыря: повышение внутрибрюшного давления (во время беременности и др.), опущение внутренних органов, упорные запоры, малоподвижный образ жизни, редкие приемы пищи и др.

Несомненное значение имеет и наследственная предрасположенность: нередко в нескольких поколениях одной семьи, особенно по женской линии, отмечаются желчные камни.

Варианты течения желчнокаменной болезни.

Бессимптомный холелитиаз.

Хронический калькулезный холецистит (болевая форма).

Острый холецистит.

Осложнения холецистита.

Холедохолитиаз (камни общего желчного протока).

Стадии желчнокаменной болезни

Желчеокаменная болезнь в настоящее время относится как к хирургической, так и к терапевтической патологии. Большинство больных обращается за медицинской помощью к терапевтам. Выделяют три стадии желчекаменной болезни.

Химическая стадия желчнокаменной болезни

В этой стадии печень продуцирует желчь, перенасыщенную холестерином, с уменьшенным содержанием в ней желчных кислот и фосфолипидов (литогенная желчь). На этом этапе у больных отсутствуют клинические симптомы болезни, диагноз основывается на результатах исследования дуоденального содержимого при дуоденальном зондировании, в частности пузырной желчи (порция В). При исследовании желчи выявляют нарушения мицеллярных свойств ее, обнаруживают холестериновые "хлопья", кристаллы и их преципитаты. Камни в желчном пузыре при холецистографии в этой стадии не определяются. Первая стадия может продолжаться в течение многих лет.

Лечебно-профилактические мероприятия в химической стадии желчекаменной болезни

Лечебно-профилактические мероприятия в этой стадии желчекаменной болезни включают: общий гигиенический режим, систематическую физическую нагрузку, рациональное дробное питание, предупреждение ожирения и нарушения функций желудочно-кишечного тракта, устранение застоя желчи. Возможна медикаментозная коррекция печеночно-клеточной и желчнопузырной дисхолии.

Рекомендуют физиологическую, строго сбалансированную диету № 5 с исключением алиментарных излишеств, жирной, высококалорийной и богатой холестерином пищи, особенно при наследственной предрасположенности.

Прием пищи при диете № 5 дробный (5 раз в день). Исключают жареные продукты, пищу дают в теплом виде, холодные блюда исключают.

Разрешают вегетарианские супы (1/2 тарелки) с овощами или крупами, молочный суп. Нежирные сорта мяса в виде паровых котлет, курицу можно давать куском, но в отварном виде. Рыба разрешается нежирных сортов в отварном виде, творог некислый (лучше домашнего приготовления), белковые омлеты, молоко, неострые сорта сыров, сливочное масло. Овощи назначают в сыром протертом виде.

Рекомендуются спелые и сладкие фрукты и блюда из них. Хлеб только белый, подсушенный. Исключают из рациона бобовые (горох, чечевица, фасоль), овощи и зелень, богатые эфирными маслами (чеснок, лук, редис, редька). Суточное количество жидкости доводят до 2--2,5 л.

Можно давать фруктовые и ягодные соки, отвар шиповника, минеральную воду, некрепкий сладкий чай с вареньем или медом, чай с молоком, компоты, морсы и др.

Жареные продукты исключают. Можно готовить блюда из тушеных продуктов, и также в запеченном виде (после предварительного отваривания). Количество жиров в диете доводят до физиологической нормы, 1/3 жиров дают в виде растительного масла. Растительное масло (оливковое, подсолнечное, кукурузное) добавляют в салаты, в овощные и крупяные гарниры. Яйца являются ценным пищевым продуктом, обладают активным желчегонным действием, усиливают моторную функцию желчного пузыря. В то же время наличие этих свойств провоцирует у ряда больных при употреблении яиц возникновение болей, что заставляет в таких случаях ограничивать их введение в диету.

Рекомендуется употребление до еды 100--150 г сырых овощей и фруктов (морковь, кислая капуста, сельдерей, несладкие и некислые сорта фруктов) 3--4 раза в день. Диета должна быть насыщена пищевой клетчаткой с добавлением пшеничных отрубей (по 15 г 2 раза в день), что

нередко устраняет литогенность желчи и нормализует перистальтику кишечника.

Медикаментозная терапия на первой стадии желчнокаменной болезни должна быть направлена на стимуляцию синтеза или секреции желчных кислот, а также на подавление синтеза или секреции холестерина. После курса лечения у больных снижается уровень общего билирубина и холестерина, нормализуется спектр желчных кислот.

Вторая стадия желчекаменной болезни -- латентная, бессимптомная

Вторая стадия желчекаменной болезни -- латентная, бессимптомная, камненосительство характеризуется теми же физико-химическими изменениями в составе желчи, что и в первой стадии с формированием камней в желчном пузыре. Однако ярких клинических проявлений заболевания в этой стадии еще нет. Процесс камнеобразования на этом этапе связан с застоем желчи, повреждением слизистой оболочки, воспалением стенки желчного пузыря.

Бессимптомное течение холецистолитиаза может продолжаться довольно длительно, что подтверждается обнаружением "немых" желчных камней при рентгенологическом и ультразвуковом исследовании желчного пузыря и желчных путей у достаточно большого контингента лиц. Клинические симптомы появляются через 5--11 лет от момента образования желчных камней.

Ведущая роль в диагностике желчнокаменной болезни, несомненно, принадлежит рентгенологическим методам исследования. Весьма информативным является ультразвуковое исследование. С его помощью удается определить размеры и форму желчного пузыря, толщину его стенки, наличие в нем конкрементов, их количество и величину.

Лечение в латентной стадии желчекаменной болезни предполагает соблюдение режима питания, отдавая предпочтение вегетарианской пище, богатой клетчаткой, избегать малоподвижности, ожирения.

Третья стадия желчекаменной болезни -- клиническая (калькулезный холецистит)

Третья стадия желчекаменной болезни -- клиническая (калькулезный холецистит). Клинические проявления желчеокаменной болезни зависят от расположения желчных камней, их размеров, состава и количества, активности воспаления, функционального состояния желчевыделительной системы. Камни желчного пузыря, находящиеся в теле и на дне его ("немая" зона), не дают явных клинических симптомов до тех пор, пока они не попадают в пузырный проток. Камень, попавший в шейку желчного пузыря, обтурирует его выход и тем самым вызывает желчную (печеночную) колику. В дальнейшем обтурация шейки может оказаться временной, камень возвращается в желчный пузырь или проникает в пузырный проток и там останавливается или проходит в общий желчный проток. Если величина камня (до 0,5 см) позволяет, то он может поступить в двенадцатиперстную кишку и появиться в кале.

Наиболее характерным симптомом для желчекаменной болезни является приступ болей в правом подреберье -- так называемая желчная или печеночная колика. Провоцируют приступ жирная пища, пряности, копчености, острые приправы, резкое физическое напряжение, работа в наклонном положении, а также инфекция и отрицательные эмоции. У женщин колика иногда совпадает с менструацией или развивается после родов.

Желчная колика начинается внезапно. В начале приступа боли разлитые и охватывают все правое подреберье, а затем концентрируются в области желчного пузыря или в подложечной области. Боль по интенсивности разнообразна: от сильной, режущей до относительно слабой, ноющей. Иногда боль иррадирует в поясничную область, в область сердца, провоцируя приступ стенокардии. Болевой приступ может продолжаться от нескольких минут до нескольких часов и даже дней, причем боли то утихают, то вновь усиливаются. Усиленные сокращения желчного пузыря способствуют дальнейшему продвижению камня; иногда после расслабления спазма камень выскальзывает обратно в "немую" зону -- дно желчного пузыря. В обоих случаях приступ заканчивается так же внезапно, как и начинается, и состояние больного улучшается. Если

приступ колики носит затяжной характер, то в конце его может возникнуть желтуха в результате длительного спазма общего желчного протока, обычно кратковременная (2--3 дня) и не достигающая большой интенсивности.

Желчная колика обычно сопровождается тошнотой и повторной рвотой, больные отмечают чувство тяжести под ложечкой, метеоризм, неустойчивый стул. Повышение температуры тела -- довольно надежный признак воспалительной реакции, присоединившейся к печеночной колике или вызвавшей ее. Высокая температура (более 38 оС) нередко служит признаком гнойного и деструктивного холецистита.

Основные группы желчных камней (камней в желчном пузыре)

Существуют три основные группы желчных камней.

1. Холестериновые камни

Чисто холестериновые камни, белого или желтоватого цвета, встречаются в желчном пузыре; они обычно одиночные, имеют округлую или овальную форму, легкие (не тонут в воде), при сжигании горят ярким пламенем. На разрезе имеют лучистое строение вследствие радиального расположения кристаллов холестерина.

2. Черный пигментный камень

Пигментные камни состоят из билирубина и извести. Они разнообразной формы, чаще очень мелкие и многочисленные, черного цвета с зеленоватым оттенком, плотные, но ломкие. Чисто известковые камни, состоящие из углекислого кальция, встречаются крайне редко.

3. Смешанные холестериново-известково-пигментные камни

Смешанные холестериново-известково-пигментные камни находят наиболее часто: они тонут в воде и плохо горят, на распиле имеют слоистый рисунок. По форме и величине смешанные камни разнообразны, но чаще они мелкие и множественные. Если камни туго

набивают желчный пузырь, поверхность их приобретает фасетированный вид от давления одного на другой.

При наличии в желчном пузыре камней может возникнуть воспаление его слизистой оболочки -- холецистит. Длительное нахождение камней при отсутствии воспаления может вызвать атрофию и склероз стенки желчного пузыря, а в очень редких случаях -- пролежни и перфорацию его стенки.

Клиническая картина.

1. Жалобы:

- на коликообразные боли, возникшие внезапно или которые развились после продолжительных, постепенно увеличивающихся болей в правой надчревной области. Локализация болей: под правой реберной дугой, в подложечной области или в правом верхнем квадранте живота. Боли могут быть опоясывающими и проводится в спину; по мере развития патологического процесса боли становятся более мучительными и постоянными;
- тошнота и однократная рвота;
- повышение температуры до 38-39 градусов

2. Анамнез:

- печеночные колики
- возникновение болей после нарушения диеты - употребление жирной свинины, майонеза, жареных блюд, холодных напитков, иногда болевой синдром возникает после волнений и нервного потрясения. Каждая из этих причин может вызвать сильные сокращения желчного пузыря с ущемлением камня в шейке или в пузырном протоке и их закупоркой.

3. Симптомы:

- при осмотре можно выявить незначительную желтушность кожных покровов, которая может продолжаться после приступа колики до

2 дней. Желтуха имеет обтурационный характер, она развивается чаще всего на почве воспалительной инфильтрации в Ligamentum hepatoduodenale и в воротах печени. Причиной желтухи в некоторых случаях может быть вторичный холангит и холедохолитиаз.

- при осмотре живота больной щадит правую половину при дыхании, при поверхностной пальпации положительны симптомы раздражения брюшины (чаще при флегмонозном или гангренозном остром холецистите);
- при пальпации живота определяются следующие симптомы:
- симптом Мерфи - непроизвольная задержка дыхания на вдохе при надавливании на область правого подреберья;
- симптом Керра - болезненность при пальпации в правом подреберье, резко усиливающаяся на вдохе;
- симптом Ортнера - боль при покалывании внутренним краем кисти по реберной дуге.
- болезненность при надавливании на точку Мюсси (находится между проекциями на кожу ножек правой грудино-сосцевидной мышцы).
- локальный симптом Щеткина-Блюмберга.

4. Данные лабораторного исследования:

- лейкоцитоз, повышение СОЭ отмечаются на 2-е сутки заболевания, при эмпиеме желчного пузыря отмечается нейтрофильный лейкоцитоз;
- у больных с острым холециститом повышено содержание сывороточной щелочной фосфатазы в 23% случаев, билирубина - в 45%, АСТ - в 40%, АЛТ - в 13%.
- в моче присутствует уробилиноген, а при желтухе - билирубин

5. Данные инструментального исследования:

- Рентгенография малоинформативная. На обзорном рентгеновском снимке иногда удается выявить контрастные камни. Холецистография дает отрицательные результаты так как часто холецистит сопровождается закупоркой пузырного протока.

- УЗИ желчного пузыря выявляет наличие камней, позволяет определить размеры органа и толщину его стенки, наличие околопузырного инфильтрата и консистенцию содержимого желчного пузыря.
- Радиоизотопное сканирование. Отсутствие визуализации желчного пузыря при радиоизотопном сканировании предполагает обструкцию пузырного протока.
- ЭКГ и рентгенография грудной клетки проводится для дифференциальной диагностики.

Диагностика

Диагностический подход к больному, у которого врач подозревает существование проблем, связанных с внепеченочным билиарным трактом или желчным пузырем, должен основываться на клинической симптоматике и предполагаемой природе патологии. Достижения в диагностической радиологии и корректирующей эндоскопии позволили точно идентифицировать сущность и локализацию патологического процесса и обеспечили дорогу для терапевтического вмешательства,

Абдоминальная радиография. Простые рентгенограммы брюшной полости имеют ограниченное значение в диагностике заболеваний, связанных с наличием желчных камней или желтухи. Только у 15-20% больных можно выявить на простых рентгенограммах контрастированные камни, локализованные в правом верхнем квадранте живота. Воздух в пределах билиарного дерева может указывать на присутствие свища, соединяющего желчный пузырь с кишечником.

Оральная холецистография. Оральная холецистография была введена в 1924 г. Функцию желчного пузыря оценивают, учитывая его абсорбирующую способность. Рентгеноконтрастный йодный краситель, принятый per os, всасывается в желудочно-кишечном тракте и поступает в печень, затем экскретируется в систему желчных протоков и концентрируется в желчном пузыре. Камни, замеченные как дефекты наполнения в визуализированном, контрастированном желчном пузыре или невизуализация желчного пузыря не могут означать «положительный» результат. Ложноположительную невизуализацию

могут отмечать у больных, которые в связи с предписанным обследованием не выполняют указаний врача, или у тех, кто не способен проглотить таблетки, а также в случаях, когда таблетки не могут быть абсорбированы в желудочно-кишечном тракте или краситель не экскретируется в билиарный тракт вследствие дисфункции печени.

Абдоминальная ультрасонография. Этот способ заменил оральную холецистографию как метод выбора при обследовании больного на присутствие желчных камней. Эффективность абдоминальной ультрасоно-графии, или ультразвукового исследования, в диагностике острого холецистита не столь значительна, как в диагностике желчных камней. Ультрасо-нографию используют для идентификации внутри- и внепеченочной билиарной дилатации.

Компьютерная томография (КТ). Этот тест не принадлежит к высокочувствительным для выявления желчных камней, но обеспечивает хирурга информацией, относящейся к происхождению, размеру и локализации билиарной дилатации, а также к наличию опухолей, расположенных в пределах и вокруг билиарного тракта и поджелудочной железы.

Билиарная сцинтиграфия. Внутривенное введение радиоактивного изотопа, одного из семейства иминодиуксусной кислоты, меченой технеци-ем-99т, обеспечивает специфическую информацию, относящуюся к определению проходимости пузырного протока, и служит чувствительным методом для диагностики острого холецистита. В противоположность ультрасонографии, которая служит анатомическим тестом, билиарная сцинтиграфия представляет собой функциональный тест.

Чрескожная транспеченочная холангиография (ЧТХ). Под флюороскопическим контролем и местной анестезией небольшую иглу вводят через брюшную стенку в желчный проток. Этот метод обеспечивает выполнение холангиограммы и позволяет осуществлять терапевтическую коррекцию при необходимости, основанной на клинической ситуации. Применяют у больных, имеющих комплекс билиарных проблем, включая стриктуры -*и опухоли.

Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (РХПГ). С использованием эндоскопа, имеющего боковой обзор, билиарный тракт и панкреатический проток могут быть интубированы и визуализированы. Преимущества включают непосредственную визуализацию области ампулы и прямое измерение дистального сегмента желчного протока. Применение указанного метода приносит значительную пользу больным, страдающим заболеванием общего желчного протока (доброкачественной и злокачественной природы).

Холедохоскопия. Несмотря на то что непрямая визуализирующая техника относится к основополагающей в диагностике больных, имеющих заболевания внепеченочного билиарного тракта, прямое исследование и визуализация билиарной системы представляют собой цель, достойную выполнения. Холедохоскопия, произведенная во время операции, может быть эффективной в выявлении у больных стриктур желчного протока или опухолей.

Дифференциальная диагностика.

Дифференциальный диагноз проводят со следующими заболеваниями:

1. Перфоративная или пенетрирующая язва желудка и/или двенадцатиперстной кишки.
2. Инфаркт миокарда.
3. Панкреатит
4. Грыжа пищеводного отверстия диафрагмы
5. Правосторонняя нижнедолевая пневмония
6. Аппендицит
7. Гепатит
8. Инфекционные заболевания

Лечение

Воздействие на факторы риска и факторы рецидивирования заболевания

Комплекс мероприятий, направленных на исключение факторов, способствующих камнеобразованию, включает отмену или коррекцию дозы литогенных препаратов (эстрогенов, цефалоспоринов третьего поколения, препаратов, влияющих на липидный спектр, соматостатина и др.), профилактику застойного ЖП, в том числе у беременных, лечение билиарного сладжа, коррекцию гормонального фона .

Диета у пациентов с ЖКБ должна быть сбалансирована по содержанию белков (мясо, рыба, творог) и жиров, преимущественно растительных. Так, рациональный прием белка и жира повышает холатохолестериновый коэффициент и уменьшает литогенность желчи. Входящие в состав растительных масел полиненасыщенные жирные кислоты способствуют нормализации обмена холестерина, восстановлению клеточных мембран, участвуют в синтезе простагландинов и нормализуют сократительную функцию ЖП. Профилактика избыточного сдвига рН в кислую сторону за счет ограничения мучных и крупяных изделий и назначения молочных продуктов (при их переносимости) также снижает опасность камнеобразования. Высококалорийная и богатая холестерином пища исключается. Соблюдение диеты способствует снижению вероятности спастического сокращения мышц ЖП и сфинктера Одди, которые могут вызвать миграцию камней, в том числе мелких (песка).

При наличии выраженного обострения ХП, в первые три дня пациенту назначается полный голод с употреблением воды. В последующем питание должно быть частым, дробным, с исключением жирных, жареных, кислых,

острых продуктов и способствовать нормализации массы тела пациента [3, 4, 7, 9].

Улучшение реологических свойств желчи

На сегодняшний день единственным фармакологическим средством, обладающим доказанным воздействием на реологию желчи, является урсодезоксихолиевая кислота. Наш собственный опыт лечения больных ЖКБ связан с препаратом Урсосан. В отношении определения показаний к применению препаратов урсодезоксихолиевой кислоты при ЖКБ важно учитывать достижение ремиссии панкреатита и отсутствие внепеченочного холестаза. Терапия этим лекарственным средством проводится до нормализации физико-химических и реологических свойств желчи, уменьшения в желчи количества микролитов, предупреждения дальнейшего камнеобразования и возможного растворения конкрементов. Также учитывается его дополнительное иммуномодулирующее и гепатопротективное действие. Урсосан назначается в дозе до 15 мг/кг массы тела, вся доза принимается однократно вечером, через час после ужина или на ночь. Длительность приема зависит от клинической ситуации, составляя примерно 6–12 месяцев. При наличии болевого абдоминального и диспептического синдромов дозу следует титровать, начиная с минимальной 250 мг, через час после ужина, примерно на 7–14 дней с дальнейшим повышением на 250 мг через аналогичные временные интервалы до максимально эффективной. При этом целесообразным является терапия прикрытия, включающая параллельное применение селективного спазмолитика — Дюспаталина (мебеверина).

Нормализация моторики ЖП, тонкой кишки и восстановление проходимости сфинктера Одди, а также сфинктеров общего панкреатического и желчного протоков

Лечебное пособие включает мероприятия по коррекции оттока из протоковой системы поджелудочной железы и желчевыводящих путей с помощью эндоскопии (при наличии органических изменений — рубцового стеноза сфинктера Одди, кальцинатов и конкрементов в протоках) и/или с помощью лекарственных препаратов. Средствами консервативной терапии при этом являются препараты, оказывающие спазмолитическое и эукинетическое действие.

Часто используемые неселективные спазмолитики (Но-шпа, Папаверин) являются препаратами, не имеющими дозозависимого эффекта, с низкой тропностью к желчевыводящей системе и протокам поджелудочной железы. Механизм действия данных лекарственных веществ в целом сводится к ингибированию фосфодиэстеразы или активизации аденилатциклазы, блокаде аденозиновых рецепторов. Их недостатками являются существенные различия в индивидуальной эффективности, кроме того, отсутствует селективное действие на сфинктер Одди, имеют место нежелательные эффекты, обусловленные воздействием на гладкую мускулатуру сосудов, мочевыделительной системы, желудочно-кишечного тракта.

Спазмолитическим действием также обладают холинолитики (Бускопан, Платифиллин, Метацин). Антихолинергические препараты, блокирующие мускариновые рецепторы на постсинаптических мембранах органов-мишеней, реализуют свое действие благодаря блокаде кальциевых каналов, прекращению проникновения ионов кальция в цитоплазму гладкомышечных клеток и, как следствие, снятию мышечного спазма. Однако эффективность их сравнительно низка, а широкий спектр побочных действий (сухость во рту, задержка мочеиспускания, тахикардия, нарушение

аккомодации и т. д.) ограничивают их применение у данной категории пациентов.

Отдельно в этом ряду стоит спазмолитик с нормализующим воздействием на тонус сфинктера Одди — Дюспаталин (мебеверин). Препарат имеет двойной, эукинетический механизм действия: снижение проницаемости клеток гладкой мускулатуры для Na^+ , вызывающего антиспастический эффект и предотвращение развития гипотонии за счет уменьшения оттока K^+ из клетки. При этом Дюспаталин обладает тропностью к гладкой мускулатуре протоков поджелудочной железы и кишечника. Он устраняет функциональный дуоденостаз, гиперперистальтику, не вызывая при этом гипотонии и не действуя на холинергическую систему. Препарат обычно назначается 2 раза в день за 20 минут до еды, в дозе 400 мг/сут, курсом до 8 недель.

Восстановление нормального состава кишечной микрофлоры

Важным разделом в лечении ЖКБ выступает антибактериальная терапия. Вполне адекватным требованием является назначение антибиотиков в случаях обострения холецистита, а также при сопутствующих нарушениях кишечного микробиоценоза. Эмпирически используются производные 8-оксихинолина (ципрофлоксацин), создающие вторичную концентрацию в желчевыводящих путях, имипенем, цефуроксим, цефотаксим, Ампиокс, Сумамед, фторхинолоны в комбинации с метронидазолом. Ограничением для применения цефтриаксона является образование билиарного сладжа при его приеме. В то же время ряд антибактериальных препаратов (тетрациклин, рифампицин, изониазид, амфотерицин В) токсически действуют на ацинарные клетки поджелудочной железы.

Как правило, у всех больных ЖКБ, сочетающейся с ХП, выявляются различной степени выраженности нарушения кишечного микробиоценоза, существенно влияющие на течение заболевания, темпы регрессии болевого абдоминального и диспептического синдромов. Для его коррекции используется не всасывающийся в кишечнике антибиотик рифаксимин (Альфа-нормикс), который назначается 3 раза в день, в дозе 1200 мг/сут, курсом 7 дней.

Обязательным является сочетание этапа санации кишки с использованием пробиотиков (живые культуры симбионтных микроорганизмов) и пребиотиков (не содержащие живых микроорганизмов препараты, стимулирующие рост и активность симбионтной флоры кишечника). Доказанным пребиотическим действием обладает лактулоза (Дюфалак). Дюфалак является препаратом с наибольшим содержанием лактулозы и наименьшим количеством примесей. Он относится к синтетическим дисахаридам, основной механизм действия которых связан с их метаболизмом бактериями толстой кишки до короткоцепочечных жирных кислот, выполняющих важные физиологические функции — как локальные, в толстой кишке, так и системные, на уровне целостного организма. В клинических исследованиях доказано наличие у Дюфалака выраженных пребиотических свойств, реализующихся за счет бактериальной ферментации дисахаридов и усиленного роста бифидо- и лактобактерий, а также физиологичного слабительного эффекта.

Нормализация процессов пищеварения и всасывания

Для этой цели применяются буферные антациды и полиферментные препараты. Показанием для назначения буферных антацидов (Маалокс, Фосфолюгель) у пациентов с ЖКБ является их способность:

связывать органические кислоты;
повышать интрадуоденальный уровень рН;
связывать деконъюгированные желчные кислоты, что уменьшает секреторную диарею и их повреждающее действие на слизистую;
уменьшать всасывание антибактериальных препаратов, что повышает их концентрацию в просвете кишки, усиливает антибактериальный эффект и уменьшает побочные действия.

Показаниями для полиферментных лекарственных средств являются:

повреждение поджелудочной железы на фоне дуоденальной гипертензии, повышение внутрипросветного давления в протоках;
нарушение эмульгации жиров;
нарушение активирования цепи панкреатических протеолитических ферментов;
нарушение времени контакта пищи с кишечной стенкой на фоне изменения перистальтики.

Для коррекции указанных изменений целесообразно использовать ферментные препараты с высоким содержанием липазы, устойчивые к действию соляной кислоты, пепсина, с оптимумом действия при рН 5–7, в виде минимикросфер с максимальной поверхностью соприкосновения с химусом типа Креон 10 000–25 000 ЕД.

С учетом изложенных подходов лечения ЖКБ на практике в конкретных группах предполагается их индивидуализация. Указанные схемы представлены в виде ступенчатой терапии, которая может проводиться как одновременно, так и последовательно, в зависимости от клинической ситуации.

1-я группа — больные ЖКБ без клинических симптомов

1-я ступень. Нормализация реологии желчи и профилактика камнеобразования: урсodeоксихолиевая кислота (Урсосан) 8–15 мг/кг однократно вечером до разрешения сладжа (3–6 месяцев).

2 ступень. Коррекция кишечного дисбиоза: Дюфалак по 2,5–5 мл в день 200–500 мл на курс, с пребиотической целью.

Профилактика. 1–2 раза в год по 1–3 месяца поддерживающая терапия Урсосаном в дозе 4–6 мг/кг массы тела в сутки в комбинации с Дюспаталином по 400 мг/сут внутрь в 2 приема за 20 мин до завтрака и ужина — 4 недели.

2-я группа — больные ЖКБ с симптомами функционального билиарного/панкреатического расстройства или расстройства желчного пузыря

1-я ступень. Коррекция моторно-эвакуаторной функции и интрадуоденального рН:

Дюспаталин 400 мг/сут в 2 приема за 20 мин до еды — 4 недели.

Креон 10 000–25 000 Ед по 1 капсуле 3 раза в день в начале еды — 4 недели.

Антацидный препарат, через 40 минут после еды и на ночь, до 4 недель.

2-я ступень. Коррекция кишечного дисбиоза:

Альфа-нормикс по 400 мг 3 раза в день в течение 7 дней.

Дюфалак по 2,5–5 мл в день 200–500 мл на курс с пробиотиком.

3-я ступень. Нормализация реологии желчи и профилактика камнеобразования: Урсосан — прием с 250 мг/сут (4–6 мг/кг), далее еженедельное повышение дозы на 250 мг, до 15 мг/кг. Препарат принимается однократно вечером до разрешения сладжа (3–6 месяцев).

3-я группа — больные ЖКБ с симптомами ХП

Диета 1–3 дня голод, далее стол № 5П.

1-я ступень. Коррекция функции поджелудочной железы:

Омепразол (Рабепразол) 20–40 мг/сут утром натощак и в 20 часов, 4–8 недель.

Дюспаталин 400 мг/сут в 2 приема за 20 мин до еды — 8 недель.

Креон 25 000–40 000 ЕД по 1 капсуле 3 раза в день в начале еды — 8 недель.

2-я ступень. Коррекция кишечного дисбиоза:

Альфа-нормикс по 400 мг 3 раза в день, 7 дней.

Дюфалак по 2,5–5 мл в день 200–500 мл на курс, с пробиотиком.

3-я ступень. Нормализация реологии желчи и профилактика камнеобразования: Урсосан — с 250 мг/сут (4–6 мг/кг) с последующим 7–14-дневным повышением дозы до 10–15 мг/кг массы тела, длительностью до 6–12 месяцев. В дальнейшем 2 раза в год по 3 месяца или постоянно поддерживающая терапия в дозе 4–6 мг/кг/сут в комбинации с Дюспаталином по 400 мг/сут внутрь в 2 приема за 20 мин до завтрака и ужина первые 4 недели.

4-я группа — больные ЖКБ с симптомами одной и более приступов желчной колики

Диета — голод, далее индивидуально.

I ступень

Диета.

Полиферментный препарат (Креон 10 000–25 000 ЕД) 4–8 недель.

Секретолики, антациды, 4–8 недель.

Коррекция моторно-эвакуаторных нарушений (Дюспаталин 400 мг/сут) 4 недели.

II ступень

Бактериальная деконтаминация, курс 5–14 дней (ципрофлоксацин, Альфа-нормикс).

Пребиотическая терапия (Дюфалак 200–500 мл на курс).

Пробиотическая терапия.

III ступень

Воздействие на реологию желчи (Урсосан по 15 мг/кг 1 раз в день), если позволяет клиническая ситуация, курсом до 6 месяцев.

Заключение

В связи с высокой долей в структуре заболевания и большим количеством бессимптомного носительства и низкой эффективности консервативного лечения главным направлением является прежде всего раннее выявление заболевания основанное на профилактических осмотрах. При обнаружении людей с склонностью к камне носительству проводить своевременную коррекцию состояния пациента. При обнаружении запущенного случая заболевания желчнокаменной болезнью следует провести пробное консервативное лечение под контролем эффективности терапии и при не состоятельности данного лечения настоятельно рекомендовать хирургическое лечение с последующим санаторно-курортной реабилитацией, например на минеральных водах.

Список литературы

- 1)Вахрушев Я.М., Хохлачева Н.А., Горбунов А.Ю. Желчнокаменная болезнь (эпидемиология, ранняя диагностика, диспансеризация). Ижевск, 2014; 132 с.
- 2)Григорьева И.Н., Романова Т.И. Основные факторы риска и качество жизни у больных желчнокаменной болезнью. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2013; 4: 21-25.
- 3)Скворцова Т.Э., Ситкин С.И., Радченко В.Г., Селиверстов П.В., Ткаченко Е.И. Желчнокаменная болезнь: современные подходы к диагностике, лечению и профилактике (пособие для врачей). Москва, 2013; 35 с.
- 4)Хохлачева Н.А., Сучкова Е.В., Вахрушев Я.М. Пути повышения эффективности диспансеризации больных ранней стадией желчнокаменной болезни. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2013; 4: 15-20.
- 5)Хохлачева Н.А., Сергеева Н.Н., Вахрушев Я.М. Возрастные и тендерные особенности развития желчнокаменной болезни. Архив внутренней медицины. 2016; 1(27): 34-39.
- 6)Болезни желчного пузыря и желчных путей: А. А. Ильченко — Москва, Медицинское информационн, 2014 г.- 880 с.

Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета __4__ группы

Ладейщиков Александр Юрьевич

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

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

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

В целом работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР. Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации. Однако есть некоторые недочеты при обобщении и анализе полученного материала, формулировании выводов студентом. Отдельные пункты теоретической части раскрыты недостаточно полно. Кроме того, в работе присутствуют некоторые стилистические погрешности и неточности в оформлении литературы.

В целом работа заслуживает оценки «хорошо» (4).



(подпись)