

БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Кафедра геронтологии и гериатрии

Л.П.Воронина



ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ БИЛИАРНОГО ТРАКТА

методическое пособие

Минск
2008

Помоги печени жить!

ХОЛУДЕКСАН

урсодезоксихолевая кислота 300 мг № 20

Антихолестатическое
Гепатопротекторное
Иммуномодулирующее
Литолитическое действие



*Удобная форма
дозирования 300 мг*



БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Кафедра геронтологии и гериатрии

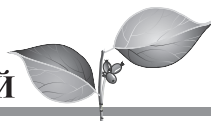
Л.П.Воронина

**ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
БИЛИАРНОГО ТРАКТА**

методическое пособие

**Минск
2009**

■ СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

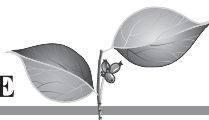


ДСО	дисфункция сфинктера Одди
ФРЖП	функциональное расстройство желчного пузыря
ФРСО	функциональное расстройство сфинктера Одди
СО	сфинктер Одди
ПХЭС	постхолецистэктомический синдром
ЭРХПГ	эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография
ТУС	трансабдоминальная ультрасонография
ЭУС	эндоскопическая ультрасонография
ДХСГ	дуоденохолангиосонография
ПХГ	пероральная холецистография
ЭХДЗ	этапное хроматическое дуоденальное зондирование
РФП	радиофармпрепараты

В пособии рассмотрен комплекс клинических симптомов, развивающийся в результате моторно-тонических дисфункций желчного пузыря, сфинктеров и желчных протоков, с одновременной ответной функциональной реакцией печени, ведущей либо к коррекции билиарных расстройств либо к их закреплению. Изложены вопросы этиопатогенеза, классификации и терминологии, клиники и лечения функциональной патологии билиарного тракта.

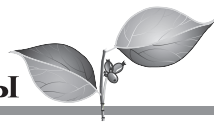
Пособие предназначено для терапевтов, гастроэнтерологов, врачей общей практики.

■ СОДЕРЖАНИЕ



Введение.....	4
Эпидемиология.....	5
Анатомическая и физиологическая характеристики.....	5
Этиология и патогенез.....	10
Классификация и терминология.....	13
Клиника.....	15
Диагностика.....	18
Лечение.....	25
Резюме.....	31
Литература.....	32

■ ЗНАЧИМОСТЬ ПРОБЛЕМЫ



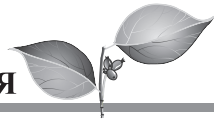
Диагностика функциональной патологии билиарного тракта одна из сложных проблем в гастроэнтерологии. Все органы пищеварительной системы тесно связаны между собой, что обуславливает широкое распространение функциональных нарушений, является причиной клинического полиморфизма и затрудняет проведение дифференциальной диагностики.

Функциональное расстройство желчного пузыря (ФРЖП) - это расстройство сократимости желчного пузыря, которое документируется нарушением опорожнения желчного пузыря и проявляется болью билиарного типа. Нельзя исключать нарушение наполнения желчного пузыря или его гиперчувствительность, но существующие методы исследования не позволяют их обнаружить. Причиной подобных расстройств могут выступать не только функциональные расстройства, но и сужение пузырного протока, мышечная гипертрофия, хронические воспалительные заболевания желчного пузыря.

Функциональное расстройство сфинктера Одди (ФРСО) - термин, используемый, для определения нарушения функции сфинктера Одди (СО). Дисфункция сфинктера Одди (ДСО) характеризуется частичным нарушением проходимости протоков на уровне сфинктера и может иметь как органическую (структурную), так и функциональную (нарушение двигательной активности) природу и клинически проявляться нарушением оттока желчи и панкреатического сока. Термин «дисфункция или функциональное расстройство» не отражает в полной мере сущность имеющихся нарушений и служит источником постоянных споров. Этому способствует трудность разграничения первичного доброкачественного стеноза и функциональной ДСО. Обычно пациентов с предполагаемой ДСО беспокоят периодически возникающие боли в животе с подъемом уровня печеночных ферментов или без такового. ДСО также встречается у небольшого числа пациентов с так называемым «идиопатическим» панкреатитом. В особую группу выделяют больных с ДСО, развившейся после холецистэктомии. Если возникновение клинических проявлений у пациентов связано с деятельностью сфинктера Одди, предпочтительно использовать термин «функциональное расстройство сфинктера Одди», а не другие определения (например «папиллярный стеноз», «постхолецистэктомический синдром» и др.).

Для функциональных нарушений желчного пузыря и сфинктеров желчных путей характерны спонтанность клинических проявлений, длительность течения, сложность диагностики, что обуславливает высокую обращаемость больных за медицинской помощью. Диагностика функциональных нарушений билиарного тракта требует привлечения широкого спектра инструментальных и лабораторных методов исследования с целью исключения органических заболеваний течения которых сопровождается дисмоторикой желчного пузыря и сфинктеров. Кроме того, длительный поиск соматического или неврологического заболевания способствует формированию депрессивных расстройств у пациента, а неадекватная несвоевременная терапия значительно ухудшать качество жизни таких больных.

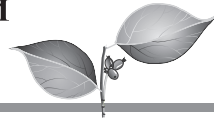
■ ЭПИДЕМИОЛОГИЯ



Распространенность функциональных расстройств желчного пузыря мало изучена. Считается, что ФРЖП более часто встречается у женщин. По данным Римской группы по этиологии и предупреждению холелитиаза, при скрининговых обследованиях частота желчной колики среди лиц, у которых, по данным УЗИ, была исключена желчно-каменная болезнь, составила 7 – 8% у мужчин и у 20 - 22% женщин. Однако в другом скрининговом исследовании лиц без желчных камней было показано, что билиарного типа боли обнаруживаются только в 2%.

Распространенность первичной дисфункции сфинктера Одди среди населения в связи с трудностями диагностики неизвестна. Более изучена распространенность ФРСО у больных, перенесших холецистэктомию. Так, D.A. Drossman et al. (1993), обследовав больных с ПХЭС, отметили признаки ДСО в 1,5% случаев. В другом исследовании дисфункция СО была обнаружена у 1% больных, перенесших холецистэктомию, причем среди больных, предъявляющих жалобы, предположительно связанных с расстройством функции СО, нарушения показателей при манометрическом исследовании обнаружено у 14%.

■ АНАТОМИЧЕСКАЯ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКИ



ЖП со сфинктерным аппаратом представляют отдельную и в определенной степени самостоятельную анатоно-функциональную структуру. Процесс желчеобразования идет непрерывно (в сутки 500-1200 мл), а потребление желчи происходит лишь в период приема пищи. Отсюда становится очевидным важность скоординированных действий желчного пузыря, выполняющего резервуарную функцию, и сфинктерного аппарата желчных путей, обеспечивающих своевременное и в необходимом количестве поступление желчи в кишечник.

Начальным звеном желчевыводящей системы являются межклеточные желчные каналы, образованные билиарными полюсами двух и более смежных гепатоцитов. Желчные каналы не имеют собственной стенки, ею служат цитоплазматические мембраны гепатоцитов. Межклеточные желчные каналы, сливаясь друг с другом на периферии печеночной дольки, образуют более крупные перилобулярные желчные протоки (холангиолы, терминальные дуктулы, каналы Гернига), имеющие базальную мембрану. Проходя через терминальную пластину гепатоцитов, в перипортальной зоне холангиолы впадают в междольковые желчные протоки (дукты, холанги). Междольковые протоки выстланы кубическим эпителием, лежащим на базальной мембране. Протоки анастомозируют между собой, увеличиваются в размерах и становятся крупными септальными протоками, выстланными высокими призматическими эпителиоцитами. Начиная с этого уровня, в протоках имеется также слой гладкомышечных волокон. Это тот уровень протоков, с которого начинается иннервация и другие регулирующие воздействия,

которые могут быть поняты, когда идет разговор о регулируемом характере моторики билиарного дерева. Междольковые протоки, сливаясь между собой, образуют крупные печеночные протоки (долевые), которые выходят из печени и образуют общий печеночный проток (ОПП), продолжающийся в общий желчный проток (ОЖП). Его началом считается место соединения печеночного протока с пузырным. В ОЖП различают: супрадуоденальный, ретродуоденальный, ретропанкреатический, интрапанкреатический и интрамуральный отделы. Дистальная часть общего желчного протока проходит в толще головки поджелудочной железы и проток открывается на задней стенке нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки на 2—10 см ниже привратника.

По данным разных авторов, ширина протоков колеблется в следующих пределах: общего желчного - от 2 до 4 мм; печеночного — от 0,4 до 1,6 мм; пузырного — от 1,5 до 3,2 мм. По рентгенологическим данным, ширина ОЖП — от 2 до 9 мм; по данным УЗИ — с наличием желчного пузыря - от 2 до 6 мм, без желчного пузыря — от 4 до 10 мм. Вместимость желчного пузыря колеблется от 30 до 70 мл. В месте перехода желчного пузыря в пузырный проток мышечные волокна принимают циркулярное направление, формируя сфинктер Люткенса.

Секреция желчи идет непрерывно в течение суток с некоторыми колебаниями. За сутки синтезируется от 0,5 до 2,0 литров желчи. Направление движения желчи определяется взаимодействием печеночной секреции, ритмической деятельности сфинктеров терминального отдела общего желчного протока, сфинктера желчного пузыря, клапана пузырного протока, а также всасывательной функцией слизистой оболочки желчного пузыря и всех протоков, что создает градиент давления, продвигающий желчь.

Из печеночных и общего желчного протока желчь поступает в ЖП в момент закрытия сфинктера Одди (ему принадлежит ключевая роль в создании градиента давления). Вне пищеварения сфинктер Одди закрыт непостоянно и небольшие порции желчи все время поступают в двенадцатиперстную кишку. После окончания пищеварительной фазы желчь поступает в желчный пузырь в течение трех и более часов. Большинство исследователей считают, что внепеченочные желчные протоки никогда не находятся в покое, и их активная перистальтика рассматривается с точки зрения регуляции тока желчи. Тонус двенадцатиперстной кишки и внутрипросветное давление также активно влияют на ток желчи. Двигательная реакция желчного пузыря и сфинктера Одди в значительной степени зависит от количества и качества пищи, а также эмоциональных влияний.

Желчь — сложный водный раствор органических и неорганических веществ, с осмотическими свойствами, близкими к таковым плазмы. Основные органические компоненты желчи — желчные кислоты, фосфолипиды, холестерин и желчные пигменты. В желчных кислотах около 50% приходится на первичные желчные кислоты: холевую и хенодезоксихолевую (1:1), далее в убывающем порядке следуют вторичные и третичные желчные кислоты: дезоксихолевая, литохолевая, урсодезоксихолевая и сульфолитохолевая. Третичные желчные кислоты (в основном урсодезоксихолевая) образуются в печени путем изомеризации вторичных.

В печеночной желчи концентрация желчных кислот, лецитина, холестери-

на, билирубина значительно ниже, чем в пузырной желчи, что связано с реабсорбцией воды и неорганических электролитов в желчном пузыре. Желчные кислоты синтезируются из холестерина, и на это расходуется около 40% его содержания в организме. Желчные кислоты — важнейший стабилизатор коллоидного состояния желчи. Соотношение концентрации желчных кислот, фосфолипидов и холестерина (липидный комплекс) обеспечивает их высокую растворимость в воде, участие в пищеварении и препятствует образованию желчных камней. Основные компоненты желчи, всасываясь в кишечнике, постоянно совершают печеночно-кишечный круговорот, что позволяет поддерживать оптимальную концентрацию компонентов желчи в период пищеварения и обеспечивают синтетическую работу печени. При различных состояниях, ведущих к уменьшению пула желчных кислот (потеря желчи через фистулу, прием холестирамина, резекция тонкой кишки), происходит значительное увеличение синтеза желчных кислот, и наоборот, при введении желчных кислот извне (прием препарата с содержанием желчи) их синтез угнетается. В нормальной желчи большинство желчных кислот не вновь синтезированы, а реабсорбированы из кишечника и доставлены в печень по портальному (кислоты, будучи абсорбированы из кишечника, попадают в воротную вену и транспортируются непосредственно в печень) и экстрапортальному (всосавшиеся в кишечнике кислоты по лимфатическим путям проходят в лимфатический проток, затем в верхнюю полую вену, далее разносятся током крови по всему организму и попадают в печень через печеночную артерию) пути. В печени желчные кислоты, как и другие вещества, связанные с белками крови (билирубин, лекарства и т.д.), поступают в пространство Диссе и захватываются микроворсинками гепатоцитов. Затем эти желчные кислоты быстро выделяются в желчь. В кишечнике желчные кислоты участвуют в процессе пищеварения и всасывания жиров и постепенно абсорбируются в тонкой кишке, преимущественно в дистальном отделе подвздошной кишки. Около 10% желчных кислот, не всосавшихся в тонком кишечнике, переходят в толстый кишечник. Соли парных желчных кислот в терминальной части тонкой кишки и в толстой кишке деконъюгируются бактериями с образованием вторичных желчных кислот. Холестерин в чистом виде с трудом растворяется в водной среде, а растворимость его в желчи зависит от концентрации липидов и молярного процентного соотношения желчных кислот и лецитина. В норме соотношение этих компонентов соответствует образованию растворимых «смешанных мицелл», а нарушение этих соотношений ускоряет осаждение кристаллов холестерина в желчи.

Кроме того, желчные кислоты облегчают экскрецию в желчь холестерина, способствуют нормальной кишечной абсорбции пищевых жиров путем механизма мицеллярного транспорта, служат также основной физиологической движущей силой для выведения желчи из печени и помогают транспорту воды и электролитов в тонкой и толстой кишке. Потери желчных солей с фекалиями обычно компенсируются повышением их синтеза печенью, однако максимальный уровень синтеза составляет примерно 5 г/сут., что может быть недостаточным для восполнения размеров пула при выраженном нарушении реабсорбции желчных солей в кишечнике.

При каждом приеме пищи желчный пузырь сокращается 1-2 раза, желчь поступает в просвет тонкой кишки, где участвует в пищеварении. В

межпищеварительный период желчный пузырь синхронно с пропульсивными сокращениями тонкой кишки опорожняет около 1/4 своего объема с интервалом примерно в 120 мин, что способствует своеобразному его «промыванию», препятствует формированию сгустков, замазкообразной желчи и микролитов. В норме желчный пузырь натошак содержит 50-80 мл желчи, но при нарушении оттока желчи, его объем может значительно увеличиваться. Стенка желчного пузыря содержит эластические волокна и при повышении давления в протоковой системе его объем может достигать 100-150 мл. Сфинктер Одди регулирует поступление желчи и панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку, препятствует забросу кишечного содержимого в общий желчный и панкреатический протоки. С помощью этого сфинктера в билиарной системе поддерживается давление, необходимое для заполнения желчного пузыря.

Существуют анатомические аномалии, которые определяют особенности патологии и тактики лечения.

1. Раздельное впадение в двенадцатиперстную кишку общего желчного и большого панкреатического протоков.
2. Добавочная а. Superior ампулы фатерова сосочка (в 1% случаев), при этом сфинктеротомия может сопровождаться значительной кровопотерей.
3. Впадение общего желчного протока в дуоденальный (па-рафатеральный) дивертикул. Канюляция соска при этой аномалии затруднена, а ЭРХПГ в связи с риском перфорации потенциально опасна.
4. Пузырный проток с печеночным протоком в 20% случаев объединяются в нетипичном месте, и поэтому эта аномалия должна быть выявлена при проведении холецистэктомии до наложения лигатуры.
5. Пузырная артерия может отходить от левой печеночной или гастродуоденальной артерии чаще, чем от правой печеночной артерии, что необходимо учитывать во время операции на желчном пузыре.

В регуляции двигательной активности билиарной системы принимают участие парасимпатический и симпатический отделы вегетативной нервной системы, а также эндокринная система, осуществляющие синхронизированную последовательность сокращения и расслабления желчевыводящих структур.

Нервная регуляция пищеварительных функций включает четыре уровня: энтеральная нервная система, паравerteбральные симпатические ганглии, симпатические и парасимпатические структуры центральной нервной системы, высшие мозговые центры, осуществляющие интегративные функции. Различные нарушения функционального или структурного характера на этих уровнях способны приводить к развитию функциональных расстройств в системе пищеварения.

Структура энтеральных ганглиев билиарной системы значительно отличается от автономных ганглиев. Все нейроны ганглиев желчного пузыря холинергические, в них обнаруживают холинацетилтрансферазу. В большинстве нейронов желчного пузыря также выявлены субстанция P, нейропептид Y, соматостатин, вазоинтестинальный пептид, НАДФ-диафораза, NO-синтаза. Среди моторных нейронов энтеральной нервной системы выделяют возбуждающие и ингибиторные нейроны. Ацетилхолин и субстанция P — главные

нейротрансмиттеры, выделяемые возбуждающими моторными нейронами для осуществления мышечного сокращения. Ингибиторные моторные нейроны выделяют нейротрансмиттеры, которые подавляют сократительную активность мускулатуры (аденозинтрифосфат, вазоактивный интестинальный пептид, оксид азота и др.).

Важнейшую роль в регуляции функций билиарной системы играют гастроинтестинальные гормоны. При этом наиболее сильный эффект оказывает холецистокинин-панкреозимин. Наряду с сокращением желчного пузыря холецистокинин способствует расслаблению сфинктера Одди и стимулирует экзокринную функцию поджелудочной железы. На мышечные волокна общего желчного протока он оказывает слабое влияние. Существует прямая корреляционная связь между концентрацией холецистокинина в плазме крови, объемом желчного пузыря и скоростью выделения пузырной желчи. Стимулирующим эффектом обладают также гастрин, секретин, глюкагон, мотилин, бомбезин, гистамин, эстрогены. В то же время нейротензин, вазоинтестинальный пептид, энкефалины, соматостатин оказывают тормозящее влияние на моторику желчного пузыря.

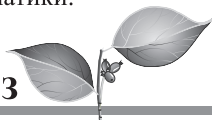
Считается, что гормональные стимулы на моторику желчного пузыря оказывают более выраженное влияние, чем нервные. Моторная функция билиарного тракта определяется активностью гладкомышечных клеток и концентрацией цитозольного кальция. Сокращение миоцита включает несколько этапов. Под воздействием парасимпатической нервной системы происходит связывание ацетилхолином М-холинорецепторов, приводящее к открытию натриевых каналов, в результате чего снижается электрический потенциал клеточной мембраны и происходит ее деполяризация. Следующим этапом является открытие кальциевых каналов, через которые ионы кальция поступают в клетку. Ионы кальция взаимодействуют с цитоплазматическим кальцийсвязывающим белком кальмодулином, активируют киназу легких цепей миозина, вследствие чего он приобретает способность к взаимодействию с двигательным белком актином. Благодаря «молекулярным мостикам», возникающим между ними, актин и миозин сдвигаются относительно друг друга и происходит сокращение миоцита. Расслабление мышечной клетки наступает под влиянием медиатора симпатической нервной системы норадреналина. Через адрено-рецепторы наружной мембраны миоцитов, идет открытие быстрых ионных каналов, утечка положительного заряженных ионов из клетки и ее гиперполяризация. При нарастании мембранного потенциала прекращают функционирование медленные кальциевые каналы, концентрация цитозольного кальция резко падает, а мышечные волокна расслабляются. Регуляция транспорта ионов кальция осуществляется и другими нейрогенными медиаторами (серотонином, холецистокинином, мотилином и др.). Связывание серотонина с 5HT₃-рецепторами способствует расслаблению, а с 5HT₄-рецепторами — сокращению мышечных волокон.

Основное поступление желчи в кишечник происходит лишь в процессе пищеварения, степень сокращения желчного пузыря определяется характером и объемом поступающей в двенадцатиперстную кишку пищи. Происходит ритмическое сокращение желчного пузыря с последовательным расслаблением сфинктеров Люткенса и Одди. При этом расслабление желчного пузыря

сопровождается закрытием сфинктера Одди. Этот сфинктер способен выдерживать давление до 300 мм вод. ст. и является наиболее мощным в билиарном тракте. Благодаря такому механизму создаются условия для заполнения желчного пузыря и концентрации желчи в нем. Сфинктер Мирицци, расположенный в месте слияния пузырного и общего печеночного протоков, в межпищеварительный период препятствует рефлюксу желчи в печеночные протоки, способствуя тем самым поступлению в двенадцатиперстную кишку концентрированной желчи.

Нарушения синхронности в работе желчного пузыря и сфинктерного аппарата желчных путей являются причиной функциональных нарушений билиарного тракта и обуславливают формирование клинической симптоматики.

■ ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ



Различают в зависимости от этиологического фактора первичные и вторичные дисфункции билиарного тракта.

Первичные дисфункции желчного пузыря и сфинктера Одди, протекающие самостоятельно, встречаются относительно редко и составляют в среднем до 15% случаев. Как правило, это молодые пациенты, женского пола, астенической конституции.

В большинстве случаев функциональные нарушения носят вторичный характер. Они могут быть следствием различных аномалий развития или приобретенной органической патологии билиарной системы, либо обусловлены заболеваниями других органов пищеварения, чаще — поджелудочной железы, желудка или кишечника.

В основе дисфункции желчного пузыря и сфинктерного аппарата лежит нарушение нейро-гуморальной регуляции моторики и тонуса желчных путей, развившихся в результате конституциональной предрасположенности, психоневротических, алиментарных, инфекционных, интоксикационных, аллергических воздействий, эндокринной недостаточности и других причин.

Важная роль в возникновении функциональных расстройств билиарного тракта принадлежит психоэмоциональным факторам и стрессовым ситуациям. Психогенные факторы реализуют свое влияние на желчный пузырь и желчные пути через корковые и подкорковые структуры, нервные центры продолговатого мозга, гипоталамуса. Дисфункции желчного пузыря и сфинктера Одди могут быть проявлением общего невроза. Психосоциальные факторы и социальная дезадаптация, в сочетании с генетической предрасположенностью определяют характер моторных нарушений и способствуют формированию висцеральной гиперчувствительности. В свою очередь, функциональные нарушения билиарного тракта влияют на психоэмоциональное состояние пациента, снижают качество жизни. Морфологические изменения в структуре билиарной системы при первичных дисфункциях желчного пузыря и желчных путей не выявляются.

Согласно биопсихосоциальной модели функциональных гастроинтестинальных расстройств патогенетические механизмы включают нарушение взаимосвязей между органом-мишенью и регуляторными системами {центральная

и периферическая нервная система, энтеральная нервная система, гормоны и гастроинтестинальные пептиды). Вследствие несостоятельности регуляторных взаимоотношений возникают сочетанные нарушения болевой чувствительности и двигательной функции органа. Разрешающими факторами могут быть психосоциальные причины, воспаление, механические и химические ирританты в полости органа.

Проведенный ЭЭГ-анализ функционального состояния мозга у многочисленных больных с функциональными расстройствами желчевыводящих путей выявил увеличение представленности медленноволновой активности в переднецентральных отведениях, что может свидетельствовать о вовлечении в патологический процесс среднестволовых структур мозга.

Нарушение взаимодействия между центральной нервной системой и периферическими регуляторными механизмами не только приводит к дисфункции билиарной системы, но и сопровождается различными нейропсихическими отклонениями. У таких пациентов часто выявляют так называемые соматовегетативные расстройства, неврозы, депрессии. Повторные стрессы, отрицательные эмоции сопровождаются нарушением подвижности нервных процессов в коре головного мозга, ослаблением регуляции высших вегетативных центров, формированием очагов «застойного» возбуждения в гипоталамусе, ретикулярной формации. У пациентов, особенно с лабильной нервной системой, формируются стойкие нарушения в системе адаптации гипоталамус — гипофиз — надпочечники — цитокины. Дискоординации нейрогуморальных механизмов регуляции способствует и общее снижение адаптационных возможностей организма, обусловленных как наследственными факторами, так и приобретенной патологией. Генетические факторы определяют слабость механизмов, регулирующих функции ЖКТ, и в определенной мере объясняют избирательность поражения того или иного органа и билиарной системы, в частности.

При функциональных нарушениях билиарного тракта большое значение придать дисфункции автономной (вегетативной) нервной системы. По мнению одних авторов, в основе вегетативной дисфункции у больных с билиарной патологией лежит преобладание парасимпатического тонуса, что подтверждается развитием гипокинезии желчного пузыря после ваготомии. По мнению других — избыточная реактивность надсегментарных вегетативных структур реализуется преимущественно через симпатический отдел вегетативной (автономной) нервной системы, что приводит к нарушению адекватного взаимодействия между симпатико-адреналовыми и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы. Это мнение подтверждают результаты исследований, свидетельствующих о том, что в группе больных с дисфункцией желчного пузыря по сравнению с контрольной отмечено достоверное повышение адреналина и норадреналина (в желчи, крови и моче) в сочетании с изменениями гуморальной регуляции (снижение содержания в крови кортизола и повышение трийодтиронина, иммунореактивного инсулина, тестостерона, гистамина, серотонина, эндорфинов).

Ведущая роль в развитии дисфункции желчного пузыря и желчных путей принадлежит недостаточности интестинальных гормонов, в первую очередь холецистокинина. Это отмечается при хроническом гастрите со сниженной секреторной функцией, дуодените, дуоденостазе, оперативных вмешательствах в

области гастродуоденальной зоны. Нарушение выработки рилизинг-факторов при заболеваниях поджелудочной железы и проксимальных отделов тонкой кишки может быть одной из причин развития моторной дисфункции билиарного тракта. В развитии моторной дисфункции желчного пузыря и желчных путей имеет значение снижение уровня стимулированной секреции холецистокинина и чувствительности к холецистокинину нервно-мышечного аппарата билиарной системы. Получены данные, свидетельствующие о возможности сенсбилизации лимфоцитов к холецистокинину, в результате чего накапливаются антитела к этому гормону, происходит его инактивация и развивается холецистокининовая недостаточность.

Кроме холецистокинина, развитию моторных нарушений способствует снижение продукции и других, гастроинтестинальных нейропептидов — гастрин, секретин, мотилин, дефицит которых отражается на сфинктерном аппарате билиарного тракта. Снижение сократительной функции желчного пузыря может быть связано как со снижением чувствительности рецепторного аппарата к нейрогуморальной стимуляции, так и с уменьшением мышечной массы самой стенки желчного пузыря.

В развитии моторных нарушений имеют значения гормональные дисфункции со стороны щитовидной железы, надпочечников и других эндокринных желез. У больных сахарным диабетом развивается гипотония желчного пузыря, обозначаемая как синдром диабетического нейрогенного желчного пузыря, связанная с диабетической нейропатией, а также непосредственным влиянием гипергликемии на моторику желчного пузыря. Повышение уровня прогестерона также влияет на чувствительность желчного пузыря и сфинктерного аппарата желчных путей к холецистокинину. Этот факт позволяет объяснить преобладание лиц женского пола среди пациентов с билиарной патологией и дисфункцией билиарного тракта.

В 85-90% случаев дисфункции билиарного тракта носят вторичный характер. Чаще всего они сопровождают заболевания гепатобилиарной системы (гепатиты и циррозы печени, острый и хронический холецистит, холестероз желчного пузыря, холелитиаз, холангит, аномалии развития и расположения желчного пузыря и желчных протоков, паразитарные инвазии). Однако нередко функциональные нарушения желчного пузыря и желчных путей выявляются на фоне других заболеваний органов пищеварения, таких как хронический гастрит, дуоденит, язвенная болезнь, панкреатит, синдром раздраженного кишечника. Вторичные дисфункции билиарного тракта могут наблюдаться также при дисэнцефальных расстройствах, сахарном диабете, предменструальном и климактерическом синдроме, беременности, ожирении, нарушении кальциевого обмена.

Различные инфекции и паразитарные инвазии (вирусы гепатита А и В, лямблии, описторхии), воздействуя непосредственно на нервно-мышечный аппарат, или за счет интоксикации могут нарушать моторную функцию желчного пузыря и сфинктерного аппарата желчных путей.

Морфологические исследования при хроническом холецистите выявляют воспаление в стенке желчного пузыря с поражением нервных окончаний. Под влиянием воспалительных цитокинов повышается чувствительность рецепторного аппарата к различным раздражителям. Вследствие вовлечения в воспалительный процесс интрамурального нервного сплетения происходит

постоянная раздражение периферических нервных окончаний сначала на сегментарном, а затем и надсегментарном уровнях вегетативной нервной системы с формированием моторных нарушений билиарного тракта и болевого синдрома. При хроническом холецистите воспалительный процесс наряду с моторными нарушениями часто сопровождается изменениями в физико-химических и биохимических свойствах желчи, позволяющими расценивать их как начальную стадию ЖКБ. При этом гипомоторная дисфункция желчного пузыря является разрешающим фактором билиарного литогенеза.

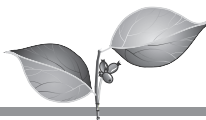
Установлена взаимосвязь между морфологическими изменениями в слизистой оболочке гастродуоденальной зоны, обсемененности *Helicobacter pylori* и состоянием моторики желчного пузыря у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Билиарная дисфункция часто является одним из проявлений сочетанных рефлюксных нарушений верхнего отдела пищеварительного тракта. У таких пациентов в 50-60% случаев выявляется дуоденальная гипертензия, являющаяся причиной дуоденобилиарных рефлюксов. Повышение базального давления сфинктера Одди способствует развитию билиарно-панкреатического или панкреато-холеохо-пузырного рефлюкса, что осложняет течение билиарных дисфункций.

После холецистэктомии в 70-80% случаев наблюдаются различные моторные нарушения в работе сфинктерного аппарата билиарного тракта. Для большинства больных, перенесших холецистэктомию, характерно функциональное расстройство сфинктера Одди в виде повышения его тонуса. Это способствует развитию билиарной гипертензии, косвенным признаком которой является расширение холедоха.

После ваготомии в первые шесть месяцев отмечается выраженная гипотония желчных путей, желчного пузыря и сфинктера Одди. Резекция желудка с исключением из акта пищеварения части желудка и двенадцатиперстной кишки вызывает секреторные и моторно-эвакуаторные нарушения вследствие снижения продукции гормонов, в том числе холецистокинина, мотилина. Возникшие при этом функциональные нарушения носят постоянный характер и при наличии литогенной желчи способствуют быстрому формированию желчных камней.

В патогенезе развития функциональных нарушений билиарного тракта играет роль местная алергизация желчного пузыря и желчных путей бактериальными токсинами, химическими и лекарственными воздействиями. Развитию дисфункции желчного пузыря способствует применение миотропных спазмолитиков, нарушение режима питания, различные погрешности в диете, редкие приемы пищи, злоупотребление алкоголем, жирными и жареными блюдами, крепкими напитками.

■ КЛАССИФИКАЦИЯ И ТЕРМИНОЛОГИЯ



Согласно Римскому консенсусу 2006 года, вместо термина «дисфункция билиарного тракта», используются термины «функциональные расстройства желчного пузыря и сфинктера Одди». Функциональные расстройства ЖП и СФО

(категория E) имеют следующие субкатегории:

- E1 – функциональное расстройство желчного пузыря;
- E2 – функциональное билиарное расстройство СФО;
- E3 – функциональное панкреатическое расстройство СФО.

По сравнению с предшествующими Римскими-II критериями наибольшие изменения в новых критериях касаются более строгого ограничения числа ненужных инвазивных процедур и хирургических вмешательств у пациентов с болями в верхней части живота, особенно при исключении ГЭРБ, СРК, функциональной диспепсии и хронической абдоминальной боли.

Билиарные и панкреатические боли определяются по локализации, тяжести, началу, длительности и отсутствию типичных симптомов ГЭРБ, функциональной диспепсии и СРК. Характеристики билиарных и панкреатических болей при функциональных расстройствах ЖП и СФО не подтверждены какими-либо публикациями. Они основаны на сходстве с характеристиками болей у пациентов с ЖКБ и панкреатитом.

Согласительные симптоматические критерии являются обобщенными и не обязательно характерны для всех пациентов.

С клинической точки зрения представляется удобной следующая классификация функциональных нарушений билиарного тракта:

- 1) по локализации:
 - функциональные расстройства желчного пузыря;
 - функциональные расстройства сфинктера Одди.
- 2) по этиологии:
 - первичные;
 - вторичные.
- 3) по функциональному состоянию:
 - гиподисфункция;
 - гипердисфункция.

Диагностические критерии функциональных расстройств ЖП и СФО включают следующие признаки:

- эпизоды длительностью 30 минут и более;
- рецидивирующие симптомы с различными интервалами (не ежедневно);
- боли достигают постоянного уровня;
- боли умеренны или сильные, достаточные для нарушения повседневной активности или приводящие в отделение «неотложной помощи»;
- боли не уменьшаются после стула;
- боли не уменьшаются при перемене положения;
- боли не уменьшаются после приема антацидов;
- исключены другие структурные заболевания, способные объяснить симптомы

Подтверждающие критерии функциональных расстройств ЖП и СФО включают следующие признаки:

- боли могут сочетаться с тошнотой или рвотой;
- боли иррадиируют в спину и/или правую подлопаточную область;
- боли будят в середине ночи.

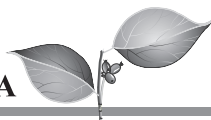
В некоторых случаях синдром хронической функциональной абдоминальной боли может манифестировать клиническими признаками, сходными с билиарной болью. Это состояние следует заподозрить у тех пациентов с повторяющимися эпизодами боли, похожих на билиарные и которые не ассоциируются с какими-либо лабораторными или инструментальными находками, подтверждающими наличие билио-панкреатических нарушений.

Пациентов с болями в верхней части живота характеристики которых не совпадают с основанными на Римских-III критериях для болей при функциональных расстройствах ЖП и СФО, не следует представлять для выполнения эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ) или инвазивных процедур. Первоначальная оценка осуществляется с помощью неинвазивных процедур и затем с помощью возможного терапевтического лечения, так как болевой синдром у большей части пациентов не потребует дальнейших исследований. Только малой доле пациентов потребуются дальнейшие инвазивные процедуры в специализированных центрах с должным оснащением и персоналом для лечения билио-панкреатических расстройств.

Классификация билиарных субтипов дисфункции СФО Geenen – Hogan была пересмотрена от раннего применения ЭРХПГ в сторону использования неинвазивных визуализирующих тестов.

Римские классификации 1999 и 2006 годов являются клиническими и внесли определенный прогресс в стандартизацию функциональных заболеваний органов пищеварения, в том числе и патологии билиарного тракта. Но существуют противоречия в терминологии с последней Международной классификации болезней (МКБ-10), которая является статистической. В МКБ-10 под рубрикой K82.8 еще сохраняется термин «дискинезии желчного пузыря и пузырного протока», а под рубрикой K83.4 — «спазм сфинктера Одди». В практической медицине врачам по-прежнему приходится шифровать функциональные заболевания билиарного тракта согласно МКБ-10. Этот факт является одной из причин, сдерживающих более широкое применение в клинической практике Римской классификации функциональных расстройств билиарного тракта.

■ КЛИНИКА



Клиническая симптоматика функциональных расстройств складывается из местных и общих симптомов зависящих от характера и локализации расстройств. Первичные дисфункции билиарного тракта могут протекать с невыраженной симптоматикой, а вторичные дисфункции желчного пузыря или сфинктера Одди обычно имеют клинику основного заболевания. Общее состояние больных, как правило, не страдает. Однако следует отметить, что функциональные нарушения билиарного тракта часто протекают на фоне измененного неврологического или психического статуса. У таких пациентов часто выявляют так называемые соматовегетативные расстройства, неврозы, депрессии. Больные жалуются на головную боль, раздражительность, плохой сон, слабость. Количественная оценка состояния вегетативной регуляции, проведенная с помощью опросников

Спилбергера-Ханина, Тейлора, Вейна, позволяет определить различные нарушения. Имеются сведения, что более высокий уровень личностной тревожности встречается при гиперкинетических типах моторики желчного пузыря и менее выраженный — при гипокINETических. У таких пациентов, как правило, активная жизненная позиция, стремление к доминированию, независимости, актуализация лидерских влияний.

Клиническая картина функциональных расстройств ЖП определяется характером моторных нарушений и проявляется в виде различной степени выраженности болевого синдрома. Боли, как правило, связаны с приемом пищи, появляются на высоте пищеварения, но в отдельных случаях они могут появляться и в межпищеварительный период в связи с нарушением заполнения ЖП.

При гиперкинетической форме в правом подреберье появляются коликоподобные боли с иррадиацией в спину, под правую лопатку, реже — в область эпигастрия, усиливаются при глубоком вдохе. Боли носят кратковременный характер и возникают обычно сразу после погрешности в диете, приема холодных напитков, физической нагрузки, стрессовой ситуации, иногда ночью. В отдельных случаях причину появления болей установить не удастся. По интенсивности боли — менее выраженные и менее продолжительные по сравнению с желчной коликой, обусловленной холелитиазом.

Из общих симптомов можно отметить эмоциональную лабильность, раздражительность, повышенную утомляемость, потливость, головные боли, нарушение сна, тахикардию. При поверхностной пальпации на высоте приступа отмечается болезненность в правом подреберье, при глубокой пальпации — выраженная болезненность в проекции желчного пузыря. Симптомы Ортнера, Мерфи, Мюсси отрицательные.

При гипокINETической форме отмечаются тупые ноющие боли в правом подреберье, чувство давления, распираания, усиливающиеся при наклоне туловища вперед. Иногда отмечается иррадиация болей в спину, под правую лопатку. Боли усиливаются на фоне приема пищи и погрешности в диете. Частыми симптомами являются диспептические расстройства в виде тошноты, горечи во рту, вздутия живота, запоров. При пальпации отмечается умеренная болезненность в проекции желчного пузыря (место пересечения наружного края правой прямой живота с нижним краем печени), иногда пальпируется дно увеличенного желчного пузыря. Чаще болеют лица женского пола, с избыточной массой тела. Общее состояние обычно не страдает, температура тела нормальная. Состояние улучшается после приема холецистокинетических средств, дуоденального зондирования, «слепых» тюбажей.

Функциональное расстройство сфинктера Одди может быть обусловлено мышечной дискинезией сфинктера или сочетаться с его органическими изменениями в виде стенозирующего папиллита.

Изолированно расстройство СФО встречается редко, в сочетании с гипокINETической дисфункцией ЖП или как атрибут постхолецистэктомического синдрома. Появляются боли в эпигастральной области или правом подреберье с иррадиацией под правую лопатку, иногда опоясывающего характера с иррадиацией в спину. Боли обычно связаны с приемом пищи, однако могут появляться и ночью, сопровождаться тошнотой, рвотой. Подозрение становится более обоснованным,

если исключаются другие причины, объясняющие имеющуюся клиническую симптоматику, в первую очередь - панкреатита.

Основным клиническим проявлением функционального расстройства сфинктера Одди считаются рецидивирующие приступы сильных или умеренных болей продолжительностью более 20 мин, повторяющиеся на протяжении не менее 3 мес. В зависимости от различий в клинической картине различают два типа расстройств: билиарный и панкреатический. Билиарное расстройство встречается чаще, чем панкреатическое

В зависимости от наличия только болей или сочетания с лабораторными изменениями или при инструментальных методах исследования, возможны три варианта билиарного типа:

1. Приступ болей в сочетании с:

— подъемом аспартатаминотрансферазы (АсАТ) и/или щелочной фосфатазы (ЩФ) в два и более раз при двукратном исследовании;

— замедленным выведением контрастного вещества при ЭРХПГ (более 45 мин);

— расширением общего желчного протока более 12 мм.

2. Приступ болей в сочетании с одним или двумя ранее перечисленными признаками.

3. Только приступ болей по «билиарному» типу.

При панкреатическом типе боли локализуются преимущественно в левом подреберье, иррадируют в спину, уменьшаются при наклоне туловища вперед и мало отличаются от таковых при панкреатите. Отсутствие наиболее частых причин панкреатита (алкоголь, ЖКБ), особенно при наличии повышенной активности панкреатических ферментов, обычно приводит к диагнозу идиопатического панкреатита. В зависимости от сочетания болевого синдрома с другими изменениями, полученными с помощью лабораторных и инструментальных методов исследования, выделяют три варианта этого функционального расстройства.

1. Приступ болей, сочетающихся со следующими признаками:

— повышением активности сывороточной амилазы и/или липазы в 1,5-2 раза выше нормы;

— расширением панкреатического протока по данным ЭРХПГ в головке поджелудочной железы свыше 6 мм, в теле — свыше 5 мм;

— превышением времени выведения контраста из протоковой системы поджелудочной железы в положении лежа на спине на 9 мин по сравнению с нормой.

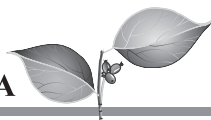
2. Приступ болей в сочетании с одним или двумя ранее перечисленными признаками.

3. Только приступ болей по «панкреатическому» типу.

Функциональное расстройство СФО, развившаяся в связи с холецистэктомией, может сопровождаться и другими клиническими симптомами, обусловленными билиарной недостаточностью, то есть недостаточным и хаотичным поступлением желчи в двенадцатиперстную кишку, уменьшением бактерицидности дуоденального содержимого и в связи с этим микробного обсеменения двенадцатиперстной кишки. Преждевременная деконъюгация желчных кислот кишечной микрофлорой сопровождается повреждением слизистых оболочек двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишок с последующим

развитием дуоденита, колита и рефлюксных процессов — билиарного рефлюкс-гастрита, рефлюкс-эзофагита.

■ ДИАГНОСТИКА



Диагностика функциональной патологии желчного пузыря и сфинктера Одди основывается на клинической симптоматике, данных УЗИ и других методов исследования.

Диагностические тесты при функциональных заболеваниях билиарного тракта можно разделить на скрининговые и уточняющие.

Скрининговые методы:

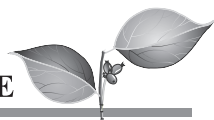
- функциональные пробы печени — определение уровня аланинаминотрансферазы (АлАТ), АсАТ, гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП), ЩФ, панкреатические ферменты в крови и моче;
- трансабдоминальная ультрасонография (ТУС) органов брюшной полости;
- ЭГДС с прицельным осмотром фатерова сосочка.

Уточняющие методы:

- УЗИ с оценкой функционального состояния желчного пузыря и сфинктера Одди;
- эндоскопическая ультрасонография (ЭУС);
- ЭРХПГ с интрахоледохеальной манометрией;
- ДХСГ;
- этапное хроматическое дуоденальное зондирование;
- медикаментозные тесты с холецистокинином или морфином.

При необходимости применяют и другие методы лабораторной и инструментальной диагностики.

■ ДУОДЕНАЛЬНОЕ ЗОНДИРОВАНИЕ



Более доступным является оценка функционального состояния билиарного тракта с помощью этапного хроматического дуоденального зондирования (ЭХДЗ), которое позволяет объективно оценить состояние двигательной функции желчного пузыря и тонуса сфинктерного аппарата желчных путей, а также провести микроскопическое, бактериологическое исследования и биохимическое исследование желчи. Для достижения рефлекса используется большое количество раздражителей (пептон, оливковое масло, сорбит и др.). Однако максимально удобным является холецистокинин. Стандартная характеристика порций «А», «В» и «С» наблюдается не всегда, так как при воспалении в желчном пузыре нарушается его концентрационная способность.

Для более четкого разграничения порций дуоденального содержимого стали применять метод хроматического зондирования с использованием метиленовой сини. В настоящее время используется многофракционное поминутное дуоденальное зондирование, позволяющее определить не только объем различных сегментов желчной системы (желчный пузырь, общий желчный проток),

но и функциональное состояние отдельных сфинктеров билиарного тракта. Собранная желчь подвергается современному анализу, т.е. графически изучаются время и количество выделения, исследуются общие ее свойства, микроскопическая картина и биохимический состав всех получаемых порций дуоденального содержимого. В результате внедрения этого метода с изучением стимулированного дебита желчи и ее компонентов появилась возможность в рамках одного исследования диагностировать нарушения процессов желчеобразования, желчеотделения, моторики билиарного тракта и выявить степень билиарной недостаточности.

Строгих противопоказаний к использованию данного метода нет. Метод основан на способности метиленовой сини при попадании в печень превращаться в бесцветное лейкосоединение. Попадая из печени с желчью в желчный пузырь, это соединение вновь восстанавливает свой первоначальный цвет (синий) и поэтому во время зондирования легко отличить пузырную желчь от других порций (методика описана в монографии В.А.Максимова и соавт., 1998 г.).

Различают 6 этапов желчеотделения:

- 1 этап — «этап базальной секреции желчи». Это нервно-рефлекторная фаза, продолжительность ее 18-22 минуты, объем - 26-34 мл.
- Затем в зонд вводят раздражитель и получают желчь 2 этапа - «этап латентного периода желчеотделения» - продолжительность этапа от 5 до 7 минут (при этом желчь не выделяется, а фиксируется ее готовность к отделению). В случаях поступления желчи в пробирку сразу или до 2 минут после развязывания дуоденального зонда можно говорить о гипотонической дискинезии желче-выводящих путей. Если в течение 7 минут желчь не выделяется - это свидетельствует о гипертонусе сфинктера Одди или механическом препятствии в дисталь-ном отделе холедоха.
- 3 этап - «этап сфинктера Люткенса и холедоха» - продолжительность 1-4 минуты, объем — 1—5 мл. Все три этапа составляют классическую порцию «А» дуоденального исследования.
- 4 этап - «этап желчного пузыря». Опорожнение желчного пузыря вначале идет весьма интенсивно - до 4 мл в минуту, а затем постепенно уменьшается. Прерывистое выделение пузырной желчи указывает на диссинергизм сфинктеров Люткенса и Одди. Продолжительность этапа 30-36 минут и за этот период выделяется 57—71 мл сине-зеленой пузырной желчи.
- 5 этап — «этап внешней секреции желчи» — начинается с момента появления печеночной желчи желтовато-золотистого цвета. Первые 15 минут желчь выделяется интенсивно (больше 1 мл в минуту), далее кривая выделения желчи приобретает монотонный вид с выделением до 1 мл в минуту. Продолжительность этапа 22-26 минут, объем желчи 29-39 мл. Прерывистое выделение желчи в течение часа указывает на диссинергизм сфинктеров Мирицци и Одди. В норме количество желчи, собранное в течение 60 минут, составляет 72—84 мл.
- 6 этап - «этап остаточной пузырной желчи». Этот этап не всегда можно наблюдать, но у практически здоровых лиц продолжительность этого этапа составляет 5—12 минут и за этот период выделяется 10—15 мл сине-зеленой пузырной желчи.

Скорость (напряжение) желчевыделения рассчитывается по формуле: $H=V/T$, где H — напряжение секреции желчи; V — объем выделившейся желчи в мл; T — время выделения желчи в минутах. Расчет этого показателя позволяет оценить скорость движения желчи, которая зависит от состояния сфинктеров Мирицци и Одди на I этапе, сократительной силы желчного пузыря и состояния сфинктера Люткенса на IV этапе и секреторного давления печени на V этапе. Оценку холедоха рекомендуется проводить по результатам часового напряжения печеночной желчи.

При гиперкинетической дисфункции желчного пузыря по данным ЭХДЗ в четвертой фазе отмечается сокращение времени выделения пузырьной желчи до 10-15 мин, а ее объем за 5 мин превышает 20 мл.

При функциональных расстройствах СО, обусловленной его спазмом, в первую фазу ЭХДЗ желчи выделяется меньше по сравнению с нормой (менее 20 мл). При выраженном повышении тонуса сфинктера Одди желчь в этой фазе может отсутствовать. Во второй фазе исследования отмечают увеличение времени закрытия сфинктера Одди (более 6 мин). Недостатком метода является низкая воспроизводимость результатов исследования и расхождение их с данными рентгеноконтрастной и ультразвуковой холецистографии (ХГ).

Таким образом, анализ этапного хроматического зондирования позволяет определить характер желчеотделения, типы дискинетических расстройств и функциональное состояние сфинктерного аппарата на протяжении всего билиарного тракта.

Нормальные показатели концентрации основных компонентов желчи ($X \pm t$ моль/л)

Компоненты	1 этап	2 этап	3 этап
	Порция «А»	Порция «В»	Порция «С»
Липидный комплекс	1,67 ± 0,23	8,99 + 0,43	3,42 ± 0,28
Холевая кислота	3,54 ± 0,56	19,48 + 0,13	3,76 ± 0,31
Холестерин	1,54 ± 0,07	8,04 + 0,72	2,38 ± 0,27
Холато-холестериновая кислота	2,2 ± 0,08	2,9 ± 0,2	2,0 ± 0,2
Фосфолипиды	0,19 ± 0,01	3,63 ± 0,41	0,38 ± 0,03
Фосфолипидо-холестериновая кислота	0,35 ± 0,05	0,34 ± 0,06	0,19 + 0,05
Билирубин	2,05 ± 0,17	3,8 ± 0,38	1,04 ± 0,07
Кальций	1,1 + 0,1	1,4 ± 0,05	1,3 ± 0,08
Сиаловые кислоты	62 ± 4 ед	130 ± 12 ед	79 + 6 ед
С-реактивный белок	отрицательно	отрицательно	отрицательно

Снижение плотности пузырьной желчи относительно нормы указывает на снижение концентрационной способности желчного пузыря, обычно в результате воспаления. Повышение плотности свидетельствует о сгущении желчи, что чаще всего встречается при латентной форме желчнокаменной болезни или гипокINETических дискинезиях желчного пузыря. Изменение рН в кислую сторону

свидетельствует о воспалении в желчевыводящих путях.

Микроскопия желчи определяет клеточный состав (эпителий, обломки лейкоцитов), кристаллы, паразиты, скопления слизи. Формирование микролитов и (или) песка связано, скорее всего, с нарушением коллоидальной стабильности желчи.

Биохимические методики исследования желчи приведены в монографии В.А.Максимова и соавт., 1998 г. Определяя основные компоненты желчи и результаты стимулированного часового дебита желчи, можно оценить степень билиарной недостаточности, под которой понимается уменьшение количества желчи и желчных кислот, поступающих в кишечник за 1 час после введения раздражителя. Билиарная недостаточность ведет к расстройству пищеварения. Выделяют: легкую, среднюю и тяжелую степень билиарной недостаточности.

Легкая степень билиарной недостаточности развивается при суммарном дебите холевой кислоты в пределах 0,6— 1,2 ммоль. Клиническая картина легкой степени билиарной недостаточности включает в себя небольшие боли и чувство тяжести в правом подреберье и эпигастральной области, небольшое снижение аппетита, легкое похудание, непереносимость жирной пищи, хронические запоры, метеоризм, незначительно выраженные симптомы гиповитаминоза жирорастворимых витаминов группы В.

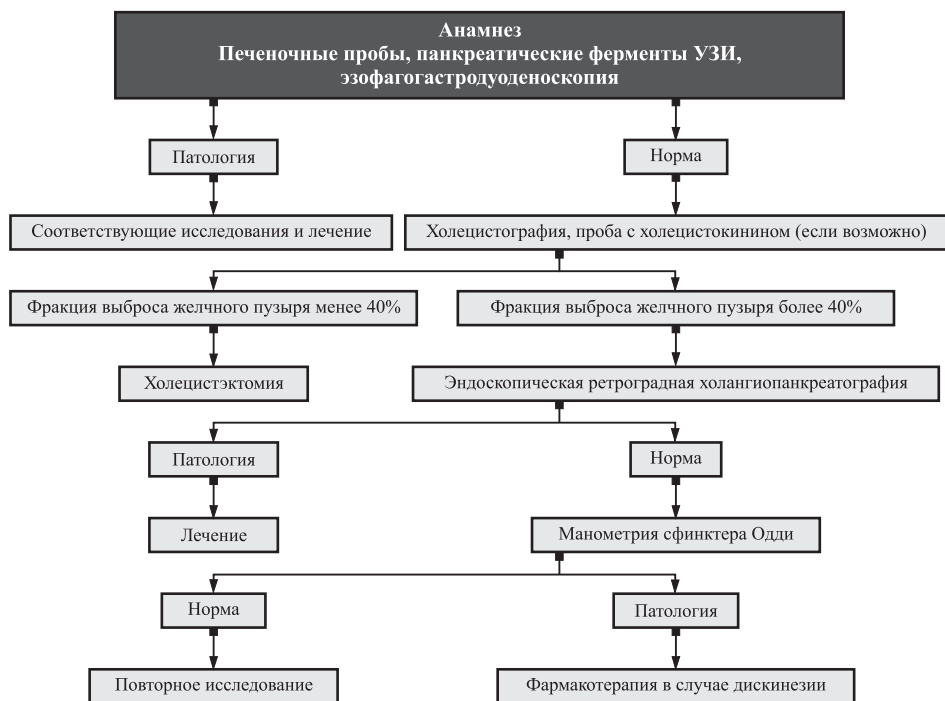
Средняя степень билиарной недостаточности развивается при суммарном дебите холевой кислоты в пределах 0,1—0,5 ммоль за час после введения раздражителя. Клиническая картина билиарной недостаточности средней степени включает в себя боли или чувство тяжести в правом подреберье и эпигастральной области, похудание, непереносимость жирной пищи, хронические запоры (стул 1 раз в 2—3 дня), симптомы гипо-витаминоза жирорастворимых витаминов А, Д, Е, К и витаминов группы В.

Тяжелая степень билиарной недостаточности встречается при полном или частичном истечении желчи наружу при наружных желчных свищах или при декомпенсированных циррозах печени и тяжело протекающих хронических гепатитах с резко выраженной активностью. Она развивается при суммарном дебите холевой кислоты ниже 0,1 ммоль за час после раздражителя. При тяжелой степени билиарной недостаточности к клинической картине присоединяются: выраженное похудание, резкие расстройства пищеварения, изменения в костях, ахолические кровотечения, выраженные признаки авитаминоза А, В, Д, Е, К.

Установление степени билиарной недостаточности определяет течение и коррекцию метаболических нарушений, которые возникают.

Е. Corazzari, Е.А. Shaffer et al. (1999) предложили свой алгоритм обследования больных с подозрением на дисфункцию желчного пузыря (рис. 1).

Рис. 1. Алгоритм диагностики пациента с подозрением на дисфункцию желчного пузыря



Авторы дают следующие комментарии к алгоритму диагностики дисфункции желчного пузыря:

1. Симптомы, которые можно связать с нарушением функции желчного пузыря, должны быть оценены ультразвуковым методом, проведена эзофагогастродуоденоскопия, исследованы печеночные пробы и определен уровень панкреатических ферментов. При выявлении патологии назначаются соответствующие исследования и лечение.
2. При отсутствии отклонений, выявляемых с использованием вышеперечисленных методов, выполняется холесцинтиграфия, желательна на фоне введения холецистокинина.
3. Если опорожнение желчного пузыря составляет менее 40%, то вероятен диагноз дисфункции желчного пузыря. В этом случае холецистэктомия является наиболее подходящим методом лечения.
4. Если опорожнение желчного пузыря нормальное (более 40%), проводится ретроградная эндоскопическая холангиопанкреатография. Производится микроскопическое исследование желчи на наличие микрокристаллов моногидрата холестерина и билирубината кальция. Дуоденальное содержимое может быть получено при дуоденальном зондировании, во время эндоскопии или в течение

эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии. Там, где это доступно, для исключения холелитиаза следует проводить магнитно-резонансную холангиографию и эндоскопическую ультрасонографию.

5. При отсутствии камней и другой патологии в общем желчном протоке, выполняется манометрия СО. При доказанной дисфункции СО назначается соответствующая терапия или ставится вопрос о сфинктеротомии.

Следует отметить, что инвазивные исследования не должны проводиться пациентам с редкими эпизодами болей, которые не сопровождаются повышением трансаминаз и биохимическими признаками холестаза.

У больных с первичной дисфункцией желчного пузыря клинический анализ крови, функциональные пробы печени, содержание панкреатических ферментов в крови и моче и данные ЭГДС, как правило, не имеют существенных отклонений от нормы. При дисфункции СО во время или после приступа отможет мечаться транзиторное повышение уровня трансаминаз и панкреатических ферментов. При функциональных расстройствах желчного пузыря и сфинктерного аппарата билиарного тракта, являющихся следствием патологических изменений в печени, уровень и характер нарушения функциональных проб печени зависит от основного заболевания.

Применявшиеся ранее для оценки функционального состояния билиарного тракта пероральная холецистография (ПХГ) и внутривенная холеграфия из-за низкой чувствительности и специфичности потеряли свое первостепенное значение и в настоящее время не применяются.

Ведущее место в диагностике дисфункций билиарного тракта принадлежит ультразвуковому методу исследования, который позволяет изучить расположение и форму желчного пузыря, толщину и структуру его стенок, характер внутрипросветного содержимого. Учитывается смещаемость желчного пузыря при изменении положения пациента, наличие локальной болезненности при инструментальной пальпации во время проведения исследования. При функциональных нарушениях билиарного тракта желчный пузырь обычно хорошо визуализируется, контуры его четкие, толщина стенок не превышает 2,5-3 мм, а содержимое — эхооднородное.

Современные ультразвуковые аппараты позволяют получить объективные критерии моторно-эвакуаторной функции билиарного тракта. При динамической эхографии после приема холекинетика выделяют 3 периода моторики желчного пузыря: период от введения стимулятора до начала сокращения, период опорожнения и период заполнения. Для уточнения характера функциональных расстройств желчного пузыря с помощью УЗИ исследуют его объем натощак и после желчегонного завтрака до достижения минимального объема и перехода к фазе наполнения. Следует отметить отсутствие единой точки зрения на оценку моторной функции билиарного тракта. Чаще используют критерии, согласно которым моторно-эвакуаторная функция желчного пузыря считается нормальной, если его объем к 30-40 мин уменьшается на 1/3-1/2 от первоначального, а коэффициент опорожнения составляет 50-70% от исходного объема желчного пузыря.

Для оценки моторной функции желчного пузыря проводят различные

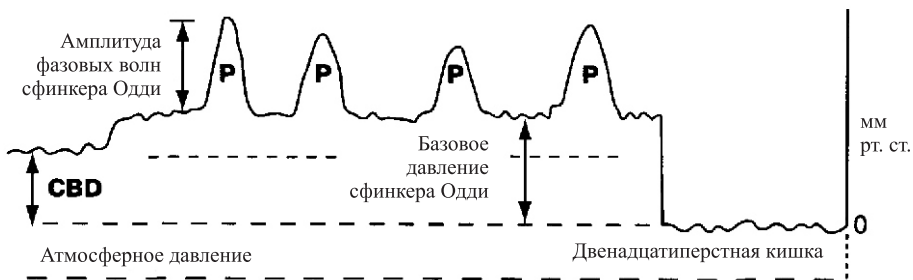
холецистокинетические пробы (желчегонные завтраки). В качестве желчегонного завтрака применяют 20,0 г сорбита со 100 мл воды или внутривенное введение холецистокинина в дозе 20 мг на 1 кг массы тела. Исследования показывают, что холецистокинетический эффект после применения сорбита или холецистокинина статистически значимо не отличается. На практике для оценки фракции выброса также используют бутерброд с хлебом и 10 г сливочного масла или 100 мл 10-процентных сливок, два яичных желтка или 50 мл растительного масла. Следует отметить, что у различных пациентов реакция на один и тот же желчегонный завтрак может существенно отличаться, а время опорожнения — продолжаться от 60-80 до 150-225 мин с множественными повторными фазами сократительной активности гладкой мускулатуры желчного пузыря.

Широкая доступность УЗИ, отсутствие лучевой нагрузки, противопоказаний, достаточно высокая воспроизводимость результатов дают этому методу неоспоримые преимущества в клинической практике. Несомненным достоинством метода является и возможность объективной оценки эффективности терапии функциональных нарушений билиарного тракта. Но не всегда оценка функционального состояния протоковой системы и сфинктерного аппарата желчных путей с помощью УЗИ информативна. Это связано с тем, что из-за метеоризма, выраженной подкожной клетчатки общий желчный проток примерно у 1/3 пациентов визуализируется не всегда или фрагментарно. Имеются разногласия и в определении нормы диаметра холедоха при ТУС.

Для проведения дифференциального диагноза между дисфункцией сфинктера Одди и механическим препятствием в дистальной части общего желчного протока применяют ЭРХПГ. При этом косвенными признаками повышения тонуса сфинктера Одди является диаметр холедоха более 10 мм и задержка контраста в общем желчном протоке более 45 мин. О дисфункции панкреатического протока свидетельствует расширение последнего более 5-6 мм и замедление эвакуации контраста из его просвета. Но следует отметить, что в ряде случаев ЭРПХГ технически невыполнима. Кроме того, она связана с лучевой нагрузкой, достаточно трудоемка, имеет побочные эффекты, а в ряде случаев сопровождается тяжелыми осложнениями (сепсис, холангит, панкреатит, повреждение стенки кишки или протоков).

Прямая манометрия сфинктера Одди позволяет судить о наличии билиарной гипертензии, ее степени и решать вопрос о целесообразности применения баллонной дилатации сфинктера Одди или папилло-сфинктеротомии. Манометрическое исследование выполняется с помощью специального зонда, вводимого при чрескожной транспеченочной канюляции общего желчного протока (ОЖП), или наиболее часто — при ЭРХПГ. Проксимальный конец зонда соединен с наружным преобразователем и регистрирующим устройством. При этом имеется возможность раздельного канюлирования общего желчного или панкреатического протоков с проведением манометрии и последующего заключения о наличии дисфункции по билиарному или по панкреатическому типу. С помощью этого исследования можно судить о тонусе сфинктера Одди, его двигательной активности (амплитуде, частоте, продолжительности сокращения сфинктера, направлении движения перистальтических волн и др.), а также точно определить длину зоны сфинктера (Рис.2.).

**Рис. 2. Кривая манометрии базального давления сфинктера Одди с накладывающимися фазовыми волнами (Р).
CBD - общий желчный проток. (По Venu R.P. 1999)**

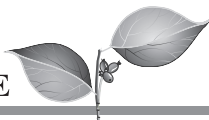


В последние годы для изучения функционального состояния желче-выделительной системы широко применяется динамическая холесцинтиграфия. Метод основан на избирательном поглощении из крови гепатоцитами и экскреции в составе желчи изотопов меченных Тс. Высокая концентрация радиофармпрепаратов (РФП) в желчных путях после их внутривенного введения позволяет получить скинтиграфическую картину высокой разрешающей способности и визуализировать не только желчный пузырь, но и желчные протоки, а применение короткоживущих радионуклидов делает этот метод относительно безопасным.

Подобные исследования позволяют косвенно судить о функциональном состоянии гепатоцитов, количественно оценить эвакуаторную способность желчного пузыря, а также выявить нарушения желчеоттока, связанных как с механическим препятствием в протоковой системе, так и со спазмом сфинктера Одди. Оценка результатов исследования основывается на данных анализа скинтиграмм, полученных через 5, 15, 30, 45 и 50 мин после введения РФП пациенту.

Итак, диагностика первичных функциональных нарушений билиарного тракта должна основываться на исключении органической патологии, а вторичных дисфункций — на выявлении причин, ее объясняющих. Следует отметить, что для диагностики как первичных, так и вторичных дисфункций билиарного тракта часто используется проведение различных методов обследования. В связи с этим для уточнения диагноза следует применять методы, более информативные для данной патологии, а при необходимости — проводить дополнительное обследование согласно диагностической концепции.

■ ЛЕЧЕНИЕ



Основная цель терапии при функциональных нарушениях билиарного тракта — восстановление оттока желчи и панкреатического сока в двенадцатипер-

стную кишку. В большинстве случаев больные могут лечиться амбулаторно. Однако при полиморфизме жалоб, трудностях проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями, целесообразна госпитализация в терапевтический стационар сроком до двух недель.

При наличии невротических расстройств показано применение седативных или тонизирующих средств, препаратов, нормализующих сон. Важен контакт врача с пациентом с объяснением причин заболевания и возможных путей их устранения. При необходимости назначают консультацию психотерапевта.

Диетотерапия занимает существенное место в лечении больных с функциональными заболеваниями билиарной системы, так как способствует более быстрой реабилитации пациентов, и улучшает качество жизни. Рекомендуют частое 5—6-разовое питание, способствующее регулярному опорожнению желчного пузыря и нормализующее давление в двенадцатиперстной кишке (стол № 5).

В диетическом рационе желательно учитывать влияние пищи на моторную функцию желчного пузыря и желчевыводящих путей. В блюда целесообразно добавлять зелень петрушки, укропа, фруктовые и ягодные соусы, растительные жиры (оливковое, кукурузное, соевое). Показано введение в рацион, при отсутствии пищевой аллергии, яблок, моркови, арбуза, дыни, помидор. Рекомендовано также использовать пищевые пшеничные отруби по 1 ст. ложке три раза в день в кефире, йогурте. Больным разрешают поздний прием пищи незадолго до сна. Из рациона исключают алкогольные напитки, газированную воду, копченые, жирные и жареные блюда, наваристые бульоны, приправы в связи с тем, что они могут вызывать спазм сфинктера Одди. Показано применение продуктов, содержащих магний, который уменьшает тонус гладкой мускулатуры (гречневая крупа, пшено, пшеничные отруби, капуста). При гиперкинетическом типе исключают или ограничивают употребление яичных желтков, сдобы, кремов, орехов, крепкого кофе и чая. При гипокинетическом типе больным показаны некрепкие мясные бульоны, уха, сливки, сметана, яйца всмятку. Растительное масло назначают по одной чайной ложке 2-3 раза в день за полчаса до еды в течение 2-3 нед. Для предотвращения запоров рекомендуют употребление продуктов, способствующих опорожнению кишечника (свеклу, тыкву, кабачки, зелень, арбузы, дыни, чернослив, апельсины, курагу, груши, мед, апельсины). Выраженный эффект оказывает прием отрубей.

Поскольку функциональные расстройства ЖП и СФО могут сопровождаться психоэмоциональными, нейровегетативными расстройствами дифференцированно применяя средства, нормализующие психосоматический статус: адаптогены, седативные средства, транквилизаторы, антидепрессанты, ноотропы, нейролептики, ингибиторы обратного захвата серотонина, физиотерапию и лечебную физкультуру. Например, антидепрессанты все чаще применяют для коррекции висцеральной гипералгезии при функциональных гастроинтестинальных расстройствах и нарушениях моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря.

Среди нейролептиков часто используется в практике сульпирид (эглонил). Препарат, благодаря блокаде дофаминовых и серотониновых рецепторов, оказывает противорвотное и нормализующее влияние на моторику ЖКТ. С осторожностью назначают лицам пожилого возраста, так как эта категория пациентов часто имеет повышенную чувствительность к сульпириду и лицам,

работающим с потенциально опасными механизмами.

Для вегетативной коррекции используются препараты, осуществляющие влияние через симпатическую и парасимпатическую системы. Широко используют бета-блокаторы оказывающие смешанное (периферическое и в меньшей степени центральное) действие, препараты центрального и периферического альфа-адреноблокирующего действия (например пирроксан). Среди комбинированных средств с холинолитическим и альфа-адреноблокирующим действием чаще используют беллоид, белласпон, беллатаминал..

При вегетативных расстройствах также эффективна иглорефлексотерапия, лазеротерапия, водолечение, сеансы гипноза.

Ганглиоблокаторы могут использоваться при вторичных билиарных дисфункциях у больных с хроническим холециститом с формирующимся правосторонним реактивным вегетативным синдромом за счет хронической ирритации симпатических структур вегетативной нервной системы, а также при появлении различных висцеро-висцеральных патологических рефлексов, в частности при холецисто-кардиальном синдроме и рефлекторной стенокардии.

Вегетативные расстройства, сопровождающиеся признаками повышенной нервно-мышечной возбудимости, требуют назначения минеральных корректоров (препаратов кальция, магния, витамина D₂), дыхательной гимнастики для устранения признаков дисфункции дыхания в виде гипервентиляционного синдрома, которые могут способствовать возникновению и моторной дисфункции билиарного тракта.

При нарушениях, обусловленной повышением тонуса сфинктеров билиарной системы, применяют спазмолитические средства: как неселективные (метацин, платифиллин, баралгин и др.), так и селективные М-холиноблокаторы (гастроцепин). Однако, при приеме данной группы препаратов могут наблюдаться ряд побочных эффектов: сухость во рту, задержка мочеиспускания, нарушение зрения, тахикардия, запоры, сонливость. Сочетание сравнительно низкой терапевтической эффективности препаратов этой группы с широким спектром побочных действий, несколько ограничивают их применение.

Блокаторы медленных кальциевых каналов - верапамил, нифедипин, дилтиазем и др. - также вызывают релаксацию гладкой мускулатуры. Однако, эти препараты обладают многочисленными кардиоваскулярными эффектами, в первую очередь вазодилатирующими, в связи с чем не нашли широкого распространения при лечении билиарной функциональной патологии.

Из миотропных спазмолитиков применяют дротаверин (но-шпа, но-шпа форте), бенциклан (галидор), отилония цитрат (метеоспазмил), пинаверия бромид (децигель), тримебутин (дебридат).

Например, метеоспазмил – мышечнотропный, антиспастический препарат, обладающий прямым действием на гладкую мускулатуру. Препарат достаточно избирателен в отношении сфинктера Одди и более чем в 20 раз эффективнее папаверина по способности к релаксации. Метеоспазмил оказывает антиспастический эффект, блокируя приток ионов натрия и нарушая вход в клетку ионов кальция, что препятствует возникновению деполяризации мембран мышечных клеток и сокращению мышечных волокон. Препарат назначают по 1 капсуле 3 раза в день, перед едой.

В клинической практике широко используется дюспаталин по 200 мг 2 раза в сутки на протяжении 4 недель. Эффективность этой терапии достигает практически 100%, за счет высокой селективности в отношении сфинктера Одди. При этом дюспаталин обладает нормализующим влиянием на мускулатуру кишечника, устраняя функциональный дуоденостаз, гиперперистальтику, спазмофилию, не вызывая при этом нежелательную гипотонию. Отмечается, что после терапии дюспаталином практически у всех пациентов наблюдается снижение времени латентного опорожнения желчного пузыря, индекса секреторного давления печени, индекса остаточного холестатического давления.

К селективным спазмолитикам также относится гемикромон (одестон), действующий на СО. Механизм действия препарата основан на особенностях его взаимоотношений с холецистокинином (ХК) на различных уровнях билиарного тракта. Одестон вызывает дилатацию желчного пузыря, снижает внутрипротоковое давление и, таким образом, является антагонистом ХК. На уровне сфинктера Одди препарат действует синергично с холецистокинином, снижает базальное давление и пролонгирует время открытия сфинктера Одди, тем самым, увеличивая пассаж желчи по желчным путям. одестон назначают за полчаса до еды по 200–400 мг 3 раза в день. Курс лечения — 1-3 нед. Следует помнить, что при более длительном применении препарата возможно развитие диареи.

При сочетании функциональных расстройств билиарного тракта с патологией печени показаны растительные гепатопротекторы (гепабене, катерген, лив-52). Например, гепабене показан при первичной дисфункции сфинктерного аппарата и желчного пузыря, так и при сочетании с патологией печени – хронический гепатиты, циррозах печени.

Интересен опыт клинического применения препарата хофитол - натуральный продукт растительного происхождения. Основой его является вытяжка из водного экстракта свежих листьев артишока. Хофитол снижает уровень холестерина за счет холеретического усиления элиминации и снижения внутрипеченочного синтеза. Препарат обладает антиоксидантным воздействием, стабилизирует мембраны гепатоцитов, стимулирует антитоксическую функцию печени, улучшает углеводный, жировой обмен, кроме того, обладает диуретическим эффектом и снижает уровень мочевины. Препарат назначается по 1-2 таблетки 3 раза в день.

При гипомоторной вариантах для повышения сократительной функции применяют прокинетики в течение 10-14 дней: допрокин (домперидон) 5-10 мг в день 3 раза в день за 30 мин до еды или метоклопрамид 5-10 мг/сут.

В качестве холецистокинетических средств применяют 10% раствор сульфата магния по 1—2 столовых ложки 3 раза в день или 10% раствор сорбита по 50-100 мл 2-3 раза в день за 30 мин до еды или через 1 час после еды.

Ряд авторов отмечают положительный холецистокинетический эффект на фоне приема прокинетиков (*Допрокина*) – купирование в течение 2 – 3 дней болевого и диспептического синдрома.

При всех вариантах функциональной патологии ЖП и СФО показано применение урсодезоксихолиевой кислоты (УДХК, *Холудексан*). За последние 10 –15 лет спектр показаний к ее назначению существенно расширился за счет включения заболеваний билиарного тракта, печени, желудка, пищевода и других

органов.

Механизмы действия УДХК (*Холудексана*) многообразны и пока окончательно не изучены. Препарат вызывает снижение секреции холестерина в желчь, уменьшение кишечной абсорбции холестерина и стимуляцию выхода холестерина из камней в желчь. При пероральном приеме, в результате конкуренции с токсичными желчными кислотами, в общем пуле желчных кислот доля УДХК увеличивается до 60%. Это приводит к уменьшению всасывания токсичных желчных кислот и поступлению их в печень, что объясняет цитопротективные свойства *Холудексана*, наблюдается также антиапоптотический эффект на клетки за счет предотвращения выхода цитохрома С из митохондрий.

Описываются также антиоксидантные свойства, изменение метаболизма проstanгландинов и жирных кислот, влияние на регенерацию печени при приеме УДХК. Эти эффекты связываются с воздействием на систему цитокинов.

Новым направлением использования препарата является его применение в химиопрофилактике онкологических заболеваний желудочно-кишечного тракта, в том числе при аденоматозных полипах, язвенном колите, врожденном семейном полипозе, у пациентов с первичным билиарным циррозом, при первичном склерозирующем холангите. УДХК при данных состояниях назначается в максимальной дозировке на кг/массы тела на продолжительный период времени (Pardi DS et al. Ursodeoxycholic acid as a chemopreventive agent in patient with ulcerative colitis and primary sclerosing cholangitis. Gastroenterology 2003).

Препараты УДХК выпускаются в дозировке 300 мг в капсулах и 250 мг в капсулах. *Холудексан* эффективен во всех случаях дисфункции ЖП и СФО билиарного или панкреатического типов. Назначается в дозе 10 – 15 мг\кг в сутки, в течение одного – трех месяцев (2 капсулы по 300мг в сутки при массе тела до 60 кг).

Положительный эффект оказывают средства, уменьшающие дуоденальную гипертензию и нормализующие процессы пищеварения в тонкой кишке. При наличии микробной контаминации показано назначение доксициклина по 0,1 г 2 раза, тетрациклина по 0,25 г 4 раза в день, фуразолидона по 0,1 г 3 раза в день, нифуроксазида (эрсесфурила) по 0,2 г 4 раза, интетрикса по 1 капсуле 4 раза в день в течение 1—2 нед. После антибиотикотерапии необходим двух - четырехнедельный курс пре- пробиотиков *Лацидофил-ВМ* (бифиформ, флонивин-ВС, бифидобактерин, дюфалак, бактисубтил, хилак-форте, энтерол).

Интересен опыт применения пробиотического препарата *Лацидофил-ВМ*. Данный препарат является оригинальной разработкой канадского Института Розелл, специализирующегося с 1934 года на исследовании пробиотиков и их влияния на здоровье человека. *Лацидофил-ВМ* представляет собой сочетание штаммов *lactobacillus acidophilus* Rosell-52 и *lactobacillus rhamnosus* Rosell-11, обладающих особыми свойствами.

Данная комбинация штаммов способствует выраженной антагонистической активности в отношении широкого спектра патогенной и условно-патогенной микрофлоры.

Лацидофил-ВМ обладает иммуномодулирующим и метаболическим действием. Препарат максимально безопасен, показан даже детям с 6 месяцев, так как не содержит условно-патогенной флоры. Возможен одномоментный прием препарата с курсом антибиотиков, назначается по 1 - 2 капсулы 2 – 3 раза в день за 2

часа до или после приема антибактериального препарата.

В настоящее время показания к применению пробиотиков существенно расширились, одним из наиболее интересных направлений является их использование с целью профилактики рака толстого кишечника. Данное свойство обусловлено способностью пробиотиков оптимизировать процессы апоптоза и регенерации эпителия кишечных ворсинок (Roles of Probiotics and Prebiotics in Colon Cancer Prevention: Postulated Mechanisms and In-vivo Evidence., International Journal of Molecular Sciences. May 2008).

В качестве критериев оценки эффективности лечебных мероприятий при функциональных нарушениях билиарного тракта определяют:

- 1) купирование клинических симптомов;
- 2) восстановление моторной функции желчного пузыря;
- 3) восстановление тонуса сфинктерного аппарата желчных путей;
- 4) восстановление давления в двенадцатиперстной кишке.

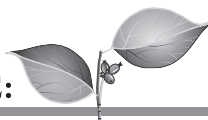
Эффективно дополняют медикаментозную терапию физиотерапевтические процедуры, которые назначают в период стихания обострения. Показаны тепловые процедуры (парафин, озокерит), УВЧ, ДМВ-терапия, ультразвук на область проекции печени и правое подреберье, а также назначение различных бальнеопроцедур.

Относительно новым (на стадии клинического изучения) методом лечения является инъекция ботулинического токсина (ботокс в дозе 100 мышечных единиц) в дуоденальный сосок. Через 3-9 месяцев эффект действия ботулинического токсина исчезает. Ботулинический токсин вызывает обратимое торможение выделения ацетилхолина в локальных двигательных нейронах, в результате чего происходит снижение тонуса сфинктера Одди. На сегодняшний день данный метод не имеет широкого распространения в клинической практике.

Инвазивные методы лечения рекомендованы пациентам с более выраженной симптоматикой, у которых проведение консервативной терапии не дало положительных результатов. Обычно это случаи дисфункции СО билиарного типа или панкреатического типа, протекающие с клиникой рецидивирующего «идиопатического» панкреатита, вызванные стенозом. Таким пациентам показано проведение сфинктеротомии, гидростатической баллонной дилатации СО или установка стента. Эндоскопическая баллонная дилатация и установление временных катетеров-стентов составляют альтернативу иссечению сфинктера и папиллосфинктеротомии. Гидростатическая баллонная дилатация приводит к неодинаковым результатам и сопровождается определенным риском развития панкреатита у пациентов с ДСО. Хотя в неконтролируемых исследованиях содержатся упоминания о положительном эффекте баллонной дилатации, действенность этого метода в лечении пациентов с дисфункцией сфинктера Одди пока не доказана, и в настоящее время его применение ограничено. Метод установления временных катетеров-стентов в общий желчный или панкреатический протоки целесообразно использовать у пациентов с нерасширенными желчными протоками, поскольку у них трудно прогнозировать исход папиллосфинктеротомии и, кроме того, высок риск возникновения панкреатита. Установление катетеров-стентов также не

принадлежит к категории абсолютно безопасных методов.

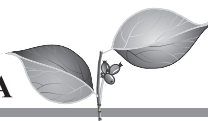
■ РЕЗЮМЕ:



Таким образом, применение современных методов диагностики дисфункции билиарного тракта с учетом клинических особенностей течения заболевания позволяет в настоящее время у большинства больных своевременно и точно диагностировать эту патологию. Лекарственные препараты с различным механизмом действия дают возможность подобрать более адекватную терапию, что позволяет значительно улучшить самочувствие и качество жизни этих пациентов.

При неэффективности консервативной терапии обсуждают возможность хирургического вмешательства: при гипотонии желчного пузыря — холецистэктомия, при расстройстве сфинктера Одди по билиарному типу — папилло- или папиллосфинктеротомия, по панкреатическому типу — сфинктеропластика и панкреатическая литопластика.

■ ЛИТЕРАТУРА



1. Внутренние болезни / Под ред. Т.Р.Харрисона. – М.: Медицина, 1996. Т.7.
2. Гальперин Э.И. Заболевания желчных путей после холецистэктомии / Э.И. Гальперин, Н.В. Волкова. – М.: Медицина, 1998. – 272 с.
3. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение / Под ред. А.В.Калинина, А.И.Хазанова. – Издательство Миклош, 2007.
4. Григорьев П.Я. Рекомендации по лечению и диспансеризации больных с основными заболеваниями органов пищеварения / П.Я. Григорьев, Э.П. Яковенко. – М. 2001. – 24 с.
5. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология – М.: Медицинское информационное агенство. 2004.
6. Ивашкин В.Т. Болезни печени и желчных путей, 2-е изд М.: Вести, 2005.
7. Ильченко А.А. Заболевания желчного пузыря и желчных путей: Руководство для врачей. – М.: Анахарсис, 2006. – 448 с.
8. Лазебник Л.Б. Желчнокаменная болезнь. Пути решения проблемы / Л.Б. Лазебник, А.А. Ильченко // Тер.арх. 2005. №2. С. 5-9.
9. Лейшнер У. Практическое руководство по заболеваниям желчных путей. – М.: Геотар-Мед, 2001. – 264 с.
10. Подымова С.Д. Болезни печени / 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1998. – 704 с.
11. Римский III Консенсус: избранные разделы и комментарии. Пособие для врачей. / Пособие. Пиманов С.И., Силивончик Н.Н. – Витебск: Издательство ВГМУ, 2006. – 160 с.
12. Руководство по хирургии печени и желчевыводящих путей: в 2-х томах / под ред. А.Е.Борисова. – СПб: Скифия, 2003.