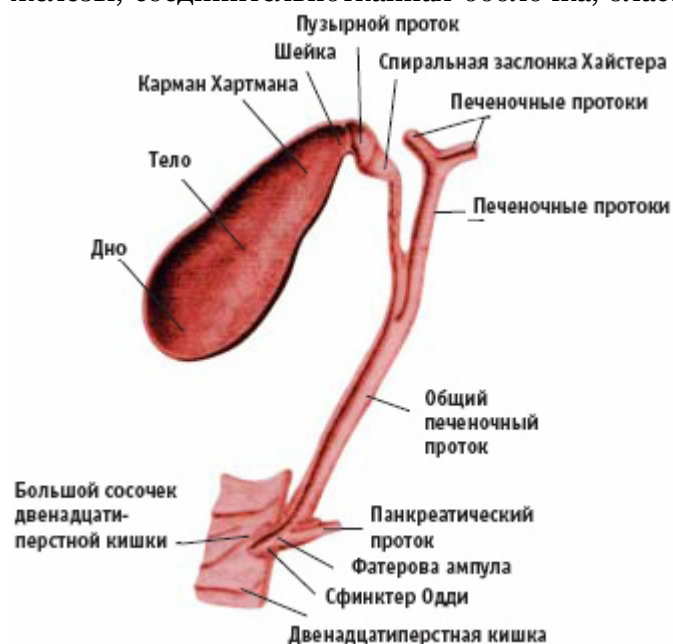


## Дисфункциональные расстройства билиарного тракта

Патология билиарного тракта является актуальной для современной медицины проблемой. В последнее десятилетие как в Казахстане, так и за рубежом, несмотря на определенные успехи терапии, связанные с появлением на фармакологическом рынке новых эффективных средств для коррекции функциональных расстройств органов пищеварения, отмечается отчетливая тенденция к росту заболеваемости желчевыводящей системы. Причем данная тенденция характеризуется устойчивостью. Так, согласно данным научного прогнозирования, заболеваемость болезнями пищеварительной системы в ближайшие 15-20 лет возрастет в мире, по крайней мере, на 30-50% за счет увеличения числа болезней, в основе которых лежат стрессовые, дискинетические, метаболические механизмы. Данные тенденции характерны и для патологии желчевыводящей системы. По данным литературы, распространенность болезней желчного пузыря и желчных путей в Москве среди взрослого населения за последние 10 лет стала почти в 2 раза выше, чем по России. Желчнокаменная болезнь значительно "помолодела" и встречается не только в молодом, но и в раннем детском возрасте. Болезнь стала появляться довольно часто не только у женщин, но и у мужчин. В настоящее время показатели распространенности болезней желчевыводящих путей колеблются от 26,6 до 45,5 на 1000 населения.

### Анатомо-физиологические особенности билиарного тракта

Каждая печеночная клетка участвует в образовании нескольких желчных канальцев. На периферии печеночной долики желчные канальца сливаются в собственно желчные протоки, покрытые низким эпителием - внутридольковые протоки, которые, выходя в междольковую соединительную ткань, переходят в междольковые канальца. Далее междольковые протоки, сливаясь, образуют междольковые протоки первого и второго порядка, которые выстланы призматическим эпителием. В стенках протоков появляются трубчатозапяточные слизистые железы, соединительнотканная оболочка, эластические волокна. Данные протоки, сливаясь,



формируют крупные внутрипеченочные протоки, которые в конечном итоге образуют правый и левый печеночные протоки. Последние, сливаясь, образуют общий печеночный проток, где находится сфинктер Мирицци. После соединения общего печеночного протока и пузырного протока начинается общий желчный проток, являющийся прямым продолжением общего печеночного протока.

Ширина протоков колеблется: общего желчного - от 2 до 4 мм, печеночного от 0,4 до 1,6 мм, пузырного - от 1,5 до 3,2 мм. В общем желчном протоке, длиной 5-7 см различают: супрадуоденальный, ретродуоденальный, ретропанкреатический, интрапанкреатический и интрамуральные отделы.

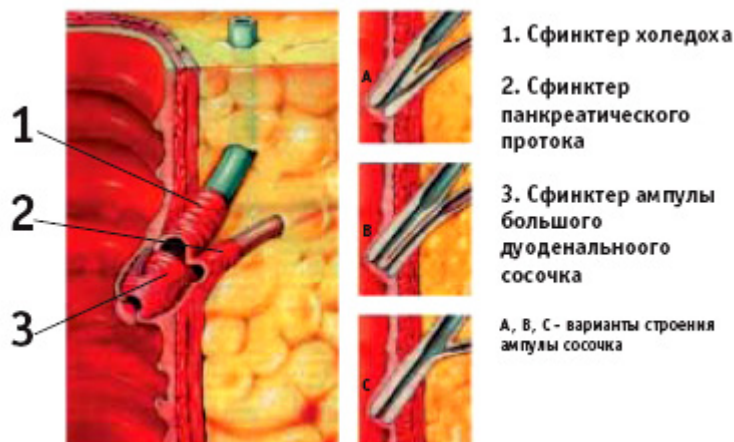
Общий желчный проток в большинстве случаев сливается с протоком поджелу-

дочной железы, прободает заднюю стенку двенадцатиперстной кишки и открывается в ее просвет на продольной складке слизистой оболочки, так называемом большом сосочке двенадцатиперстной кишки, получившем название фатерова сосочка (papilla Vateri). Высота фатерова сосочка варьирует от 2 мм до 2 см. Место расположения фатерова сосочка вариабельно, но, как правило, он расположено в 12-14 см от привратника.

Иногда, в среднем у 20% обследованных, на 3-4 см проксимальнее фатерова сосочка, может открываться добавочный проток поджелудочной железы (papilla duodeni minor s. Santorini). В целом, схематично, вся система желчевыделения представлена на рисунке.

Описано много вариантов соединения общего желчного протока с протоком поджелудочной железы в области ампулы сосочка. Внутристеночная часть протока имеет длину 1-2 см. При слиянии общего желчного протока и протока поджелудочной железы образуется верете-

нообразное расширение - ампула Фатера, имеющая диаметр около 2-4 мм, реже - 10 мм. В ряде случаев ампула может отсутствовать. В ампуле находится своеобразный клапанный аппарат, образуемый продольными и поперечными складками слизистой оболочки, который вместе со сфинктерным аппаратом участвует в процессе желчеотделения.



Слизистая оболочка, покрывающая большой сосочек двенадцатиперстной кишки, имеет ряд особенностей, связанных с выполнением ею не только секреторных, но и барьерных функций. Стенка фатерова сосочка имеет эпителий как со свойствами дуоденального эпителия, так и с мукоидными свойствами. Последний отличается отсутствием щеточной каемки и наличием широкого слоя ШИК-положительного мукоида над ядрами, содержащего сиаломуцины.

Терминальный отдел общего желчного протока охвачен тремя слоями мышц, образующих сфинктер Одди, названный так по имени R.Oddi, описавшего данное мышечное образование в 1887 г. Хотя сфинктер холедоха и был впервые описан в 1681 г. Френсисом Глиссоном (Francis Glisson), он был назван по имени Руджеро Одди (Ruggero Oddi), который опубликовал свои подробные морфологические наблюдения о структуре сфинктера в 1887 г., еще будучи студентом университета Перуджи в Италии.

Сфинктер Одди - это фиброзно-мышечный футляр, окружающий конечные участки общего желчного и панкреатического протоков в месте их совместного прохождения через стенку двенадцатиперстной кишки. В большинстве случаев сфинктер Одди имеет Y-образную форму. Гладкомышечные волокна сфинктера располагаются как продольно, так и циркулярно. Что касается особенностей структуры самих гладкомышечных образований сфинктера Одди, то в целом они идентичны другим гладкомышечным клеткам во всех висцеральных органах. Однако известно, что в клетках сфинктера Одди, в сравнении с мышцами желчного пузыря, несколько больше g-актина, чем а-актина. Причем актин мышц сфинктера Одди имеет больше сходства с актином продольного мышечного слоя кишки, чем, например, с актином мышц нижнего эзофагеального сфинктера.

Сфинктер регулирует поступление желчи в кишечник и препятствует забрасыванию дуоденального содержимого в желчные протоки. В зоне сфинктера наблюдается два типа моторной активности: базальное давление и фазовая, периодическая сократительная активность. Базальное давление отвечает за регуляцию оттока секрета из желчных и панкреатических протоков. Фазовые сокращения сфинктера Одди накладываются на базальное давление с частотой около 4 в минуту и перемещаются от проксимальных отделов к дистальным (антеградно).

Сфинктерный аппарат системы желчеотделения и протоков поджелудочной железы выполняет комплексные функции, с одной стороны обеспечивая рациональное, в пищеварительном плане, расходование желчи (и панкреатического сока), ограничивая поток желчи и панкреатических соков в двенадцатиперстную кишку между приемами пищи, с другой - предотвращая обратный ток желчи и кишечного содержимого в желчные протоки и проток поджелудочной железы, а также облегчая (способствуя) наполнению желчного пузыря. Эти функции обусловлены и способностью сфинктера создавать высокий градиент давления между системой протоков и двенадцатиперстной кишкой. Сфинктер Одди способствует подъему давления в общем желчном протоке, величина которого отличается на разных уровнях желчного протока - от 4 до 10 мм вод. ст. Фазовые сокращения сфинктера Одди, возможно, необходимы и для того, чтобы периодически очищать зону сфинктера.

Данные функции, в первую очередь, выполняет расположенный в общем желчном протоке, перед ампулой, m. sphincter ductus choledochi и сфинктер печеночно-поджелудочной ампулы, работающие во взаимосвязи со сфинктером панкреатического протока. Кроме того, сфинктерный аппарат большого дуоденального соска ответственен за регуляцию давления в полости двенадцатиперстной кишки.

Вместе с тем не стоит ограничивать деятельности сфинктеров фатерова соска запирательными и барьерными полномочиями. Доказано, что мышечные образования сфинктера Одди

работают и как мощный насос для интенсивного поступления желчи и секрета поджелудочной железы в полость двенадцатиперстной кишки во время пищеварения.

Моторная активность сфинктерного аппарата фатерова соска регулируется сложными нейрогормональными взаимодействиями. Сфинктер Одди содержит различные пептидергические нейроны, которые регулируют его деятельность через нейропептиды: энкефалин/эндорфин, субстанцию P, NO, VIP, нейропептид Y, холецистокинин и кальцитонин-ген связанный пептид.

Желчный пузырь обычно грушевидной формы, прилежит к нижней поверхности печени. Емкость его около 70-100 мл, но при гипотонии, атонии, закупорке общего желчного протока камнем или сдавлении его опухолью может достигать огромных размеров. В желчном пузыре различают дно, тело и шейку, которая, постепенно суживаясь, переходит в пузырьный проток.

В начальной части пузырьного протока имеется 3-5 поперечных складок (клапаны Хайстера), а в шейке пузыря - кольцевой слой мышц - сфинктер Люткенса. Будучи взаимосвязанными, они играют важную роль в функциональном отношении.

Желчь образуется в печени и представляет собой водный раствор органических и неорганических веществ (таблица). После сокращения желчного пузыря и выделения желчи в двенадцатиперстную кишку, в ответ на стимуляцию содержимым и на гормональные стимулы, в двенадцатиперстной кишке, в щелочной среде, присутствии желчи, лецитина,  $Ca^{2+}$  и липолитических ферментов, запускается каскадный процесс липолиза. В данном процессе велика роль желчных кислот. Желчные кислоты участвуют в процессе эмульгирования жиров натриевыми солями желчных кислот. Суть эмульгирования жира - в образовании стабильной формы с большой поверхностью. Эмульгирование жиров осуществляется за счет желчных кислот, вырабатываемых печенью и поступающих вместе с желчью в ДПК. Большая часть желчных кислот конъюгирована с глицином или таурином, что вызывает их устойчивость к выпадению в осадок при низких значениях pH. По химической структуре желчные кислоты являются производными холановой кислоты и являются основным конечным продуктом обмена холестерина.

### Состав и функции желчи

Компоненты желчи	Функции желчи (ее компонентов)
Желчные кислоты (ЖК) - 67% (около 50% - первичные ЖК: холевая, хенодезоксихолевая (1:1), остальные 50% вторичные и третичные ЖК: дезоксихолевая, литохолевая, урсодезоксихолевая и сульфолитохолевая.)	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Солюбилизация липидов</li> <li>✓ Активизация моторной функции ЖКТ</li> <li>✓ Стимуляция выделения гастроинтестинальных гормонов (холецистокинина, секретина)</li> <li>✓ Стимуляция секреции слизи</li> </ul>
Фосфолипиды - 22%	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Солюбилизация холестерина</li> <li>✓ Защита эпителия билиарного тракта</li> </ul>
Белки - 4-5% (иммуноглобулины)	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Бактериостатический эффект</li> </ul>
Холестерин - 4%	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Экскреция из организма</li> </ul>
Билирубин - 0,3%	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Экскреция из организма</li> </ul>
Слизь	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Предупреждает бактериальную адгезию к слизистой оболочке билиарного тракта</li> </ul>
Органические анионы: глутатион и растительные стероиды	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Экскреция из организма</li> </ul>
Металлы (Cu, In, Pb, Mg и др.)	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Экскреция из организма</li> </ul>

В желчи человека содержатся холевая, дезоксихолевая и хенодезоксихолевая кислоты. Кроме того, в желчи в малых количествах имеется литохолевая, аллохолевая и урсодезоксихолевая кислоты - стереоизомеры холевой и хенодезоксихолевой кислот. Соли желчных кислот значительно уменьшают поверхностное натяжение на поверхности раздела сред жир/вода, эмульгируя и стабилизируя эмульсию одновременно. От присутствия желчных кислот зависит и всасывание жирорастворимых витаминов (A, D, E, K).

Имеются данные, что желчные кислоты обладают способностью влиять на обменные процессы в кишечной стенке, стимулируют моторную активность кишки и подавляют развитие кишечных гельминтов. Желчные кислоты взаимодействуют и с панкреатической липазой, особенно при низких значениях pH, при которых действие липазы затруднено.



Лецитин способствует стабилизации эмульсии триглицеридов, а Са<sup>2+</sup> – активизации процесса.

Физиология желчеотделения в общих чертах сводится к следующему: желчь, вырабатываемая в печени, оттекает во внепеченочные, желчные протоки и желчный пузырь, откуда она попадает в кишечник. В желчном пузыре происходит концентрация желчи за счет всасывания воды его слизистой оболочкой. При этом плотность пузырной желчи возрастает с 1,010 до 1,026. Поступление желчи в двенадцатиперстную кишку совершается не пассивно, а регулируется с помощью нервно-рефлекторных механизмов.

Величину давления желчи в протоках поддерживает тоническое воздействие гладкомышечных образований системы желчеотделения и так называемое секреторное давление печени. Данное давление, главным образом, и создает ту движущую силу, которая продвигает желчь от печени до двенадцатиперстной кишки, а также к желчному пузырю. Точнее, движение желчи обусловлено перепадом давления между внутрипротоковым (внутрипузырным) давлением и внутрипросветным давлением в ДПК. В межпищеварительный период градиент давления минимальный, а сфинктер Одди больше работает как заслонка, чем как насос. Периодический сброс желчи в ДПК необходим для нормального функционирования печени и системы желчевыделения. При застое желчи в желчных путях, вследствие различных патологических причин, желчь продолжает вырабатываться печеночными клетками, но она поступает в кровь и лимфу печени и далее в системный кровоток.

В течение 7-10 минут после начала приема пищи происходит перестройка базальной активности желчевыводящей системы на пищеварительную моторику. Данная перестройка системы желчевыделения происходит в корреляции с моторикой желудка и двенадцатиперстной кишки, и ее характер зависит от фаз моторики кишки в межпищеварительный период, в которую начался прием пищи. Чаще всего указанный период состоит из нескольких фаз:

1. первая стадия первичной реакции желчного пузыря, мышц желчного протока и сфинктера Одди, выражающаяся в исчезновении пиковых потенциалов и сокращении шейки желчного пузыря, продолжительность - 1-3 мин. (данный период иногда может отсутствовать);
2. вторая стадия первичной реакции - торможение желчевыделительной функции, в которую происходит торможение мышечной активности желчного пузыря, расширение шейки и тела пузыря, сопровождающееся притоком печеночной желчи, при одновременном закрытии сфинктера Одди (спазм сфинктера Одди), продолжительность - 3-6 мин. (иногда может отсутствовать);
3. латентный период желчного рефлекса, период, в который открывается сфинктер Одди и начинается поступление желчи из холедоха, продолжительность от нескольких секунд до 10 мин. Затем начинается основной период эвакуации желчи из желчного пузыря.

Период опорожнения желчного пузыря также неоднороден и осуществляется несколькими чередующимися фазами сокращений и расслаблений.

Следует отметить, что характер активности желчевыводящей системы в ответ на прием пищи, зависит от ее характера. Опорожнение желчного пузыря проходит за период от 15 до 225 мин. в зависимости от объема и качества пищи. Затухание сократительной деятельности пузыря сопровождается выходом печеночной желчи в ДПК. По окончании пищеварения желчь вновь заполняет желчный пузырь.

В фазу сокращения желчного пузыря в его полости развивается давление в пределах 200-300 мм вод. ст., в холедохе - 100-150 мм вод. ст., причем холедох сокращается одновременно с желчным пузырем. Особую роль играет пузырный проток и клапанный аппарат Хайстера, который вместе со сфинктером Люткенса регулируют направление тока печеночной желчи, создавая большее препятствие к изгнанию желчи из пузыря, чем к ее поступлению в пузырь. Активно участвует в регуляции тока желчи через холедох и сфинктер Мирицци, препятствующий регургитации желчи при сокращении желчного пузыря в желчные внутрипеченочные протоки.

Сфинктер Одди в период сокращения желчного пузыря, под действием различных регуляторных влияний, в том числе и под давлением поступающей желчи, активно перекачивает ее в двенадцатиперстную кишку, работая как насос, причем деятельность этого насоса настолько эффективна, что даже при энергичном сокращении желчного пузыря не наблюдается расширения общего желчного протока. В паузе между сокращениями желчного пузыря сфинктер

Одди уменьшает свою работу. Одновременно усиливается выход печеночной желчи в кишку из внутрипеченочных протоков.

Иннервация желчевыводящей системы, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки имеет общее происхождение, что предопределяет их тесную взаимосвязь. Сплетения желчевыводящей системы и поджелудочной железы тесно коммутированы с автономной нервной системой двенадцатиперстной кишки, ее сплетениями, что играет существенную роль в координации между этими органами и желудочно-кишечным трактом.

В желчном пузыре, пузырном протоке и общем желчном протоке имеются нервные сплетения и ганглии, подобные таковым в двенадцатиперстной кишке. Многочисленные нервные волокна обнаруживаются в мышечном слое, вокруг кровеносных сосудов, и в слизистой оболочке системы желчеотделения. В желчной пузыре нейроны управляют его моторной активностью и концентрацией желчи.

Функция сфинктера Одди в различных стадиях пищеварения тесно связана с вагосимпатической нервной системой. Легкое раздражение блуждающего нерва вызывает повышение тонуса и сокращение желчного пузыря, раскрытие сфинктера Люткенса и расслабление сфинктера Одди, сильное - спазм как желчного пузыря, так и сфинктера Одди; раздражение симпатического нерва приводит к расслаблению мускулатуры желчного пузыря, общего желчного протока и спазму сфинктера Одди. Аналогичные функциональные изменения происходят под воздействием различных фармакологических препаратов и некоторых пищевых продуктов. Например, морфин и фентанил вызывают длительный спазм сфинктера Одди, а нитроглицерин и атропин - расслабление его.

Определенную роль в процессе желчеотделения играют и гуморальные факторы. Среди них наибольшее значение имеют холецистокинин и секретин, образуемые эндокринными клетками слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки под влиянием кислого желудочного содержимого, ингредиентов пищи и продуктами гидролиза пищевого субстрата (аминокислоты, жирные кислоты). Они стимулируют секрецию эпителиоцитов ДПК, выделение желчи и панкреатического сока. Главным гормональным менеджером дуоденальной фазы пищеварения является холецистокинин, который, кроме прочих своих функций, стимулирует и чувствительность вагальных рецепторов. К основным же физиологическим эффектам холецистокинина относятся, в первую очередь, ингибирование желудочной секреции, запуск секреции поджелудочной железы и собственно холекинетическое действие на систему желчеотделения.

Билиарный аппарат функционирует параллельно с поджелудочной железой. В церебральную фазу регуляция его деятельности осуществляется через эфферентное звено парасимпатической иннервации, гастрин, а в дуоденальную - через холецистокинин непосредственно, или опосредованно (через вагусные пути). Как уже было сказано, в межпищеварительный период желчь хранится в концентрированном виде в желчном пузыре. Имеются данные, что на накопление желчи в межпищеварительный период в желчном пузыре, усиливая его, оказывает влияние гастрин.

После приема пищи в ответ на холецистокинин возникает сокращение желчного пузыря с эвакуацией его содержимого по общему желчному протоку в двенадцатиперстную кишку, гастрин также вызывает сокращение желчного пузыря.

Главной рецепторной зоной, обеспечивающей регуляцию деятельности желчевыделительного аппарата, является двенадцатиперстная кишка. Ритм колебаний давления в полости ДПК полностью коррелирует с ритмом желчеотделения, т.е. периодика желчеотделения модулируется двенадцатиперстной кишкой, имеются данные и о влиянии сокращений антрального отдела желудка на насосную функцию сфинктера Одди, усиливая ее.

Колебания внутриполостного давления желчного пузыря, как и появление пиковых потенциалов на электрохолецистограмме, синхронны пиковым потенциалам на комплексах основного электрического ритма желудка.

Кроме того, существуют и обратные рефлекторные влияния с желчевыводящих путей на двенадцатиперстную, тощую кишки и желудок. В частности раздражение внепеченочных желчных протоков вызывало в эксперименте расслабление двенадцатиперстной и тощей кишок и кардиального отдела желудка. Рефлекторный путь тормозного рефлекса проходит по симпатическим нервам.

Необходимо также учитывать, что на желчеотделение оказывает влияние и автономный нервный аппарат, деятельность водителей ритма, расположенных непосредственно в системе желчеотделения. Воздействие оказывают и рефлекторные центры брюшной полости, кора головного мозга и подкорковые образования, общий гормональный фон. Причем существуют

дублирующие механизмы, каналы регуляции, способные компенсировать друг друга при патологии, оперативных вмешательствах и пр.

Нарушение процесса желчеотделения неизбежно приводит к развитию серьезных органических изменений. Так спазм сфинктеров Люткенса, атония сфинктера Одди, гипотония желчного пузыря способствуют застою желчи и камнеобразованию в желчном пузыре, а атония сфинктера Одди - возникновению хронического холангита, гепатита, панкреатита в результате рефлюкса (заброса) инфицированного дуоденального содержимого в желчные и панкреатические протоки.

## Определение

Дисфункциональные расстройства билиарного тракта - комплекс клинических симптомов, развившихся в результате моторно-тонической дисфункции желчного пузыря, желчных протоков и сфинктеров, без признаков органического происхождения (воспаления, камнеобразования). (Рим, 1999)

Термин "дисфункциональные расстройства билиарного тракта" охватывает двигательные нарушения желчного пузыря и/или сфинктера Одди, основным клиническим проявлением которых является билиарная боль. Теоретически возможны функциональные изменения и других отделов билиарного тракта (печеночные протоки, пузырный проток, холедох). Однако в настоящее время клиническое значение определено только для двигательных нарушений желчного пузыря и сфинктера Одди - ключевых структур в поддержании нормального функционирования системы желчевыделения.

Функциональная патология ЖВП может быть первичной и развиваться вторично в результате органической патологии печени, системы желчевыделения, двенадцатиперстной кишки, желудка, толстого кишечника и других органов.

Независимо от данного разделения все дисфункциональные расстройства ЖВП имеют в своей основе моторные расстройства билиарного тракта, - дискинезию. Именно под этим наименованием данная патология уже много десятилетий пристально изучается гастроэнтерологами в нашей стране.

## Распространенность

Первичные дискинезии ЖВП встречаются по данным разных авторов от 15 до 30 и более процентов. Большинство пациентов в возрасте до 30 лет, преимущественно женщин, при обращении в поликлинику с жалобами на боли в правом подреберье страдают той или иной формой дискинезии ЖВП. Первичной дискинезией ЖВП страдают чаще лица молодого возраста (18-35 лет), астенической конституции, пониженного питания.

Вторичные дисфункциональные нарушения билиарного тракта диагностируются в 85-90% случаев при патологии ЖВП воспалительного характера и при аномалиях развития. Так дискинетические расстройства в большинстве случаев сочетаются с вариантами формы и аномалиями развития желчного пузыря, сифонопатиями (шаровидный, удлинённый желчный пузырь, в виде песочных часов, перегибов, перетяжек, мембран и пр.). При сифонных аномалиях желчного пузыря имеются острые углы между шейкой пузыря, воронкой, пузырным протоком.

Следует иметь в виду, что врожденные аномалии, как и воспалительные процессы в шеечной области желчного пузыря, пузырном, общем желчном протоке, в области фатерова соска, редко распознаются и могут расцениваться как первичные дискинезии ЖВП. Тяжело бывает дифференцировать первичную дискинезию от вторичной при бескаменном холецистите, особенно с небольшим анамнезом, дуодените, хроническом панкреатите. В любом случае диагноз первичной дискинезии ЖВП можно ставить только после всестороннего тщательного исследования пациента на предмет исключения органического заболевания ЖКТ и гепатобилиарного тракта в частности.

## Этиология и патогенез

Рассматривая причину первичных дисфункциональных расстройств ЖВП, следует в первую очередь учитывать роль в происхождении дискинезий психогенных факторов, чаще так называемых "соматовегетативных расстройств", неврозов, депрессий, реже психических заболева-

ний. Большое значение в формировании функциональной патологии имеют стрессовые факторы, отрицательные эмоции, формирующие очаги "застойного" возбуждения в гипоталамусе, ретикулярной формации. Известно, что нарушение подвижности нервных процессов в коре головного мозга приводит к ослаблению регуляции высших вегетативных центров, расстройству нейрогуморальных регуляторных механизмов, а затем и к нарушению моторики желчевыводящих путей.

Обсуждается роль в возникновении функциональной патологии ЖВП очаговой хронической инфекции (хронический тонзиллит, синусит, кариес и пр.) а также органических заболеваний других отделов ЖКТ и патологии других систем организма, по типу висцеро-висцеральных рефлексов.

Большое значение в развитии данной патологии в последнее время уделяется нарушениям в системе нейрогуморальной регуляции билиарного тракта, роли гастроинтестинальных пептидных гормонов и нейротрансмиттеров. Известно, что большинство из данных гормонов обладают выраженным влиянием на моторную активность органов ЖКТ (табл. 2).

Как видно, кроме холецистокинина в регуляции деятельности системы желчеотделения участвует большое количество гуморальных агентов. В частности в дистальных отделах, в том числе в области сфинктера Одди, обнаруживается серотонин, энкефалин, нейропептид Y, соматостатин, субстанция P, кальцитонин ген-связанный пептид, бомбезин. Однако роль многих из названных биологически активных веществ в регуляции деятельности сфинктеров системы желчеотделения в настоящее время до конца не ясна. Имеется данные, что соматостатин вызывает угнетение секреции желчи и ингибирование сокращений желчного пузыря, возможно через подавление действия холецистокинина.

Пути развития дискинетических расстройств ЖВП на основе нарушений нейрогуморальной регуляции кроются в обнаруживаемых взаимосвязях между стрессом и реакцией в нейрогуморальной системе ЖКТ в ответ на него. Причина избирательности поражения функции ЖКТ в ответ на стресс, возможно, связана с наследственно-конституциональными факторами, определяющими восприимчивость некоторых органов и систем, а также с патологическими установками в пищевом поведении, сформированными еще в детском возрасте. Генетические факторы предопределяют слабость механизмов, регулирующих функции желудка, кишечника, билиарного тракта и могут стать причиной тропности к тому или иному органу ЖКТ агента повреждающего их функцию.

Морфологических проявлений при первичной дисфункции ЖВП в структуре билиарной системы не обнаруживается. Однако следует отметить, что их отсутствие может быть связано и с отсутствием в настоящее время методов обнаружения тонких структурных изменений билиарного тракта. Кроме того, отсутствует общепринятая трактовка специфических гистологических нарушений.

### **Регуляторные пептиды и нейротрансмиттеры моторной активности органов ЖКТ**

Ацетилхолин	Стимуляция
Норадреналин	Угнетение
Холецистокинин	Стимуляция
Допамин, серотонин	Стимуляция
Оксид азота	Угнетение
Гамма-аминомасляная кислота, АТФ	Угнетение
Вазоактивный интестинальный пептид	Угнетение
Субстанция P	Стимуляция
Галанин	Стимуляция
Гастрин, гастрин-рилизинг пептид, кальцитонин ген-связанный пептид	Стимуляция
Мотилин	Стимуляция
Нейропептид Y	Угнетение
Нейротензин	Стимуляция
Панкреатический полипептид, пептид гисти-дин-изолейцин, пептид YY	Угнетение
Половые гормоны	Угнетение
Соматостатин	Возможен двойной эффект
Тиреотропин-рилизинг пептид	Стимуляция



Энкефалины/эндорфины	Угнетение
Энтероглюкагон	Угнетение

Чаще всего вторичные функциональные нарушения ЖВП могут наблюдаться:

- ✓ при гормональных расстройствах, в том числе при лечении соматостатином, при предменструальном и климактерическом синдромах, беременности, сахарном диабете;
- ✓ при гепатите, циррозе печени;
- ✓ при диэнцефальных расстройствах;
- ✓ при правостороннем нефроптозе;
- ✓ на фоне хронического холецистита и желчнокаменной болезни;
- ✓ при хроническом дуодените;
- ✓ при язвенной болезни желудка и ДПК;

Имеются данные, что нарушение функции желчного пузыря, протоков, сфинктерного аппарата ЖВП может возникать при поражении слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки (дуодените, язвенной болезни) и опосредуется через нарушение синтеза холецистокинина.

Функциональным расстройствам подвержены следующие структуры:

1. желчный пузырь, как по гиперкинетическому, так и по гипокинетическому типу,
2. сфинктер Одди, Люткенса (гипертония - спазм, гипотония, атония).

Возможны сочетанные расстройства желчного пузыря и сфинктерного аппарата.

### **Классификация дисфункциональных расстройств билиарного тракта**

1. По локализации:
  - a. Дисфункция желчного пузыря;
  - b. Дисфункция сфинктера Одди;
2. По этиологии:
  - a. Первичные;
  - b. Вторичные;
3. По функциональному состоянию:
  - a. Гиперфункции;
  - b. Гипофункции.

### **Особенности билиарной боли**

Болевой синдром при дисфункциональных билиарных расстройствах является ведущим и не сочетается с другими признаками (лихорадка, желтуха, диспепсические расстройства (рвота, диарея, запор, метеоризм) и зуд кожных покровов).

Рассматривая болевой синдром, возникающий при патологических процессах, связанных с заболеваниями системы желчевыделения и смежных органов, следует иметь в виду, что механизмы его возникновения при патологии разных органов могут быть одинаковыми (желчный пузырь, желудок, ДПК), а также иметь различия при поражении одного органа (спастический, дистензионный и др. механизм возникновения боли).

Говоря о механизмах болевого синдрома при поражении ЖКТ в целом, следует иметь в виду, в первую очередь, тот факт, что слизистая оболочка его органов, кроме полости рта, не чувствительна ко многим стимулам, которые при действии на другие структуры организма, например, на кожу, вызывают ощущение боли. Не чувствительны к боли висцеральная серозная оболочка и большой сальник. Рецепторы, способные участвовать в формировании болевых ощущений, локализируются в мышечных слоях стенки полых органов ЖКТ, имеющих чувствительные окончания волокон симпатического нервного сплетения. Раздражение данных рецепторов может приводить к болевому синдрому в результате трех причин:

1. раздражения висцеральных нервных окончаний в результате растяжения органа (дистензии) содержимым, газом, в результате повышения давления в полости органа (перерастяжении желчного пузыря при дискинезии желчевыводящих путей по гипокинетическому типу, атонии желчного пузыря, при желчнокаменной болезни, бескаменном холецистите вне обострения);
2. спазма гладкой мускулатуры органа. Эта боль может быть кратковременная, приступообразная, схваткообразная. Механизм боли - спазм сфинктера Одди под влиянием повышенного тонуса блуждающего нерва, который часто приводит к дискоординации между сокращением желчного пузыря и расслаблением сфинктера Одди. Это



вызывает застой желчи в желчевыводящих путях и нарушение опорожнения желчного пузыря с последующим периодическим, судорожным сокращением его мускулатуры (гипермоторное сокращение желчного пузыря при гипертонической или (и) гиперкинетической формах ДЖВП). Боль может быть и острая, приступообразная, схваткообразная, интенсивная, продолжительностью от нескольких часов до нескольких дней; боль как основное клиническое составляющее понятия "желчной или печеночной колики". Основной причиной данного синдрома является желчнокаменная болезнь, калькулезный холецистит. Колику вызывает раздражение мелкими камнями слизистой оболочки области шейки желчного пузыря, устья или стенок пузырного протока, которое приводит к рефлекторному спастическому сокращению мышечного слоя желчного пузыря и крупных желчных протоков.

3. непосредственного раздражения рецепторных окончаний в результате воспаления, ишемии, деструкции (опухолевые, инфильтративные процессы);

Во всех случаях для появления болевого синдрома, необходима высокая скорость воздействующих факторов, препятствующая адаптации рецепторов. Длительная, умеренной интенсивности, ноющая боль, либо чувство тяжести, распирания в правом подреберье, связаны с умеренной дистензией, а интенсивная, распирающая, давящая боль возникает, как правило, вследствие быстро наступающего растяжения стенок желчного пузыря при закупорке общего желчного протока камнем (желчнокаменная болезнь, калькулезный холецистит). Постепенное воздействие (медленное растяжение) к боли, как правило, не приводит.

Если источником боли является воспалительный процесс или ишемические изменения, то раздражение висцеральных нервных окончаний осуществляется продуктами воспаления (серотонин, гистамин, лейкотриены, простагландины), или, при ишемии, тканевыми метаболитами, а также при раздражении нервных волокон в сосудистой стенке. При злокачественных опухолевых процессах боль возникает непосредственно в результате инфильтрации опухолью нервных окончаний органа.

При патологических процессах могут раздражаться не только висцеральные нервные окончания, вызывающие боль, но и соматические, в париетальных серозных покровах (перитонеальная выстилка задней стенки брюшной полости), имеющие чувствительную спинномозговую иннервацию. В этой связи принято делить болевой синдром на висцеральный, соматический (париетальный) и смешанный. Как правило, чисто висцеральным является спастический и дистензионный болевые синдромы, а боль при вовлечении париетальных серозных покровов приобретает характер соматической боли.

Отдельно выделяют висцеральный болевой синдром с иррадиацией. Данный синдром характерен для патологического процесса, распространяющегося на все слои органа (желчного пузыря) с перипроцессом.

Висцерально-соматический (смешанный) болевой синдром был описан Г.А. Захарьиным и Н. Неад как результат взаимодействия висцеральных и соматических дерматомов в задних рогах спинного мозга. В результате данного взаимодействия болевые ощущения от внутренних органов проецируются в определенные области поверхности тела, на коже, проявляясь зонами гиперестезии (зоны Захарьина-Геда). Считается, что данный феномен наблюдается при достаточно распространенном воспалительном процессе в органе. Некоторые авторы квалифицируют данный болевой синдром как отраженный (рефлекторный), последний существует в двух видах:

1. не связанный непосредственно с патологией органов брюшной полости и передающийся от различных органов (например, грудной клетки),
2. иррадирующий из брюшной полости в области, не являющиеся вместилищем пораженного органа, но имеющие общую нейросегментарную иннервацию с пораженным органом (например, иррадиация боли при остром холецистите в область правой или левой лопатки). Считается, что феномен иррадиации, сопровождающий висцеральные боли, также связан с явлением двойной иннервации ЖКТ. Ряд авторов предлагает выделить данный вид боли как самостоятельный - иррадирующая боль.

Помимо перечисленных механизмов возникновения болевого синдрома выделяют психогенный механизм (психогенные боли), возникающие без периферического воздействия, или когда воздействие с периферии играет роль пускового момента - "толчка". Данный вид болевого синдрома чаще наблюдается при патологии, сопряженной с психической деятельностью человека и ее патологическими состояниями (депрессии, психозы и пр.).

Данный вид болевого синдрома часто наблюдается у пациентов с функциональной патологией желчевыводящих путей, дискинезиями.

Кроме того, при наличии органического процесса в билиарной системе, болевой синдром может быть вторично связан с нарушением функции (в первую очередь моторной). Немаловажное значение в этом случае имеет нарушение порога чувствительности нервных окончаний органов пищеварительной системы, возникающие в результате воздействия различных сенсibiliзирующих факторов (стресс, инфекция, генетическая предрасположенность, особенности конституции и пр. факторы). В результате сенсibiliзации висцеральных рецепторов может возникать так называемая висцеральная гиперальгезия. В данном случае имеет место неадекватность реакции рецепторов к естественным раздражающим агентам, действующим в физиологическом диапазоне. Может иметь место и неадекватность реакции органа на боль в целом или его мышечной системы - аллодиния. В результате возникает дискинезия (гиперсегментарный гиперкинез, антиперистальтический гиперкинез, реже - дистонический гипо- или акинез), которая, в свою очередь, может давать тот или иной висцеральный болевой синдром (спастический или атонический). Данный механизм, в частности, имеет место при дискинезии ЖВП. Известно также, что перенастраивать, понижать порог чувствительности рецепторов к боли могут и органические патологические процессы, в частности, воспаление.

Так или иначе, в развитии висцерального болевого синдрома при заболеваниях желчевыводящей системы большое значение имеет нарушение моторной функции органа. Без вовлечения последней многие серьезные патологические процессы могут длительное время протекать бессимптомно и, наоборот, при функциональной патологии, подчас выраженный болевой синдром может быть и не обусловлен органическим процессом.

Участие мышечной системы в болевых ощущениях напрямую связано с процессами возбудимости и сократимости гладкомышечных клеток органов ЖКТ, которое, в свою очередь, зависит от концентрации внутриклеточного Са<sup>+</sup>, ионы которого непосредственно участвуют в процессе сокращения мышечных волокон. Кроме того, немаловажное значение в мышечном сокращении играет активность фосфодиэстеразы, расщепляющей цАМФ, обеспечивая процесс сокращения необходимой энергией. На транспорт Са<sup>+</sup> и мышечное сокращение влияет ряд медиаторов: ацетилхолин, норадреналин, серотонин, холецистокинин, мотилин и др. Известно, что серотонин участвует в мышечном сокращении через ряд рецепторов. Так, связывание последнего с 5-Н-Т<sub>3</sub> рецепторами вызывает расслабление мышечного волокна, а активизация 5-Н-Т<sub>4</sub> рецепторов приводит к их сокращению. Другие пептиды, в частности, семейства тахикинина, повышают моторную активность миоцитов, в том числе и опосредованно, через ацетилхолин, зависимый механизм.

Активизация М и D-опиоидных рецепторов также вызывает повышение мышечной активности, а воздействие на К-рецепторы угнетает ее.

Первые нейроны, воспринимающие раздражения, в дальнейшем трансформируемые в болевые, находятся в спинальных ганглиях. Аксоны этих клеток в составе задних корешков входят в спинной мозг и оканчиваются на нейронах задних рогов. Нейроны второго порядка образуют с последними синаптические контакты. Далее по спиноретиккулярному и спиноталамическому трактам возбуждение достигает ретикулярной формации продолговатого мозга, моста зрительного бугра. Затем из ретикулярной формации возбуждение поступает в лимбическую систему и передние отделы коры головного мозга, а из нейронов зрительного бугра - в постцентральную извилину, где и происходит осознание ощущения боли.

Большое влияние оказывает на ощущение боли состояние психики человека (возбуждение, депрессия и пр.). В данном случае на ощущения боли оказывает влияние эндогенная опиатная система с ее рецепторным аппаратом, расположенным в окончаниях чувствительных нервов, в нейронах спинного мозга, в стволовых ядрах, в таламусе и лимбических структурах ЦНС. Действие опиатной системы опосредуется через индуцируемое рецепторным аппаратом выделение эндорфинов и энкефалинов, а также через блокирование ими выделения субстанции Р, что приводит к снижению интенсивности болевых ощущений, либо, при неэффективности опиатной системы, - к появлению или интенсификации болевого синдрома.

Немаловажное значение, по последним данным, в формировании абдоминального болевого синдрома при органической и функциональной патологии ЖКТ имеет обмен серотонина и норадреналина. Известно, что в структурах ЦНС находится большое количество серотонинергических и норадреналинергических рецепторов с соответствующими нисходящими проводящими путями, контролирующими болевые ощущения. Уменьшение уровня серотонина приводит к снижению порога болевых ощущений и усилению боли. Норадреналин опосредует увеличение активности противоболевых систем.

Указанные виды болевого синдрома (висцеральный и соматический) отличаются по характерным субъективным признакам. Висцеральный болевой синдром воспринимается чаще как

тупая, ноющая боль без четкой локализации. Больные обычно указывают на регион, в котором данная боль проецируется. Так, при патологии желчевыводящих путей висцерально обусловленные болевые ощущения обычно локализуются в эпигастральной области, в области правого подреберья или носят разлитой характер. Нечеткость локализации боли связана, во-первых, с тем, что количество нервных окончаний в органах ЖКТ значительно меньше, чем в коже, а также с иннервацией из нескольких сегментов с обеих сторон спинного мозга. Дистензионные боли чаще носят распирающий характер, ощущение тяжести, инородного тела, иногда приобретают жгучий характер (ощущение жжения, тепла и пр.). Спастические боли более острые (колики) - "режущие", "тянущие", "схватывающие".

Говоря о наиболее характерной локализации болевого синдрома висцерального происхождения, связанного с поражениями желчевыводящей системы, следует сказать, что боли чаще локализуются в зоне эпигастрия по средней линии (подложечная область) и только при присоединении соматической компоненты (распространение процесса на париетальную брюшину, резкое перерастяжение органа или спазм мускулатуры) боли приобретают типичную локализацию. Например, в правом подреберье при остром холецистите, желчной колике.

Соматический болевой синдром, как правило, более четко локализован и значительно острее и выраженнее по силе, чем висцеральный. Больной обычно четко показывает пальцем где болит, щадит от механического воздействия больное место, так как данная боль значительно усиливается при кашле, сотрясении, поколачивании, перемене положения тела и пр. Пациент с данным болевым синдромом иногда занимает причудливое вынужденное положение и как бы застывает в нем, а при висцеральном болевом синдроме часто "не находит себе места". В ряде случаев при желчной колике болевой синдром приобретает острейший характер.

Анализ субъективных признаков болевого синдрома позволяет иногда с большой точностью определить причину, характер и особенности патологического процесса в брюшной полости и, в частности, в области региона гепатобилиарной системы. Если патологический процесс связан с атонией желчного пузыря, дуоденостазом, то болевой синдром характеризуется чувством распираания, "инородного тела", иногда носит "тянущий", "грызущий" характер, в отличие от болевого синдрома спастического характера, связанного с нарушением эвакуаторной функции, носящего чаще характер колик. При распространении патологического процесса на все слои органа и при перипроцессе возможно появление соматической компоненты в висцеральном болевом синдроме (смешанный характер болей), а также иррадиации болей. Иррадирующий болевой синдром часто может наблюдаться при патологии билиарной системы, причем отсутствие иррадиации больше характерно для дискинезии желчевыводящих путей. Обычно отмечается иррадиация в правое плечо, лопатку, межлопаточное пространство. Иррадирующий болевой синдром характерен для процессов, распространяющихся на париетальную брюшину, покрывающую желчный пузырь (перихолецистит), раздражении нервных окончаний правого диафрагмального нерва (острый холецистит, обострение хронического калькулезного или бескаменного холецистита).

В целом иррадиация свидетельствует о локализации и глубине процесса в стенке органа, а также об интенсивности поражения и раздражающих нервных рецепторы стимулов, что доказано экспериментально. Так, в эксперименте, при незначительном раздражении органа дистензией резиновым баллоном, вначале появляется типичная висцеральная боль без иррадиации, затем по мере увеличения давления в баллоне и растяжения стенки кишки, возникает иррадиация в спину на уровне Т6-Т9, как раз на том уровне, где входят в спинной мозг нервные афферентные волокна от желчного пузыря, поджелудочной железы и тонкого кишечника.

При анализе болевого синдрома, кроме связи с приемом пищи и субъективных характеристик, необходимо учитывать его остроту, длительность и периодичность. Так, как уже указано, внезапные, острейшие боли возникают при желчной колике. Постепенно нарастающие боли и длящиеся часами характерны для острого холецистита. Интермиттирующая и коликообразная боль, длящаяся часами, может наблюдаться при подостром холецистите.

Висцеральная боль длится обычно недолго, но ей свойственна периодичность и рецидивы. Соматический болевой синдром, как правило, характеризуется постоянными болями, иногда нарастающими по интенсивности до невыносимых при онкологической патологии.

Важной характеристикой висцерального болевого синдрома является сочетание боли с другими субъективными симптомами, автономными вторичными эффектами (потоотделение, беспокойство, бледность кожи, тошнота, иногда рвота, не приносящая облегчения).

Немаловажное значение имеет и сбор информации о том, что купирует болевой синдром: спазмолитики, антисекреторные средства, желчегонные препараты, антациды, прокинетики,

или только анальгетики. У больных с калькулезным холециститом в ряде случаев боли (желчная колика) могут проходить только после введения наркотических анальгетиков.

При остром калькулезном, бескаменном холецистите, обострении хронического холецистита боли могут уменьшаться и исчезать после противовоспалительной, антибактериальной терапии (антибиотикотерапия).

Следует учитывать также зависимость болевого синдрома от характера принимаемой пищи, ее раздражающих свойств, ощелачивающей способности. Так, прием острой пищи, мясных бульонов чаще вызывает боль у пациентов с язвенным поражением ДПК, а молочная пища, в том числе сметана, уменьшает болевой синдром. Наоборот, прием жирного молока и молочных продуктов может вызвать болевой синдром при поражении желчевыводящих путей и поджелудочной железы. При этом характер самого висцерального болевого синдрома может быть схожим по испытываемым ощущениям.

Анализируя болевой синдром, локализирующийся в эпигастральной области, следует учитывать возможное наличие сочетанной патологии верхних отделов ЖКТ, что, безусловно, оказывает влияние на характер и особенности болевого синдрома. В этой связи хочется вспомнить, немного перефразировав, известный афоризм, что в деле диагностики заболеваний органов пищеварения в целом и двенадцатиперстной кишки, в частности, "анамнез - все".

### **Лабораторно-инструментальные методы исследования**

Для обследования больных с заболеваниями билиарного тракта применяются следующие лабораторные и инструментальные методы исследования:

1. клинический анализ крови;
2. биохимическое исследование крови;
3. фракционное хроматическое дуоденальное зондирование;
4. микроскопическое исследование желчи;
5. биохимическое исследование желчи;
6. рентгенологические и радиологические исследования;
7. ультразвуковое исследование гепатопанкреатодуоденальной зоны;
8. эндоскопическое исследование и др.

При клиническом и биохимическом исследованиях крови у больных с ДЖВП отклонений не обнаруживается. При хроническом бескаменном холецистите в фазе обострения часто выявляется нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом формулы влево, эозинофилия. При обострении калькулезного холецистита изменения в крови могут быть более выраженными, особенно при затянувшемся приступе желчной колики и последующем гнойном воспалении. При гнойном холангите в крови обнаруживаются признаки септического процесса. Необходимо исследование крови в динамике.

Биохимическое исследование крови обычно выявляет изменения характерные для осложненных холестазами форм хронического холецистита (изменение пигментного обмена, увеличение холестерина, щелочной фосфатазы, аминотрансфераз и др.). Изменения характерные для механической желтухи с выраженной гипербилирубинемией, за счет прямой фракции, характерны для холедохолитиаза. При ХБХ может выявляться в крови С-реактивный белок, увеличиваться содержание серомукоида, фибриногена, g-глобулинов.

### **Фракционное хроматическое дуоденальное зондирование**

Исследование содержимого двенадцатиперстной кишки чаще всего производится методом зондирования, причем во время зондирования исследуется не только свойства самого содержимого, но и функциональные особенности двенадцатиперстной кишки и системы желчевыделения. Для этого чаще всего используется методика фракционного хроматического дуоденального зондирования (ФХДЗ).

Зондирование позволяет отдельно получить желчь из просвета двенадцатиперстной кишки, холедоха, желчного пузыря, печеночных протоков.

Желчь собирается отдельно пятиминутными порциями, объем каждой порции регистрируется. Хроматическое дуоденальное зондирование предусматривает использование 5 мл 0,4% индигокармина, вводимого перед зондированием внутривенно. Попадая с током крови в печень, индигокармин в клетках печени редуцируется с образованием бесцветной лейкобазы, в связи с чем желчь, поступающая из печени, не меняет своего цвета, т.е. золотисто-желтая, и в таком виде выделяется из печени. В желчном пузыре лейкобаза красителя вновь восстанавли-



ливается в синий цвет, образуя хромоген который и окрашивает пузырную желчь в синезеленый цвет.

Фракционное хроматическое дуоденальное зондирование позволяет выявить динамику выделения пузырной желчи, дифференцировать пузырную желчь от холедоховой и печеночной у больных хроническим холециститом, с резко сниженной концентрационной функцией желчного пузыря, когда пузырная желчь внешне трудноотличима от печеночной.

Исследование начинается с момента введения оливы в двенадцатиперстную кишку. Отделяемая по зонду желчь собирается каждые 5 минут, в отдельные градуированные пробирки, объем желчи в каждой пробирке измеряется. После начала отделения желчи ее собирают до тех пор, пока выделение полностью не прекратится (в среднем 20 минут). Сбор желчи в данный период соответствует первой фазе ФХДЗ. Эта фаза характеризует период от момента попадания зонда в двенадцатиперстную кишку до введения в нее холецистокинетики. При этом получается дуоденальное содержимое характерное для межпищеварительного периода (дуоденальная желчь). Данный период обозначается как порция А-дуоден., представляющая собой смесь секретов двенадцатиперстной кишки, поджелудочной железы и печеночной желчи, поступающей из общего желчного протока.

В течение первой фазы исследования поступает 20-30 мл желчи (в среднем каждые 5 минут выделяется до 8 мл желчи), выделение ее происходит равномерно, без толчков. Если выделяется более 45 мл содержимого, то это чаще всего свидетельствует о задержке эвакуации из двенадцатиперстной кишки в межпищеварительный период (дуоденостаз), реже о гиперсекреции. Если, напротив, получено менее 15 мл содержимого за 30 минут наблюдения, то это свидетельствует о патологии экскреторной функции печени, нарушении проходимости внепеченочных желчных протоков, общего желчного протока (стеноз, стриктура, сдавление, обтурация конкрементом и т.д.). Отсутствие порции А-дуоден. может наблюдаться в острый период вирусного гепатита, при закупорке общего желчного протока камнем, при выраженном дуоденоспазме.

При наличии оливы в двенадцатиперстной кишке, о чем свидетельствует выделение дуоденального секрета щелочной реакции, но желчеотделения нет, то необходимо проведение проб для выявления дуоденоспазма:

1. глюкозо-новокаиновая (интрадуоденально, т.е. через зонд, вводится 60 мл 5% глюкозы и 40 мл 0,5% новокаина в смеси);
2. проба со спазмолитиками (внутримышечно вводится 2 мл но-шпы или папаверина).

Если после введения глюкозо-новокаиновой смеси или спазмолитиков начинается выделение желчи, то это подтверждает наличие дуоденоспазма, который ликвидируется в ходе проведения пробы.

После сбора дуоденальной желчи, для получения пузырной желчи необходимо через зонд ввести холецистокинетическое средство. Различают интрадуоденальные (вводимые через зонд) и парентеральные холецистокинетики:

1. холецистокинетики, вводимые интрадуоденально:
  - ✓ 40 мл 33% сернокислой магнезии;
  - ✓ 50 мл 10% сорбита;
  - ✓ 40% ксилита;
  - ✓ 20 мл оливкового масла;
  - ✓ 10% раствор пептона;
  - ✓ 40% глюкозы; 10% раствор хлористого натрия;
  - ✓ яичные желтки.
2. парентеральные холецистокинетики:
  - ✓ 2 мл питуитрина;
  - ✓ холецистокинин (75 ед. в 10 мл изотонического раствора, обычно вводится внутривенно половинная доза - 37,5 ед.).

Чаще применяются холецистокинетические средства, вводимые интрадуоденально (сернокислая магнезия, глюкоза, сорбит, ксилит).

Выбрав холецистокинетик, приступают к стимуляции второй фазы ФХДЗ - фазе закрытого сфинктера Одди. Под этой фазой понимают время от введения холецистокинетики до появления в зонде желчи. При введении в ДПК холецистокинетики сфинктер Одди на короткое время закрывается, что проявляется прекращением поступления желчи через зонд.

Время данной фазы (закрытого сфинктера Одди, спазма сфинктера) исчисляется по секундомеру от момента окончания введения холецистокинетики до начала выделения желчи. У здоровых лиц продолжительность этой фазы колеблется от 3 до 6 минут. Если после введения

холецистокинетика желчь не выделяется более 6 минут, т.е. продолжительность второй фазы ФХДЗ удлиняется, то это чаще говорит о гипертонусе сфинктера Одди (дисфункция сфинктера Одди по гипертоническому типу) или об органических его поражениях (стриктуры, опухоли, папиллит, холелитиаз).

Уменьшение времени закрытого сфинктера Одди (менее 3 минут) свидетельствует о гипотонии сфинктера (дисфункция сфинктера Одди по гипотоническому типу).

Необходимо дифференцировать спазм сфинктера Одди (функциональное нарушение со стороны сфинктера) от его органического поражения. Для этого через зонд вводится 20 мл 2% раствора новокаина или атропин, подкожно. Появление желчи после данных проб свидетельствует о спазме сфинктера Одди, а не о наличии органического препятствия току желчи.

Далее от момента появления желчи после фазы закрытого сфинктера Одди начинается третья фаза ФХДЗ - латентный период пузырного рефлекса - время выделения холедоховой желчи, исчисляемое от момента открытия сфинктера Одди до момента открытия сфинктера Люткенса (до появления пузырной желчи темно-оливкового или зеленого цвета). В нормальных условиях у здоровых людей количество выделившейся в данную фазу светлой желчи из желчных внепеченочных протоков составляет 3-5 мл. Продолжается данная фаза - 3-4 минуты, т.е. до тех пор, пока сокращение желчного пузыря не преодолет тонус пузырного сфинктера Люткенса. Третья фаза ФХДЗ обозначается как А-1.

Если продолжительность третьей фазы составит более 4 минут, это говорит о гипертонусе сфинктера Люткенса. Удлинение данной фазы наблюдается также при не функционирующем желчном пузыре ("отключенный" желчный пузырь, - при закупорке пузырного протока камнем, атонии его, опухолевой обструкции и т. п.). Кроме того, данный феномен может наблюдаться при воспалительном отеке слизистой оболочки пузырного протока.

Всю желчь, полученную в первую и третью фазы, обозначают как порцию "А" (А-дуод. плюс А-1).

После получения холедоховой желчи собирают оливкового или зеленого цвета (при применении индигокармина) пузырную желчь. Это так называемая четвертая фаза ФХДЗ - фаза опорожнения желчного пузыря. Данная фаза характеризуется выделением густой, концентрированной желчи.

В норме, в течение 20-30 минут выделяется около 60-70 мл темной пузырной желчи. Средняя скорость ее выделения составляет 12-20 мл за 5 минут. Если средняя скорость выделения пузырной желчи меньше 12 мл за 5 минут, а время выделения пузырной желчи удлиняется от 40 минут до 2 часов и более, то это свидетельствует о снижении сократительной способности желчного пузыря, его гипокинезии (дисфункции желчного пузыря по гипокинетическому типу) (рис 3б).

Если у обследуемого желчь в данный период выделяется со скоростью более 20 мл за 5 минут, а время ее выделения уменьшается до 10-15 минут, то это говорит о гиперкинезе желчного пузыря (дисфункции желчного пузыря по гиперкинетическому типу). Желчь, полученная в эту фазу, обозначается как порция "В".

После получения пузырной желчи наступает пятая фаза ФХДЗ - фаза получения желчи из печеночных протоков. Данная фаза определяется от момента выделения светлой золотистой желчи после окончания фазы пузырного рефлекса. Желчь, собранная в эту фазу, обозначается как порция "С" и собирается в течение 60 минут.

Нормальная скорость выделения желчи из печеночных протоков - 10-15 мл за 5 минут. Скорость выделения двух первых пятиминутных порций протоковой желчи должна быть выше, чем скорость выделения последних порций пузырной желчи. Если скорость выделения протоковой желчи меньше скорости выделения последних порций пузырной желчи, то это свидетельствует, как правило, о недостаточности сфинктера Мирицци.

После получения желчи из печеночных протоков, для уточнения полноты опорожнения желчного пузыря, интрадуоденально вводится повторно холецистокинетик. Выделяющаяся на повторное введение холецистокинетика пузырная желчь называется "остаточной желчью", что может иметь место при нормально функционирующем желчном пузыре. Кроме того, появление дополнительной пузырной фракции может свидетельствовать о наличии в желчном пузыре мембран или перетяжек, препятствующих полноценному опорожнению желчного пузыря за один цикл сокращения.

I фаза- общего желчного протока	характеризуется желчью порции "А", время выделения 10-20 мин, количество 20 мл
---------------------------------	--

II фаза- закрытого сфинктера Одди	продолжительность 2-6 мин, желчи нет
III фаза- желчь порции "А" дистального отдела общего протока	время выделения 3-5 мин, количество 3-5 мл
IV фаза- порции "В"	время выделения 20-30 мин, количество 30-50 мл
V фаза- порции "С"	время выделения 20-30 мин, количество превышает порцию "В"

### Позтажная манометрия как метод оценки моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта

Исследование двигательной функции желудка, двенадцатиперстной кишки может проводиться как в ходе фракционного зондирования, так и отдельно, путем изучения внутриполостного давления водным манометром Вальдмана. Давление измеряется после введения зонда в желудок (измеряется давление в теле желудка и в его антральном отделе) и в двенадцатиперстную кишку. У практически здоровых лиц давление в теле желудка составляет 50-70 мм водного столба, в двенадцатиперстной кишке - 80-130 мм водн. ст. Снижение давления в желудке свидетельствует о его гипотонии и часто сочетается с гипокинезией желчевыводящих путей.

При повышении давления в двенадцатиперстной кишке можно думать о дуоденостазе, что ведет к удлинению времени латентного периода пузырного рефлекса, повышению тонуса сфинктера Одди. При давлении в двенадцатиперстной кишке свыше 250 мм водного столба нарушается сократительная способность желчного пузыря, уменьшается объем и скорость выделения пузырной желчи. Давление в двенадцатиперстной кишке свыше 180 мм водного столба снижает объем и скорость выделения печеночной желчи. При высоком давлении в двенадцатиперстной кишке отмечается более продолжительный период спазма сфинктера Одди, что может способствовать холестазу.

Таким образом, дисфункция двенадцатиперстной кишки, дуоденоспазм, приводящий к повышению давления в ней, оказывают патологическое влияние на выделение желчи. Своевременная диагностика и адекватное лечение дуоденальной гипертензии являются важным звеном в устранении холестатического синдрома. Манометрические исследования считаются "золотым стандартом" в оценке больных с такими заболеваниями, как дисфункция сфинктера Одди (постхолецистэктомический синдром) и бескаменный холецистит.

### Радиоизотопные методы исследования функции и структуры ЖВП

Использование радиоизотопных методов исследования желчных путей основано на способности печени поглощать радиоактивные вещества и выделять их вместе с желчью в систему внепеченочных желчных путей, где они и фиксируются с помощью специальных приборов.

Внедрению методов радиоизотопной диагностики для выявления патологических изменений в системе желчевыводящих путей в значительной мере способствовали успехи в конструировании специальной высокочувствительной радиометрической аппаратуры (гаммасцинтилляционные камеры) и в синтезе новых меченых соединений - радиофармпрепаратов, синтезированных на основе иминодиацетиловой кислоты и короткоживущего радионуклеида  $^{99m}\text{Tc}$ . Одной из особенностей данных индикаторов является их кинетика, расширившая возможность радиоизотопной диагностики в распознавании не только функциональных, но и органических поражений желчевыделительной системы.

Гепатобилисцинтиграфия (ГБСГ) с радиофармацевтическим препаратом на основе иминодиацетиловой кислоты, меченой  $^{99m}\text{Tc}$  -  $\text{Tc-NIDA}$  (гепато-IDA, DISHIDA, мебефенин), имеет неоспоримые преимущества в оценке анатоми-топографического и функционального состояния гепатобилиарной системы по сравнению с традиционным методом, при котором ранее использовалась бенгальская розовая  $\text{J131}$ . Высокая концентрация  $^{99m}\text{Tc-NIDA}$  в желчных путях после внутривенного введения и низкий уровень энергии гамма-квантов  $^{99m}\text{Tc}$  позволяют получить сцинтиграфическую картину высокой разрешающей способности и визуализировать не только желчный пузырь, но и желчные протоки. Причем исследование можно проводить даже при очень высокой концентрации в крови билирубина (более 200 мг/л).

Однако следует отметить, что видеть желчный пузырь и желчные протоки при ГБСГ с  $^{99m}\text{Tc}$ -HIDA удается только при нормальной функции печени и отсутствии обструкции желчных путей.

Оценка результатов исследования проводится на основе визуального анализа скинтиграмм в стандартные сроки через 5, 15, 30, 45 и 50 мин после введения препарата пациенту. В норме на 5-й мин исследования на скинтиграмме определяется четкое изображение печени при относительно равномерной интенсивности контрастирования. В среднем накопление РФП в паренхиме печени у здоровых людей к 5-й мин составляет 70,9% общего количества введенного препарата. К 13-й мин исследования появляется изображение внутрипеченочных желчных протоков и печеночно-желчного протока. Полностью наполнение печеночно-желчного протока заканчивается к 40-й мин., а к 13-15-й мин. начинается четкая регистрация наполнения РФП и в желчном пузыре, который заполняется также к 40-й мин.

Применение желчегонного завтрака в случаях с неизменным желчным пузырем приводит к изменению конфигурации желчного пузыря, соотношения между его длиной и шириной, уменьшению его размеров, что связано с сокращением органа. Одновременно с этим нарастает поступление РФП в двенадцатиперстную кишку. В норме, натощак, поступление РФП в двенадцатиперстную кишку не наблюдается до 22-й мин, до этого времени в ней встречаются лишь единичные очаги активности. При наличии обтурации просвета пузырного протока, либо при поражении стенки желчного пузыря, визуализация последнего на скинтиграммах может отсутствовать на протяжении всего исследования.

У больных с бескаменной формой холецистита, но с сохранением концентрационной способности желчного пузыря, на скинтиграммах пузырь хорошо визуализируется, однако фиксируется нарушение его эвакуаторной функции.

Нарушение моторной функции желчного пузыря, его дисфункция, как гипер., так и гипомоторная могут быть выявлены с помощью холесцинтиграфии на фоне введения холецистокинина с определением реактивности желчного пузыря. Анализ проводится по форме кривой функции выброса желчного пузыря и в процентах.

При нарушении оттока желчи из холедоха в двенадцатиперстную кишку (при стенозе фатерова соска) и желчной гипертензии, на скинтиграммах видна расширенная тень протока.

При ГБСГ могут быть получены четыре разновидности скинтиграфического изображения холедоха: прямая или палочковидная; в виде буквы S; в виде буквы, обратной S; неправильного треугольника, обращенного вершиной книзу. Три последние вида холедоха относят к извитым формам. Они встречаются в 61,1% наблюдений и чаще обнаруживаются у больных, страдающих длительным воспалительным процессом в желчных путях, и при желчной гипертензии.

Таким образом, радиоизотопное исследование позволяет определить функциональную способность и анатомические изменения печени, выявить характер дренажной функции общего желчного протока, концентрационную и эвакуаторную функцию желчного пузыря, проходимость системы пузырного сифона (шейка желчного пузыря - пузырный проток - общий желчный проток), а также проходимость фатерова соска.

С помощью радиоизотопного исследования удается установить билиарную гипертензию, что особенно важно при ее скрытых формах, поскольку это указывает на нарушение желчевыделения из-за непроходимости желчных путей. При этом, если непроходимость желчных путей сопровождается желтухой, радиоизотопное исследование подтверждает ее механический характер, дает возможность определить степень и место обтурации желчных протоков.

Метод радиоизотопного исследования гепатобилиарной системы достаточно информативен, не вызывает никаких отрицательных эмоций у пациента, не требует особой подготовки больного для его выполнения.

## **Дисфункция желчного пузыря**

Дисфункция желчного пузыря характеризуется расстройством его моторной активности, сократимости, в ответ на прием пищи, которая проявляется, в первую очередь, болевым синдромом. Вид болевого синдрома зависит от формы дискинезии. Однако, нельзя исключить и патологию наполнения желчного пузыря в межпищеварительный период. О данных нарушениях косвенно можно судить по данным работы сфинктера Одди при проведении ФДХЗ. Прямых достоверных методов исследования данной функции желчного пузыря в течение продолжительного времени в настоящее время нет.



Причиной вторичных дискинезий желчного пузыря могут являться воспалительные заболевания желчного пузыря, сужение пузырного протока и другие причины увеличенного сопротивления пузырного протока, в том числе дискоординация желчного пузыря и пузырного протока. В последнем случае часто развивается мышечная гипертрофия стенки пузыря. Клинические проявления зависят от формы дискинезии.

Очень часто при заболеваниях гастродуоденальной зоны имеются сочетанные поражения соседних органов, вторичные, реактивные изменения, что оказывает влияние на характер болевого синдрома и требует детального его изучения для определения ведущей патологии, дифференциации от реактивных процессов.

### **Дисфункция желчного пузыря по гиперкинетическому типу**

Болевые приступы возникают часто в связи с сильными эмоциями, стрессами и другими нервно-психическими моментами, на фоне диэнцефального синдрома, выраженных вегетативных нарушений, реже при значительной физической нагрузке с повышением внутрибрюшного давления. Периодически, на фоне полного здоровья, чаще в связи с сильными психо-эмоциональными факторами возникает желчная колика, т.е. схваткообразные боли средней и малой интенсивности, длительностью несколько минут, купируются такие боли самостоятельно или спазмолитиками.

Возникновение боли обычно обусловлено внезапно наступающими спастическими сокращениями мышечного слоя желчного пузыря. Желчная колика при гиперкинетической дисфункции желчного пузыря отличается от колики при желчнокаменной болезни. При дисфункции боли менее интенсивные, кратковременные, без иррадиации, возникают чаще в связи с отрицательными эмоциями, отсутствует желтуха и повышение температуры тела, часто сопутствующие желчной колике при желчнокаменной болезни. В промежутках между приступами колик больные не испытывают боли, иногда ощущают чувство тяжести, распирания в правом подреберье.

При осмотре положение больного активное. Сознание ясное, больные эмоционально лабильны, легко возбудимы, отличаются повышенной раздражительностью, часто без видимых причин наблюдается кратковременное покраснение кожных покровов, потливость. Больные, чаще имеют астеническое телосложение, стойкий красный дермографизм. Температура тела не повышается. Живот обычной величины и формы, участвует в акте дыхания.

При поверхностной ориентировочной пальпации живота отмечается незначительная болезненность в правом подреберье. При глубокой методической скользящей пальпации по методу Образцова и Стражеско отмечается сильная болезненность в области желчного пузыря. Край печени у реберной дуги, ровный, безболезненный. Симптомы Ортнера, Мюсси, Мерфи отрицательные.

При проведении дополнительных лабораторных и инструментальных исследований следует отметить, что клинический и биохимический анализы крови не отличаются от показателей у здоровых лиц. При проведении фракционного хроматического дуоденального зондирования в четвертую фазу отмечается ускорение опорожнения желчного пузыря: скорость сокращения желчного пузыря в среднем более 20 мл за 5 минут, время выделения пузырной желчи сокращается до 10-15 минут, объем пузырной желчи менее 60 мл. При микроскопическом исследовании желчи пузырная порция прозрачная, светло-коричневого (светло-зеленого при хроматическом зондировании) цвета, лейкоцитов не более 8 в поле зрения, эритроцитов нет, эпителий единичный или отсутствует, слизь, кристаллы не обнаруживаются. При биохимическом исследовании желчи показатели соответствуют таковым у здоровых лиц, холатахолестериновый коэффициент более 10.

По данным холецистографии желчный пузырь расположен обычно (на уровне первого - второго поясничного позвонков) или несколько выше. Тень пузыря интенсивная, гомогенная, овальной или округлой формы, уменьшена в объеме. После приема пробного завтрака через 30 минут пузырь сокращается более чем на 1/3 первоначального объема (на 1/2-2/3).

Часто данному типу дисфункции желчного пузыря сопутствует гипертонус двенадцатиперстной кишки.

При проведении ультразвукового исследования желчный пузырь четко контурируется, свободен от внутренних эконегативных образований, овоидной формы, толщина стенки не превышает 3 мм.

**Дисфункция желчного пузыря по гипокинетическому типу**

Наиболее частыми причинами развития гипокинезии желчного пузыря являются:

1. Первичные:
  - a. патология гладкомышечных клеток желчного пузыря;
  - b. снижение чувствительности к нейрогормональным стимулам;
  - c. дискоординация желчного пузыря и пузырного протока;
  - d. длительное увеличенное сопротивление пузырного протока.
2. Вторичные:
  - a. высокий уровень эстрогенов в крови (при беременности, во вторую фазу менструального цикла и при приеме гормональных противозачаточных средств);
  - b. соматостатинома, терапия соматостатином;
  - c. послеоперационные состояния (резекция желудка, наложение анастомозов, ваготомия);
  - d. строгая длительная диета при заболеваниях желудка, двенадцатиперстной кишки (гастрит, язвенная болезнь), что приводит к развитию "ленивого" желчного пузыря;
  - e. дистрофия и атрофия слизистой двенадцатиперстной кишки, приводящие к снижению синтеза гормона холецистокинина (атрофический дуоденит);
  - f. малоподвижный образ жизни, ожирение, нерегулярное питание, большие интервалы между приемом пищи;
  - g. системные заболевания - диабет, цирроз печени, целиакия, миотония, дистрофия;
  - h. воспалительные заболевания желчного пузыря и наличие в его полости конкрементов.

Основным клиническим проявлением гипокинетической дисфункции желчного пузыря является характерный болевой синдром, чаще дистензионного характера. Беспокоит чувство распираания, продолжающиеся 20 минут и более, иногда постоянные, длительные, тупые, ноющие, периодически усиливающиеся, неинтенсивные, умеренные, реже выраженные болевые ощущения в правом подреберье.

Болевой синдром характеризуется как умеренный, если он нарушает ежедневную деятельность пациента и как тяжелый, если требует срочной медицинской помощи (медикаментозной). Боли чаще без иррадиации, реже отмечается иррадиация боли в спину или правую лопатку. Характерна связь с приемом пищи (усиление) и уменьшение ее после дуоденального зондирования, "слепых" зондирований, приема холецистокинетических средств. Возникновение боли возможно ночью и связано с переполнением желчью желчного пузыря и растяжением его стенки в связи со слабым тонусом гладкой мускулатуры желчного пузыря, снижением сократительной способности его как в межпищеварительный период, так и после приема пищи.

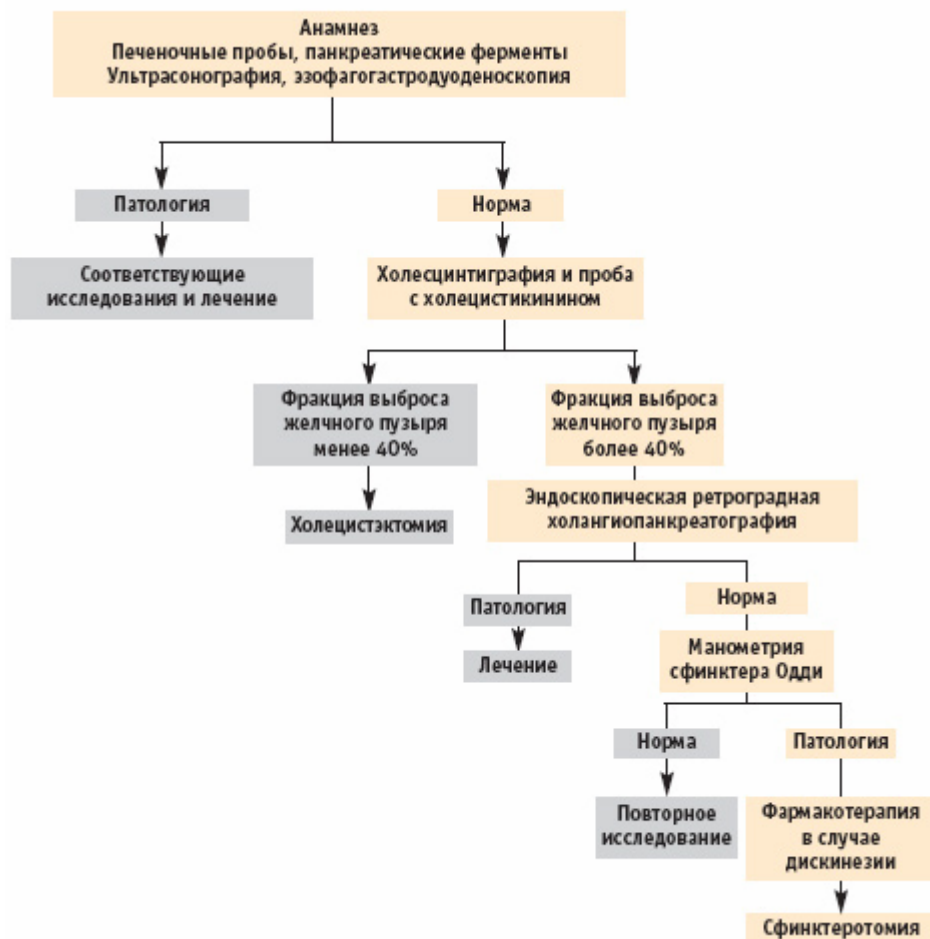
Наряду с болью в правом подреберье больных беспокоят диспепсические явления: ухудшение аппетита, отрыжка воздухом, пищей, тошнота, запоры атонического характера. После обильной жирной пищи иногда возникает понос в результате поступления в кишечник большого количества концентрированной, несвоевременно выделившейся желчи.

При осмотре обращает внимание флегматичность больных с признаками нарушения жирового обмена, избыточной массой тела. Кожные покровы обычного цвета. Температура тела нормальная. Живот не вздут, увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки.

При поверхностной ориентировочной пальпации живота отмечается незначительная болезненность в правом подреберье. При глубокой методической скользящей пальпации по методу Образцова и Стражеско отмечается умеренная болезненность в области желчного пузыря. При значительной дистензии пузырь может пальпироваться. Край печени у реберной дуги, ровный, безболезненный. Симптомы Ортнера, Мюсси, Мерфи, Захарьина отрицательные.

Клинический и биохимический анализы крови не отличаются от показателей у здоровых лиц. При проведении фракционного хроматического дуоденального зондирования выявляется гипокинезия желчного пузыря.

Скорость выделения пузырной желчи в среднем менее 12 мл за 5 минут, увеличивается время выделения порции "В" до 45-60 минут и более, объем пузырной желчи может превышать 100 мл, что указывает на дистензию желчного пузыря вследствие гипотонии его и застоя желчи в нем. При микроскопическом исследовании желчи пузырная порция прозрачная, ко-



ричная или темно-оливковая, иногда почти черная (застойная). Лейкоцитов не более 8 в поле зрения, эритроцитов нет, эпителий единичный или отсутствует, слизь, кристаллы не обнаруживаются. При биохимическом исследовании желчи показатели свидетельствуют о нарушении коллоидной стабильности желчи за счет развития застойного синдрома, появление склонности к камнеобразованию: холатохолестериновый коэффициент снижается, становится менее 10, возрастает индекс концентрации билирубина (более 20).

По данным холесцистографии желчный пузырь увеличен в объеме, часто опущен ниже второго поясничного позвонка, форма удлинённая и расширенная книзу (грушевидная).

Положение пузыря меняется при перемене положения тела. Опорожнение замедленное: после приема пробного завтрака через 30 минут пузырь сокращается менее чем на 1/3 первоначального объема. Сопутствует гипотония желудка, двенадцатиперстной кишки, часто опущение внутренних органов (висцероптоз).

Для оценки функции желчного пузыря показана проба с холецистокинином при проведении радионуклидной диагностики. Если опорожнение желчного пузыря составляет менее 40%, то диагноз дисфункции желчного пузыря по гипокинетическому типу вероятен.

Целесообразно, для выявления скрытой недостаточности пищеварительной функции поджелудочной железы, часто сопутствующей дисфункции желчного пузыря, исследование уровня панкреатических ферментов и копрологическое исследование, с последующей коррекцией недостаточности ферментными препаратами.

При проведении ультразвукового исследования желчный пузырь четко контурируется, увеличен в объеме, грушевидной формы, свободен от внутренних эхонегативных образований, толщина стенки не превышает 3 мм. Алгоритм диагностики больного с подозрением на дисфункцию желчного пузыря представлен на рисунке.

### **Диагностические критерии дисфункции желчного пузыря**

Эпизоды выраженной боли, локализованной в эпигастрии или правом подреберье в сочетании со всеми следующими признаками:

1. Продолжительность 30 мин и более
2. Частота развития симптомов: 1 раз и более за последние 12 мес
3. Интенсивность боли значительная: нарушает ежедневную активность и требует обращения за медицинской помощью
4. Отсутствуют структурные изменения, которые объясняли бы боль
5. Подтверждается нарушение функционирования желчного пузыря – уменьшение опорожнения

## Дисфункция сфинктера Одди

Дисфункция желчного пузыря является частой, но не единственной, а в большинстве случаев и не изолированной функциональной патологией ЖВП. В этой связи, не редко, холецистэктомия, как радикальный метод лечения дисфункции желчного пузыря, особенно при длительном и тяжелом ее течении, а также неудовлетворительных результатах консервативной терапии дисфункции, не устраняет полностью клинических проявлений болезни. В ряде случаев, в среднем у трети пациентов перенесших холецистэктомию, клиника после перенесенного хирургического вмешательства возвращается, меняется. Причиной отсутствия положительных результатов после холецистэктомии у данных больных является недостаточность, неточность диагностики дисфункции желчного пузыря, недоучет поражения других органов ЖКТ смежной зоны (поджелудочная железа, двенадцатиперстная кишки и т.п.). Во всех этих случаях обычно ставится диагноз постхолецистэктомического синдрома, в основе которого лежит, как правило, дисфункция сфинктера Одди. Безусловно, дисфункция сфинктера Одди может быть и самостоятельной патологией, требующей диагностики и лечения.

Дисфункция сфинктера Одди характеризуется частичным нарушением проходимости протоков на уровне сфинктера и может иметь как органическую (структурную), так и функциональную природу (нарушение двигательной активности, тонуса сфинктера холедоха и/или панкреатического протока). Клинически дисфункция сфинктера Одди проявляется нарушением оттока желчи и панкреатического сока.

В основе гипертонии сфинктера Одди чаще лежат психогенные воздействия (общий невроз, стрессы, эмоциональные перенапряжения), реализуемые через повышение тонуса блуждающего нерва.

### Критерии диагностики (согласно Римскому консенсусу 1999 г.):

1. эпизоды выраженной устойчивой боли, локализованной в эпигастрии и правом верхнем квадранте живота.
2. болевые эпизоды, длящиеся более 20 минут, чередуясь с безболевыми интервалами;
3. возникновение приступов в течение более 3 месяцев;
4. устойчивость болевого синдрома, нарушающего трудовую деятельность, необходимость консультации с врачом;
5. отсутствие данных о структурных изменениях, которые могли бы объяснить эти признаки.

При осмотре больные эмоционально лабильны, легко возбудимы, раздражительны. Живот не вздут, обычной величины и формы. При поверхностной ориентировочной пальпации отмечается незначительная болезненность в правом подреберье, больше в проекции желчного пузыря, Симптомы Ортнера, Мюсси, Мерфи отрицательные.

### Классификация дисфункции сфинктера Одди

С учетом различий в клинической картине больных с ДСО классифицируют на две категории (по S. Sherman et al., 1991):

**Категория 1.** Пациенты (большинство) с болевым синдромом по билиарному типу, как при болезнях ЖВП (локализация в эпигастрии или правом подреберье с иррадиацией в спину и правую лопатку). Данный тип в свою очередь имеет подтипы:

- ✓ Билиарный тип 1 - приступ болей, сочетающийся с тремя следующими признаками:
  - подъемом АСТ и/ или/ ЩФ в 2 и более раз при 2-кратном исследовании;
  - замедленным выделением контрастного вещества при ЭРПХГ (более 45 мин);
  - расширением общего желчного протока более 12 мм.
- ✓ Билиарный тип 2 - приступ болей, сочетающийся с одним или двумя перечисленными выше признаками.
- ✓ Билиарный тип 3 - только приступ болей "билиарного" типа.

**Категория 2.** Пациенты с болевым синдромом, напоминающим таковой при приступе острого панкреатита, панкреатический тип (боль в левом подреберье с иррадиацией в спину, уменьшающаяся при наклоне вперед). Для данного клинического типа и подтипа "а" характерным является наличие типичного для панкреатита болевого синдрома, сопровождающегося значительным повышением ак-



тивности сывороточной амилазы и /или липазы сывоточки крови выше верхней границы нормы в 1,5-2 раза. Характерно также расширение панкреатического протока в головке поджелудочной железы более чем на 6 мм, а в теле более чем на 5 мм. Кроме того, время опорожнения протока поджелудочной железы должно быть увеличено более чем на 9 мин в положении больного лежа на спине. Подтип "б" учитывает болевой синдром панкреатического характера и позитивные данные одного или двух пунктов из типа "а". Подтип "в" учитывает только болевой синдром характерный для панкреатита.

Кроме указанных типов может наблюдаться и сочетанный тип, для которого характерны опоясывающие боли.

Лабораторные исследования могут иметь значение только в случае, если они проводятся во время или сразу после болевого приступа. При остром приступе болей у некоторых пациентов определяется транзиторное повышение активности печеночных ферментов (АСТ, АЛТ, ЩФ, ГГТП и/или ферментов поджелудочной железы (амилазы, липазы). Однако это не является строго специфичным для дисфункции сфинктера Одди, необходимо исключить другие причины нарушения проходимости желчных протоков, в частности холедохолитиаз.

При проведении фракционного хроматического дуоденального зондирования в первую фазу выделяется желчи меньше, чем у здоровых лиц (менее 20 мл). При значительном повышении тонуса сфинктера Одди желчь в эту фазу может отсутствовать. Во вторую фазу зондирования удлиняется время закрытого сфинктера Одди (более 6 минут). При микроскопическом исследовании желчи пузырьная желчь прозрачная, коричневого или оливкового цвета (зеленая при хроматическом зондировании), густая, вязкая, лейкоцитов не более 8 в поле зрения, эритроцитов нет, эпителий единичный или отсутствует, слизь не обнаруживается, могут быть кристаллы холестерина и билирубината кальция. При биохимическом исследовании желчи показатели могут свидетельствовать о нарушении коллоидной стабильности желчи: холато-холестериновый коэффициент снижается, становится менее 10, возрастает индекс концентрации билирубина (более 20).

По данным холецистографии желчный пузырь расположен на уровне 1-2 поясничного позвонков, тень интенсивная, гомогенная, округлой формы, несколько увеличена в объеме. После приема пробного завтрака через 30 минут пузырь слабо сокращается (менее чем на 1/3 первоначального объема) или не сокращается совсем.

При данном типе дисфункции желчевыводящих путей рентгенологическое исследование имеет определенные недостатки, связанные, к примеру, с тем, что, при рентгенологическом исследовании обнаруживается отсутствие сокращения желчного пузыря или его слабое сокращение, т.е. можно думать о его гипокинезии, дисфункции. Однако отсутствие опорожнения желчного пузыря может быть обусловлено не снижением его сократительной способности, а наличием препятствия току желчи в виде спазмированного сфинктера Одди, что выявить рентгенологически не представляется возможным. Поэтому при данной форме дисфункции ЖВП более информативным является именно фракционное хроматическое дуоденальное зондирование.

При проведении ультразвукового исследования желчный пузырь четко контурируется, свободен от внутренних экзогенных образований, округлой формы, толщина стенки не превышает 3 мм. Большое значение при дисфункции Одди придается УЗИ признакам нарушения оттока желчи: расширение холедоха и главного панкреатического протока. Однако следует учитывать, что у 3-4% больных, перенесших холецистэктомию и не имеющих симптомов постхолецистэктомиического синдрома, отмечается расширение общего желчного протока. Для изучения изменения диаметра панкреатических протоков используется проба с введением секретина в дозе 1мг/кг. В норме после стимуляции панкреатической секреции секретинном при УЗИ отмечается расширение панкреатического протока в течение 30 минут с последующим его уменьшением до исходного уровня. Если проток остается расширенным более 30 мин, то это свидетельствует о нарушении его проходимости.

При билисцинтиграфии о дисфункции сфинктера Одди свидетельствует увеличение времени транзита радиофармпрепарата от ворот печени до ДПК, при этом время прохода пропорционально уровню базального тонуса сфинктера Одди. В то же время при расширенном холедохе данное исследование мало информативно для оценки функции сфинктера Одди.

В настоящее время наиболее достоверным методом изучения функции сфинктера Одди является эндоскопическая манометрия сфинктера Одди. При этом возможно раздельное канюлирование холедоха и Вирсунгова протока с проведением манометрии их сфинктеров, что позволяет выделить преимущественно билиарный или панкреатический тип расстройств, а

также установить этиологию рецидивирующих панкреатитов у больных перенесших холецистэктомию и папиллотомию. Признаками дисфункции сфинктера Одди являются: повышение базального давления в просвете сфинктеров (выше 30-40 мм. рт.ст.), повышение амплитуды и частоты фазовых сокращений (тахиддия); увеличение частоты ретроградных сокращений.

Что касается дисфункции сфинктера Одди, связанной с перенесенной холецистэктомией, то здесь причин для формирования данной патологии, если она отсутствовала до операции, несколько. В первую очередь это разрушение связей между желчным пузырем и сфинктером Одди. Известно, что во время сокращения пузыря рефлекторно возникает релаксация сфинктера Одди. Кроме того, желчный пузырь модулирует ответ сфинктера Одди на гормональную стимуляцию (холецистокинин). Перечисленные причины не связаны со структурными нарушениями сфинктера Одди, не носят органической природы и базируются на нарушении функциональных путей регуляции деятельности сфинктера. Однако возможны и органические его изменения (стеноз, стриктура и т.п.). Все вышеперечисленное может быть причиной клинического синдрома, ведущим симптомом которого является болевой. В основе болевого синдрома лежит в первую очередь, усиление тонуса гладкой мускулатуры сфинктерного образования, мышечная дискинезия. Особенно выражены данные явления в первые месяцы после холецистэктомии.

У большинства больных после холецистэктомии определяются признаки высокой литогенности желчи с низким холатахолестериновым коэффициентом. Выпадение физиологической роли желчного пузыря (концентрация желчи в межпищеварительный период и выброс ее в ДПК в период пищеварения) сопровождается нарушением пассажа желчи в кишечник и расстройствами пищеварительной функции ДПК и других отделов тонкого кишечника, появлением диспепсических расстройств (диарея, запоры, метеоризм, симптомы ДГР, ГЭРБ). Данные явления возникают из-за изменения после холецистэктомии химического состава желчи и ее хаотичное поступление в ДПК. Это приводит к нарушению переваривания и всасывания жира и других веществ липидной природы, уменьшает бактерицидность дуоденального содержимого, приводит к микробному обсеменению ДПК, ослаблению роста и функционирования нормальной микрофлоры, расстройству печеночно-кишечной циркуляции желчных кислот и других компонентов желчи под влиянием микрофлоры желчные кислоты подвергаются преждевременной деконъюгации, что сопровождается повреждением слизистой оболочки ДПК, тонкой и толстой кишки с развитием дуоденита, колита, рефлюкс-гастрита, ГЭРБ. Дуоденит сопровождается дуоденальной дискинезией, функциональной дуоденальной недостаточностью, гипертензией, ДГР и забросом содержимого в общий желчный и панкреатический проток. На этом фоне у 10% пациентов после холецистэктомии развивается или усугубляется имевшаяся до операции дисфункция сфинктера Одди.

Очень важно провести тщательное инструментальное исследование больного и выяснить причину дисфункции, исключить ее органическую природу, так как это будет определять дальнейшую лечебную тактику - реконструктивные операции (сфинктеротомия), либо медикаментозное лечение. Для билиарной гипертензии с наличием органических препятствий току желчи характерно кроме наличия болевого синдрома в правом подреберье, синдром механической желтухи разной интенсивности, кожного зуда, лихорадки. У 5-20% больных выявляется рецидивный или резидуальный холедохолитиаз, у 11-14% - стеноз большого дуоденального сосочка, у 6,5%. 20% - стриктуры желчных протоков и желчеотводящих анастомозов, у 0,1-1,9% - избыточная культя пузырного протока.

## **Дифференциальная диагностика**

Проводя дифференцированную диагностику между органическим поражением и патологией функционального плана следует еще раз суммировать основные характерные признаки функциональных расстройств моторики желчевыводящей системы:

1. Преобладание в клинической картине невротического синдрома.
2. Связь болевого синдрома со стрессами, эмоциональными перегрузками.
3. Кратковременность, периодичность боли.
4. Незначительная выраженность пальпаторной болезненности области желчного пузыря в период обострения и отсутствие боли в период ремиссии.
5. Отсутствие лихорадки во время появления болевого синдрома.
6. Отсутствие изменений со стороны крови (лейкоцитоза, ускорения СОЭ).
7. Отсутствие воспалительных элементов в желчи (лейкоцитов, слизи, эпителия).

8. Отсутствие признаков органического поражения желчного пузыря:
  - а. наличие хорошо контрастированной тени желчного пузыря, по данным рентгенологического исследования (концентрационная функция пузыря в норме);
  - б. по данным ультразвукового исследования - толщина стенки желчного пузыря не более 3 мм, отсутствие в просвете его песка, конкрементов.
9. Лабильность пузырного рефлекса, выделение увеличенного (при гипокинезии) или уменьшенного (при гиперкинезии) количества желчи в порции "В", изменение ритма желчеотделения.

Следует учитывать, что длительно существующие функциональные расстройства в желчевыводящей системе могут приводить в дальнейшем к гипокинезии желчного пузыря с застоем желчи, нарушению ее коллоидной стабильности и камнеобразованию, т.е. к формированию желчнокаменной болезни. Кроме того, застой желчи на фоне дисфункции сфинктера Одди и желчного пузыря может способствовать присоединению инфекции, т.е. способствует возникновению холецистита. Следующим важным моментом является холестатический фактор. Так, длительно существующий спазм сфинктера Одди может приводить к холестазу, вторичному изменению печени (холестатический гепатит, вторичный билиарный цирроз).

## Лечение

Основной целью лечения больных с дисфункцией билиарного тракта является восстановление нормального тока желчи и секрета поджелудочной железы по протокам. В этой связи основной целью медикаментозной терапии должно являться:

1. восстановление продукции желчи;
2. восстановление двигательной функции желчного пузыря;
3. восстановление тонуса сфинктерного аппарата;
4. восстановление давления в двенадцатиперстной кишке.

Лечение функциональных первичных расстройств желчеотделения проводится обычно амбулаторно, либо в санаторно-курортных учреждениях.

## Лечебное питание

Большое значение следует уделять характеру питания больных с дисфункцией ЖВП, так как налаживание правильного питания (в соответствии с типом моторных расстройств) способствует формированию стабильного пищевого поведения пациента, что является решающим фактором в реабилитации больных с функциональными расстройствами ЖВП. Общими принципами диеты являются: режим питания с частыми приемами небольших количеств пищи (5-6 разовое питание), что способствует нормализации давления в двенадцатиперстной кишке и регулирует опорожнение желчного пузыря и протоковой системы. Из рациона исключаются алкогольные напитки, газированная вода, копченые, жирные и жареные блюда и приправы в связи с тем, что они могут вызвать спазм сфинктера Одди.

При гипермоторной дисфункции для уменьшения тонуса гладкой мускулатуры показано применение продуктов содержащих магний (гречневая крупа, пшеничные отруби, пшено, белокочанная и другие виды капусты). Не рекомендуется пациентам с патологией желчевыводящих путей употребление животных жиров (кроме сливочного масла), яичных желтков, сдобного, орехов, кремов. При гипотонии желчного пузыря больные обычно хорошо переносят некрепкие мясные бульоны, сливки, сметану, растительные масла и яйца всмятку. Растительное масло назначают по чайной ложке 2-3 раза в день за 30 минут до еды в течение 2-3 недель. Для предотвращения запоров рекомендуют блюда, способствующие опорожнению кишечника (морковь, тыква, кабачки, зелень, арбузы, дыни, чернослив, курага, груши, мед).

Это особенно важно потому, что нормально работающий кишечник это - и нормальное внутрибрюшное давление, и нормальный пассаж желчи в двенадцатиперстную кишку. В пищевой рацион следует добавлять пищевые волокна в виде продуктов растительного происхождения или пищевых добавок (отруби и др.). Овощи, фрукты, травы лучше использовать термически обработанными (отварные, запеченные).

## Фармакотерапия

Нарушения двигательной функции ЖКТ и билиарной системы играет значительную роль в формировании не только болевого синдрома, но и большинства диспепсических расстройств (чувство переполнения в желудке, отрыжка, изжога, тошнота, метеоризм, поносы, запоры).

Большинство указанных симптомов наблюдается как при гиперкинетическом, так и при гипокинетическом типах дискинезий ЖВП.

В настоящее время для купирования болевого синдрома используют релаксанты гладкой мускулатуры, которые включают в себя несколько групп препаратов:

1. Антихолинэргические средства;
2. Нитраты;
3. Блокаторы кальциевых каналов;
4. Миотропные спазмолитики;
5. Интестициальные гормоны (ХЦК, глюкагон).

### **Антихолинэргические средства**

К данной группе препаратов относятся широко применяемые М-холиноблокаторы (препараты красавки, платифиллин, метацин, бускопан).

Особенностью данных препаратов является выраженная индивидуальная зависимость релаксирующего эффекта от исходного тонуса парасимпатической нервной системы и широкий спектр побочных системных эффектов, что значительно ограничивает сферу применения данных средств.

### **Нитраты**

Нитроглицерин используют для быстрого купирования болей, нитросорбит - для курсового лечения. Механизм действия нитратов - образование в гладких мышцах свободных радикалов окиси азота, которые активируют гуанилатциклазу и увеличивают содержание цГМФ, что приводит к их расслаблению. Однако в связи с выраженными кардиоваскулярными эффектами и развитием толерантности они мало приемлемы для длительной терапии дискинезий ЖВП.

### **Блокаторы кальциевых каналов**

1. Неселективные блокаторы (нифедипин, верапамил, дилтиазем и др.) - вызывают релаксацию гладкой мускулатуры, при этом обладая многочисленными кардиоваскулярными эффектами. Для достижения гастроэнтерологических эффектов требуются высокие дозы, что практически исключает их использование.
2. Селективные блокаторы - дицетел (пинавериум бромид). Данные препараты в основном действуют на уровне толстой кишки. Лишь 5-10% препарата действует на уровне билиарного тракта, и имеют опосредованные эффекты, связанные с уменьшением внутрипросветного давления, что облегчает пассаж желчи.

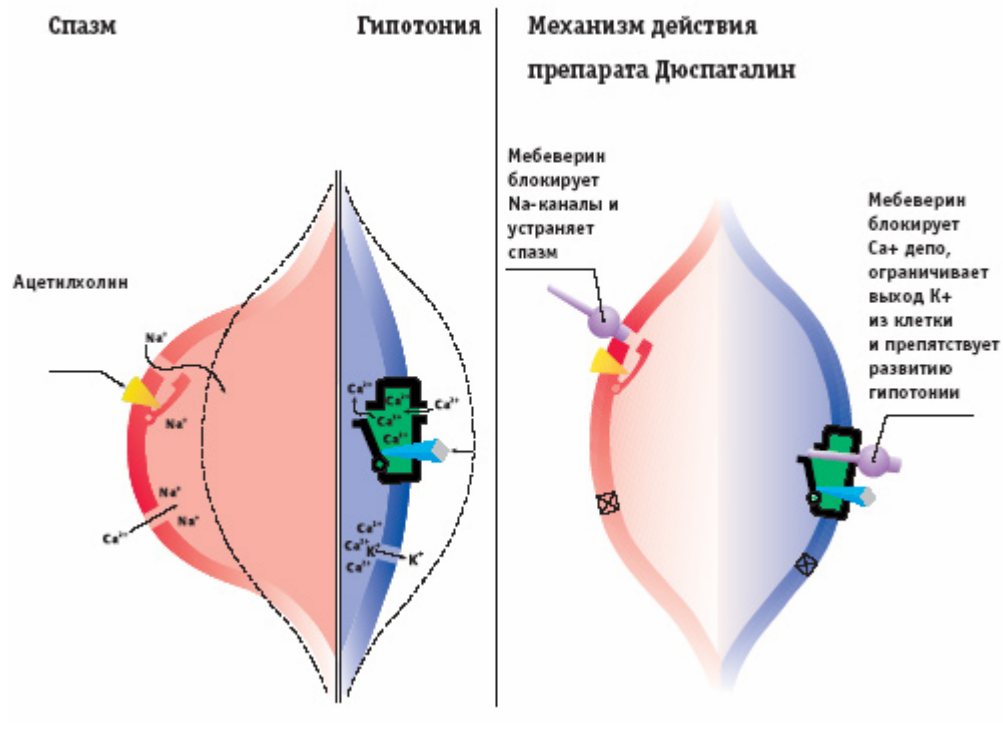
### **Миотропные спазмолитики (неселективные)**

Данные препараты у больных с дискинезиями ЖВП применяют кратковременно. Механизм действия данных препаратов заключается в цАМФ зависимом уменьшении концентрации ионов кальция в гладкомышечной клетке, что вызывает замедление соединения актина и миозина. В настоящее время основными препаратами данной группы являются дротаверин (ношпа), отилония бромид и др. Данные препараты лишены побочных эффектов М-холинолитиков, однако они также являются неселективными для ЖКТ препаратами с универсальным, системным эффектом на всю гладкомышечную систему организма. Кроме того, применение неселективных спазмолитиков у больных с гипомоторными и гипотоническими нарушениями билиарного тракта может усугубить моторно-тонические нарушения ЖВП.

### **Миотропные спазмолитики (селективные)**

Селективно релаксирующие гладкую мускулатуру органов ЖКТ препараты, безусловно, являются препаратами выбора для патогенетической терапии больных с заболеваниями билиарного тракта и холециститом в частности. Достоинством препаратов данной группы, в частности Дюспаталина (мебеверина), является релаксирующая селективность в отношении сфинктера Одди, в 20-40 раз превышающая эффект от папаверина. При этом Дюспаталин обладает нормализующим влиянием на мускулатуру кишечника, устраняя функциональный дуоденостаз, гиперперистальтику, спазмофилию, не вызывая при этом нежелательную гипотонию.





Таким образом, Дюспаталин является не только препаратом патогенетического действия при патологии билиарного тракта и ДПК, но и средством, поддерживающим саногенез, нормализацию нарушенных функциональных механизмов. Данный эффект Дюспаталина возможен благодаря двойному механизму действия препарата: снижению проницаемости клеток гладкой мускулатуры

для Na<sup>+</sup>, вызывающего антиспастический эффект и предотвращению развития гипотонии, за счет уменьшения оттока K<sup>+</sup> из клетки (рис. 8). Кроме того, Дюспаталин не действует на холинергическую систему, тем самым не вызывая соответствующих побочных эффектов. Эффект от применения Дюспаталина возникает быстро (через 20-30 минут) и продолжается в пределах 12 часов, что делает возможным его двукратный прием в сутки (пролонгированная форма). Выпускается Дюспаталин в капсулах содержащих 200 мг мебеверина гидрохлорида в виде микросфер, покрытых кислотоустойчивой оболочкой.

В настоящее время при дисфункции желчного пузыря и сфинктера Одди, также как и у больных с хроническим холециститом, наиболее показано применение эффективного селективного миотропного спазмолитика - мебеверина гидрохлорида (Дюспаталина), механизм действия которого также подробно рассмотрен в предыдущем разделе. Отдельно здесь следует дополнительно указать, что Дюспаталин активно метаболизируется при прохождении через печень, и все метаболиты быстро выводятся с мочой, а полная его экстракция происходит в течение 24 час после приема однократной дозы. В результате Дюспаталин не накапливается в организме и даже для пожилых пациентов не требуется коррекции доз. Таким образом, Дюспаталин у данных больных может применяться длительно, что особенно важно для пациентов с дисфункцией сфинктера Одди после перенесенной холецистэктомии.

Дюспаталин у больных с дискинезиями ЖВП, особенно холестатического характера (первичный спазм сфинктера Одди, гиперкинез желчного пузыря и их сочетание, дисфункция сфинктера Одди после холецистэктомии) назначается по 1 капсуле (200 мг) 2 раза в день. Лучше принимать за 20 мин до еды.

Требования к результатам лечения: ремиссия заболевания состоит в устранении проявлений заболевания с восстановлением функции желчного пузыря, сфинктера Одди и двенадцатиперстной кишки. Больные нуждаются в диспансерном наблюдении.

## Фармакотерапия при гиподисфункции желчного пузыря

Основными препаратами следует считать:

1. Препараты, усиливающие моторику желчного пузыря.
  - а. Холеретики: препараты, содержащие желчь или желчные кислоты (аллохол, дегидрохолевая кислота, холензим, лиобил);
  - б. синтетические препараты (оксафенамин, никодин, циквалон);
  - в. препараты растительного происхождения (фламин, холаголум, гепабене, хепель, гепатофальк-планта и др.)
2. Холекинетики: холецистокинин, сульфат магния, оливковое масло, сорбит, ксилит, холосас.
3. Обязательно при гипокинетических расстройствах желчного пузыря наряду с холеретиками и холекинетиками является назначение полиферментных препаратов, причем в данном случае показано применение препаратов содержащих желчные кислоты (фестал, дигестал). Однако хороший положительный эффект будет, безусловно, достигнут и при назначении креона, панзинорма, панцитрата, мезима-форте и др. Ферментные препараты вызывают благоприятную реакцию со стороны поджелудочной железы и в целом положительно влияют на процесс пищеварения.
4. Препараты, уменьшающие висцеральную гиперчувствительность или воспаление.
5. Холецистэктомия.

## Лечение дисфункции сфинктера Одди

1 тип дисфункции требует проведения папиллосфинктеротомии. При наличии 2-го и 3-го типов - возможно проведение лекарственной терапии.

При панкреатическом типе дисфункции сфинктера Одди стандартной терапией является оперативная сфинктеропластика и панкреатическая литопластика. Консервативное лекарственное лечение осуществляется в зависимости от клинико-функциональных синдромов, как правило, комбинированное, направленное в первую очередь на восстановление проходимости сфинктера Одди и оттока желчи. Для решения данной задачи применяется весь перечисленный арсенал медикаментозных средств, при этом предпочтение отдается селективным спазмолитикам, Дюспаталину. Однако возможно применение и других миотропных препаратов: тримебутина (дебридат), гимекромона (одестон), а также препарата на основе растительных компонентов Гепабене.

Положительный эффект также могут дать средства уменьшающие дуоденальную гипертензию и нормализующие процесс пищеварения в ДПК. В первую очередь при наличии микробной контаминации ДПК необходимо проведение деконтаминирующей терапии такими лекарственными средствами как доксициклин 0,1 г x 2 раза, тетрациклин 0,25 г x 4 раза, фуразолидон 0,1 г x 3 раза, эрсефурил 0,2 г x 4 раза, интетрикс 1 капс. x 4 раза (1-2 недельных курса). После антибиотикотерапии необходим двухнедельный курс пробиотиков (бифиформ и др) и пребиотиков (Дюфалак или Хилакфорте).

Показано применение и ферментных препаратов (Креон 10 000), сорбентов, антисекреторных средств (ингибиторы протонной помпы, H<sub>2</sub>-блокаторы), абсолютно показано при гиперхлоргидрии назначение буферных антацидных средства (алюминий содержащих): маалокс по 1 дозе через час после еды на 5-7 дней. Использование буферных антацидов предотвращает повреждение деконъюгированными желчными кислотами слизистой кишечника и устанавливает оптимальный pH для работы ферментов поджелудочной железы.

При неэффективности консервативного лечения проводится вышеуказанные оперативные мероприятия.

## Применение физических факторов, рефлексотерапии для лечения больных с заболеваниями билиарного тракта

Отдельное внимание для лечения больных с патологией билиарного тракта следует уделять физиотерапевтическим процедурам, которые эффективно дополняют комплекс лекарственного лечения и диетотерапии. Следует помнить, что физиотерапевтическое лечение назначается с периода затухающего обострения. Обычно применяются тепловые процедуры (аппликации парафина, озокерита), а также УВЧ, ДМВ-терапия, ультразвук.

В последние годы ведется активный поиск нетрадиционных методов лечения. Все шире используются различные методы рефлексотерапии, иглои лазеротерапии, которые ведут к нор-

мализации силы и уравновешенности, подвижности основных нервных процессов, тем самым к выведению больного из невротического состояния при нарушении функционального состояния высшей нервной деятельности и высшей нейро-гуморально-метаболической регуляции. Это особенно важно для больных с патологией желчевыводящей системы. Рефлексотерапия оказывает нормализующее действие на тонус и реактивность вегетативного отдела нервной системы у данных больных, тем самым, способствуя устранению вегетативных, вегето-сосудистых и других дистоний. Комплексное изучение эффективности применения игло-рефлексотерапии у больных с различными двигательными нарушениями желчевыводящих путей выявило наилучшие результаты в лечении гипермоторной и гипертонической дискинезии желчного пузыря и сфинктера Одди. Последние десятилетия широкое распространение в терапевтической практике получила лазерная терапия, которую с успехом применяют и в гастроэнтерологии. При лечении вегетативных нарушений, лежащих в основе патологических нарушений в желчевыводящей системе, сопровождающихся повышенной эмоциональной возбудимостью и лабильностью, раздражительностью, появлением тревоги, страха, истощением нервной системы, эффективность применения акупунктуры и лазеропунктуры практически одинаковы. Для больных с повышенной раздражительностью и эмоциональной неустойчивостью лазеропунктура более приемлема, ввиду безболезненности процедур.

Выбор способа лечения в каждом конкретном случае индивидуален. Какой схеме лечения или методу лечения отдать предпочтение зависит от характера заболевания.

## Фитотерапия

Фитотерапия при патологии системы желчеотделения направлена на коррекцию дискинетических расстройств, на снятие воспалительных явлений в желчевыводящих путях и на стимуляцию образования желчи в печени. При гиперкинетической форме дисфункции (по С.Я. Соколову и И.П.Замотаеву, 1984 г.) показано применение холосаса по 1 чайной ложке 2-3 раза в день за 30 мин до еды, настой кукурузных рылец по 1-2 столовые ложки через 3 часа, настойку из листьев барбариса амурского по 15-20 капель 2-3 раза в день за 15-30 мин до еды.

При гипертоническо-гиперкинетической форме дисфункции ЖВП показаны сборы:

Трава лапчатки гусиной 30,0; трава чистотела 30,0; листья мяты перечной 30,0. Настой принимают в горячем виде по 1-2 стакана в день.

Листья вахты трехлистной 30,0; трава полыни горькой 30,0; листья мяты перечной 30,0. Отвар принимают по 2-3 столовые ложки за 30 мин до еды.

При гипокинетической форме дисфункции желчного пузыря назначают холецистокинети-ческие желчегонные средства (бессмертник), препараты общетонизирующего действия (женьшень, лимонник китайский). Экстракт бессмертника сухой назначают по 1 г 3 раза в день курсами по 2-3 недели с 5-7 дневными перерывами, при повторных курсах.

Настой цветков бессмертника песчаного 10,0-15,0: 200,0 принимают за 30 мин до еды по следующей схеме: 1-й день 1/3 стакана; 2-й день по 1/3 стакана 2 раза; 3-й день по 1/3 стакана 3 раза; 4-й день по 1/2 стакана 3 раза; 5-й день по 1/2 стакана 2 раза и 6-й день по 1/2 стакана 1 раз. Курс повторяют через неделю.

Усиливает перистальтику кишечника и желчеотделение следующий сбор: трава зверобоя 40,0, корень одуванчика 40,0, цветы бессмертника песчаного 15,0, листья вахты трехлистной 15,0, цветки ромашки аптечной 15,0, трава золототысячника 15,0. Принимают данный сбор утром и вечером по 1 стакану настоя.

При хроническом бескаменном холецистите в фазе обострения применяют лекарственные сборы которые оказывают противовоспалительный эффект, уменьшают брожение в кишечнике, уменьшают метеоризм.

Сбор: плоды барбариса 20,0; листья березы 20,0; плоды можжевельника 20,0; трава полыни 20,0; трава тысячелетника 20,0. Настой принимают утром и вечером по 1 стакану.

Если воспалительный процесс сопровождается выраженным спазмом, то рекомендуется сбор содержащий: листья мяты перечной 20,0; траву полыни обыкновенной 20,0; корень валерианы 20,0; трава зверобоя 30,0; шишки хмеля 10,0. Настой принимают утром и вечером по 1 стакану.

Спазмолитическим и послабляющим свойством обладают капли: T-rae Chamomile, T-rae Foeniculi, T-rae Absinthii, T-rae Belladonna aa 10,0. В рюмке воды по 20 капель после обеда и ужина.

При желчнокаменной болезни показан настой ягод и листьев земляники лесной, а также свежий земляничный сок по 4-6 столовых ложек натощак, настой плодов шиповника, прием капустного сока по 1/2 стакана 2-3 раза в день до еды в теплом виде (усиливает секрецию

желчи, желудочного и панкреатического соков и оказывает лечебное действие при ЖКБ, холангите, холецистите).

Хороший эффект при заболеваниях гепатобилиарной системы дает прием препарата на основе тыквы - тыквеола, который обладает гепатопротекторным, желчегонным, антисептическим и антисклеротическим действием. Принимают тыквеол за 30 мин до еды, по 1 чайной ложке 3-4 раза в день в течение 1-3 месяцев.