Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра терапии ИПО

 Зав. Кафедрой, ДМН, профессор
Гринштейн Юрий Исаевич

 Руководитель ординатуры ДМН, профессор

Грищенко Елена Георгиевна

**Реферат**

Тема: «Желчнокаменная болезнь»

Выполнила: Семенова
Екатерина Викторовна

 Ординатор 1-го года обучения, специальности Терапия

 Красноярск, 2021

**Содержание:**

1. Введение……………………………………………………..3
2. Эпидемиология. …………………………………………… 4
3. Этиология………………………………………………….. 5
4. Патогенез…………………………………………….…...… 6
5. Изменения в организме…………………………….…… 13
6. Лечение…………………………………………………….. 16
7. Заключение………………………………………………..... 20
8. Список литературы………………………………………… 21

**Введение**

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) (холелитиаз - образовано из греч. chole -жёлчь и lithos - камень). Это образование камней (конкрементов) в жёлчном пузыре, жёлчных протоках. Камни в жёлчном пузыре приводят к разным формам холецистита -- показано оперативное лечение, но можно вести и консервативно. Если при помощи РХПГ с ЭПСТ не получается извлечь конкремент из жёлчного протока (холедоха), то показано оперативное лечение.

Холелитиаз известен с глубокой древности. Желчные камни использовались для гадания и в качестве украшений. Клавдий Галлен, Андрей Везалий обнаруживали их во время вскрытий. Затем было установлено, что желчные конкременты встречаются также у лошадей, свиней, коров, обезьян и у некоторых других животных. В середине XIX века появились теории, объясняющие камнеобразование.

В основном было две версии. Одни исследователи считали, что причинами образования конкрементов являются нарушения обмена веществ и болезни печени. Сторонники другой версии полагали, что при патологии желчного пузыря происходит слущивание эпителия и образование комочков слизи, на которые оседают плотные составные части желчи.

**Эпидемиология**

По данным многочисленных публикаций на протяжении XX века, в особенности второй его половины, происходило быстрое увеличение распространенности ЖКБ, преимущественно в промышленно развитых странах, в том числе и в России. Так, по данным ряда авторов, заболеваемость холелитиазом в бывшем СССР увеличивалась почти вдвое каждые 10 лет, а камни в желчных путях выявлялись на вскрытиях у каждого десятого умершего независимо от причины смерти. В конце XX века в ФРГ было зарегистрировано более 5, а в США более 15 млн больных ЖКБ, причем заболеванием страдало около 10 % взрослого населения. По данным всех статистик, холелитиаз встречается у женщин в несколько раз чаще, чем у мужчин (соотношение от 3:1 до 8:1), причем с возрастом число больных существенно увеличивается и после 70 лет достигает 30 % и более в популяции. Возрастающая хирургическая активность в отношении холелитиаза, наблюдавшаяся на протяжении второй половины XX века, привела к тому, что операции на желчных путях количественно превзошли любые другие абдоминальные операции (включая аппендэктомию) во многих странах. Так, в США в 70-е годы ежегодно проводилось более 250 000 холецистэктомий, в 80-е -- более 400 000, а в 90-е -- до 500 000.

**Этиология**

Желчнокаменная болезнь - это полиэтиологическое заболевание. Основываясь на данных различных статистик, L. Capocaccia и G. Ricci (1985) показали, что реально существуют 7 факторов, которые действительно можно считать факторами риска развития желчнокаменной болезни: пол, возраст, избыточная масса тела, беременности в анамнезе, лечение клофибратом, влияние эстрогенов, национальность (раса). Совокупность нескольких факторов приводит к изменению физико-химических свойств желчи, она становится литогенной, что способствует формированию желчных камней.

За всю историю изучения желчнокаменной болезни существовало несколько теорий патогенеза заболевания; основными были инфекционная, теории застоя желчи и нарушения липидного обмена веществ. Однако повседневный анализ показал, что нельзя рассматривать эти теории в отрыве друг от друга. Еще в 1934 г. С. П. Федоров писал: "Ни одна из теорий не решает полностью вопрос о камнеобразовании, но и застой желчи, и инфекция, и холестеринемия имеют значение в происхождении желчнокаменной болезни" Федоров С.П. Желчные камни и хирургия желчных путей. Медгиз. М.-Л., 1934, cтр. 114.

Тем не менее можно сказать уже теперь, что основное значение инфекции, застоя желчи и холестерине ми и в происхождении желчных камней надо считать вполне установленным. Нельзя только приписывать каждому из этих факторов значение исключительной единой причины в происхождении даже одного какого-либо вида камней.

**Патогенез**

Желчь является сложной по своему составу жидкостью, включающей липиды (холестерин, желчные кислоты, фосфолипиды), конъюгированный билирубин, протеин и неорганические ионы. При физиологических условиях все эти компоненты полностью растворимы в желчи. При возникновении патологических изменений в органах гепатобилиарной системы некоторые из них переходят в нерастворимое состояние и преципитируют. Если процесс преципитации прогрессирует, то образуются камни. Однако и сегодня до конца не раскрыты механизмы, приводящие к камнеобразованию.

Патофизиология формирования желчных камней включает в себя три стадии: насыщение, кристаллизация и рост. Это означает, что каждая стадия существует независимо одна от другой и, наоборот, все три могут сосуществовать одномоментно. Наиболее важной является стадия насыщения желчи липидами (холестерином) и инициации желчного камня.

 Механизм камнеобразования при повышенном насыщении желчи холестерином

В обычном состоянии холестерин нерастворим в воде. Механизм его растворения в желчи (солюбилизация) сложен и во многом определяется соотношением других липидов желчи. Среди всех прочих условий сохранения гомогенности желчи солюбилизация холестерина зависит прежде всего от соотношения концентраций холестерина, желчных кислот и лецитина, которое может быть представлено графически в триангулярной системе.

Желчные кислоты образуют в желчи простые мицеллы, которые имеют небольшую способность растворять холестерин, но они могут солюбилизировать и объединять лецитины (2:1), образуя сложную мицеллу, Лецитиновая фракция сложной мицеллы солюбилизирует холестерин в эквимолярном соотношении. В отсутствие лецитина требуется приблизительно 97 молекул желчных кислот для растворения 3 молекул холестерина. При увеличении количества лецитина пропорционально возрастает и количество растворенного холестерина, но до определенного предела. Значительная солюбилизация холестерина в желчи возможна лишь при наличии как лецитина, так и желчных кислот. Максимальная солюбилизация холестерина достигается при соотношении: 10 молекул холестерина, 60 молекул желчных кислот и 30 молекул лецитина, что является индикатором предела насыщения желчи холестерином. Это положение дополнил R. Hobzbach (1986), показавший, что значительная часть холестерина растворяется и транспортируется в содержащихся в желчи фосфолипидных пузырьках (везикулах), а не в мицеллах. При снижении тока желчи, зависимого от секреции желчных кислот (например, натощак), наблюдается увеличение транспорта холестерина, опосредуемого системой фосфолипидных пузырьков за счет мицеллярного транспорта, обратное соотношение наблюдается при увеличении в желчи концентрации желчных кислот. Возможно, что фосфолипидные пузырьки являются разновидностью экзоцитозной секреции липидов гепатоцитами. Наличие фосфолипидных пузырьков может объяснить феномен относительно длительной стабильности холестерина, солюбилизированного в перенасыщенном его растворе. Вместе с тем было показано, что в концентрированной, перенасыщенной холестерином желчи фосфолипидные пузырьки содержат повышенную концентрацию холестерина; эти растворы отличаются меньшей стабильностью и большей наклонностью к нуклеации, чем разведенные растворы желчи, содержащие фосфолипидные пузырьки с низкой концентрацией холестерина. Стабильность фосфолипидных пузырьков снижается также при увеличении в желчи соотношения желчные кислоты/фосфолипиды и при наличии в растворе ионизированного кальция. Агрегация фосфолипидных пузырьков желчи может быть ключевым феноменом процесса нуклеотизации холестерина.

Роль везикул и мицелл в физиологии желчи, в солюбилизации холестерина и его преципитации, их взаимосвязь находятся пока еще в стадии изучения.

Следовательно, нарушение коллоидного равновесия желчи возможно как при увеличении содержания холестерина по сравнению с количеством желчных кислот и фосфолипидов, так и при снижении концентрации желчных кислот.

Важным моментом в понимании механизма камнеобразования является ответ на вопрос, почему холестерин, в норме растворенный в желчи, у больных холелитиазом выпадает из раствора. В связи с этим встает вопрос о степени насыщения желчи липидами, в частности холестерином, и о так называемых перенасыщенных растворах. Этот термин применяют для обозначения такого состояния растворимости, когда количество растворенного вещества в данной биологической жидкости превосходит его теоретическую возможность. Дальнейшие исследования по насыщению желчи липидами показали, что в триангулярной системе, помимо верхней границы (граница Адмиранта--Смола), существует нижняя граница (граница Гольцбаха). Если верхняя граница указывает на максимальную солюбилизацию холестерина и дальнейший переход в состояние перенасыщения, то нижняя граница говорит о низком насыщении раствора холестерином. В зоне между верхней и нижней границами триангулярной системы холестерин находится в состоянии неустойчивого равновесия и существует в трех фазах: мицеллярной, в виде жидких кристаллов и твердых микрокристаллов. Наиболее неустойчивой является фаза жидких кристаллов, когда возможен переход как в мицеллярную фазу, так и в фазу истинных микрокристаллов. Чем ближе к верхней границе, тем больше вероятность преципитации и образования микрокристаллов.

Физиологические и ферментные исследования позволяют говорить о том, что насыщение желчи холестерином является предпосылкой для образования холестериновых камней, однако это не означает, что камнеобразование при этих условиях обязательно.

Повышение насыщения желчи холестерином может быть обусловлено:
1) увеличением синтеза холестерина;
2) изменением метаболизма его превращения в желчные кислоты;
3) уменьшением синтеза желчных кислот, хотя перенасыщение желчи холестерином возможно и при их нормальной концентрации;
4) снижением секреции липидов.

Синтез холестерина происходит главным образом в печени и кишечнике (90%) из уксусной кислоты с участием микросомального фермента HMg-CoA редуктазы (З-гидрокси-3-метил-глутарил-кофермент-А-редуктаза). Печеночный холестерин частично переходит в плазму в составе липопротейдов <8-12 ммоль/день), превращается в желчные кислоты (1 ммоль/день) и выделяется с желчью (2,5 ммоль/день).

Синтез желчных кислот из холестерина происходит в гепатоцитах и контролируется 7-гидроксилазой, участвующей в процессе гидроксилирования холестерина. Увеличение продукции холестерина может быть связано как с изменением активности HMg-CoA редуктазы, так и 7б-гидроксилазы. До настоящего времени считалось, что у больных желчнокаменной болезнью увеличение активности HMg-CoA редуктазы сочетается с уменьшением активности 7б-гидроксилазы, что приводит к относительному увеличению синтеза холестерина по сравнению с синтезом желчных кислот. О нарушении синтеза холестерина свидетельствует также увеличение в сыворотке крови больных холелитиазом сквалена - метаболита холестерина.

Однако работы последних лет показали, что, несмотря на увеличение холестерина в желчи при желчнокаменной болезни, активность микросомального фермента остается такой же, как и у здоровых. Эти исследования позволили сделать вывод о том, что в настоящее время нет достаточно веских причин считать, что при желчнокаменной болезни имеются первоначальные изменения в синтезе холестерина.

Механизм камнеобразования при снижении пула желчных кислот

Принято считать, что с возрастом происходит увеличение синтеза холестерина печенью, а метаболизм желчных кислот не нарушается. Эстрогены способствуют не только увеличению содержания холестерина в желчи, но и пула хенодезоксихолевых кислот. У женщин по сравнению с мужчинами в печеночной желчи содержится значительно больше не только свободного холестерина (37%), но и эстерифицированного. Увеличение синтеза холестерина во время беременности объясняется некоторыми авторами [Kern F. S. и др., 1981] нарушением метаболизма первичных желчных кислот - холиевой и хенодезоксихолиевой, что связано как с изменением энтергепатической циркуляции, так и с влиянием половых гормонов.

Для формирования желчи, перенасыщенной холестерином, имеет значение снижение пула желчных кислот, которое может быть обусловлено:
1) нарушением синтеза кислот в печени;
2) ускорением энтерогепатической циркуляции;
3) усилением выведения кислот из организма.

Снижение синтеза, а, следовательно, и секреции желчных кислот обусловлено нарушением регуляции синтетической функции печени, механизмы которой еще недостаточно изучены. Большинство исследователей считают, что у больных желчнокаменной болезнью снижается пул желчных кислот в основном за счет холиевых. Гистохимические исследования позволяют предположить, что уменьшение пула связано со снижением синтеза желчных кислот, которое обусловлено изменением активности микросомального фермента 7б-гидроксилазы. Однако не исключено, что в основе снижения синтеза желчных кислот лежат изменения в метаболизме холестерина.

Уменьшение пула желчных кислот может быть обусловлено нарушением абсорбции в тонкой кишке, следствием чего является усиленное выведение желчных кислот из организма с недостаточным их воспроизводством. Но это чаще наблюдается при различных заболеваниях кишечника.

Снижение пула желчных кислот приводит и к недостаточному их возврату в печень по системе воротной вены. Естественно, что организм стремится восстановить первоначальный пул. Это происходит путем либо увеличения синтеза желчных кислот (механизм обратной связи), либо учащения циклов энтерогепатической циркуляции.

Лецитиновый механизм камнеобразования

Более чем 90% фосфолипидов желчи составляет лецитин. Его синтез происходит в микросомах печени путем трансформации холина в диглицериды, причем метилирование этаноламина фосфоглицеридов является важным моментом в этом процессе. Имеются скудные доказательства того, что источником фосфюлипидов в желчи является мембрана канальцев.
 Секреция лецитина в значительной степени зависит от секреции желчных кислот. Существуют два пути регуляции: желчные кислоты могут стимулировать синтез лецитина, и тогда увеличение его секреции является вторичным; возможна и непосредственная стимуляция секреции лецитина.

В механизме камнеобразования определенное значение имеет уменьшение синтеза и секреции лецитина. Нарушение энтерогепатической циркуляции, снижение синтеза желчных кислот приводит к снижению секреции лецитина в большей степени, чем холестерина, несмотря на то, что желчные кислоты регулируют также синтез холестерина как в желчи, так и в кишке.

Многое остается спорным и неясным в механизме синтеза основных липидов желчи и их регуляции при холелитиазе.

 Влияние литогенной желчи на камнеобразование

Большинство работ свидетельствует о том, что желчь при холелитиазе является литогенной. Термин этот появился в англо-американской литературе в 60-х годах (lithos - камень, genos - происхождение) и предполагает нарушение коллоидного равновесия желчи, ведущее к камнеобразованию в основном за счет пересыщения холестерином.

Увеличение содержания холестерина в желчи обусловлено также снижением концентрации суммарных желчных кислот либо нарушением соотношения их конъюгатов.

Однако исследования последних лет показали, что изменения соотношения конъюгированных желчных кислот (таурохолаты, тауро-диоксихолаты, хенодиоксихолаты, дигидрооксихолаты и т. д.) не имеют какого-либо принципиального значения в солюбилизации холестерина, так как изменения концентрации этих кислот носят индивидуальный характер и легко коррелируются секрецией фосфолипидов.

По-видимому, неправильно предполагать, что изменение состава липидов желчи само по себе приводит к литогенности желчи.

У больных желчнокаменной болезнью продуцируется потенциально литогенная желчь и имеются первоначальные изменения в синтезе холестерина и фосфолипидов. В связи с этим R. Holzbach (1974) предполагает, что желчь здорового человека поддерживается в состоянии нестабильного равновесия определенными факторами, подавляющими кристаллизацию, природа которых пока не известна.

И наоборот, литогенная желчь у больных желчнокаменной болезнью испытывает недостаток этих ингибиторов, вследствие чего она часто подвержена процессам преципитации.

Стадии развития холестериновой желчнокаменной болезни

D.M. Small в 1974 г. описал 5 стадий развития холестериновой желчнокаменной болезни:

I стадия: включает генетические, биохимические или метаболические дефекты, которые могут приводить к продукции перенасыщенной холестерином желчи;

II стадия: химическая, в которой происходит продукция перенасыщенной желчи;

III стадия: физическая, включающая изменение состояния желчи от простой водянистой фазы, перенасыщенной холестерином, до образования кристаллов холестерина; ключевые процессы в этой стадии - нуклеация, флоккуляция и преципитация холестерина из перенасыщенной желчи;

IV стадия: рост маленьких кристаллов в макроскопические камни;

V стадия: появление клинических симптомов холелитиаза.

Таким образом, диагноз желчнокаменной болезни может быть установлен уже на II стадии, поскольку собранную при дуоденальном зондировании желчь можно исследовать микроскопически и химически.

Механизмы образования пигментных желчных камней

Известно несколько гипотез о механизмах образования пигментных желчных камней. Наиболее обоснованными можно считать три механизма:

1) при поражении клеток печени секретируется желчь, содержащая пигменты ненормального строения, быстро выпадающие в осадок

2) возможно выделение желчных пигментов обычного строения, но в чрезмерном количестве, не способных раствориться в данном объеме желчи

3) патологическое превращение экскретируемых пигментов в нерастворимые соединения под влиянием патологических процессов в желчных путях

Установлено, что свободный билирубин транспортируется в крови альбумином, захватывается гепатоцитами, конъюгируется с глюкуроновой кислотой и экскретируется в желчь главным образом в виде диглюкуроната. В настоящее время тонкие механизмы учащения образования пигментных желчных камней при поражениях печени неизвестны.

Установлено, что пигментный холелитиаз развивается при состояниях, связанных с повышенным выделением билирубина в желчь. Если количество экскретируемого билирубина (как, например, при гемолитической анемии) превышает возможность его растворения в данном объеме желчи, то часть его выпадает в осадок. Дальнейшие исследования показали, что образованию пигментных желчных камней у больных гемолитическими анемиями способствует не только увеличение содержания билирубина в желчи, но и часто встречающийся у них дефект ферментных систем, в частности билирубин-УДФ-глюкуронилтрансферазы, обеспечивающих конъюгацию билирубина.

**Изменения в организме**

Клинические проявления желчнокаменной болезни чрезвычайно разнообразны. Различают латентную, диспепсическую, болевую торпидную и болевую приступообразную формы. По мнению Ю. М. Дедерера и соавт. (1983), в определенном смысле эти формы можно рассматривать как стадии развития болезни. У одного и того же больного после периода латентного течения могут появиться диспепсические расстройства, через некоторое время - умеренно выраженный болевой синдром и, наконец, типичные приступы желчной колики. Однако такая последовательность развития заболевания далеко не обязательна.

Клиническая картина желчнокаменной болезни существенно изменяется, если присоединяется инфекционно-воспалительный процесс или возникает закупорка в различных участках желчных путей в результате движения камней из желчного пузыря.

Закупорка шейки желчного пузыря или пузырного протока может привести к водянке желчного пузыря. Обтурация проявляется резчайшим болевым приступом, после которого спустя несколько недель удается прощупать значительно увеличенный, эластичный, дающий зыбление, безболезненный желчный пузырь. При отсутствии сращений его с соседними органами (в результате перихолецистита) он довольно легко смещается вместе с печенью при дыхании, а дно его при пальпации также легко смещается в стороны (так называемый маятникообразный пузырь).

К подобному увеличению желчного пузыря, доступного для пальпации, обычно приводит неполная (клапанообразная) закупорка входа в него, когда камень слабоподвижен и поступление желчи в пузырь может продолжаться, в то время как отток ее по пузырному протоку прекращается. В результате желчный пузырь переполняется желчью и растягивается (симптом Курвуазье). При водянке желчного пузыря его содержимым является слегка желтоватая или бледная жидкость - так называемая белая желчь, по своему составу близкая к плазме. Эта водяночная жидкость образуется в связи с тем, что элементы желчи всасываются стенкой пузыря, а его слизистая оболочка выделяет серозный выпот.

С развитием водянки пузыря резкие боли в области правого подреберья сменяются ощущением тяжести. Температура тела нормальная, изменений в формуле крови не отмечается. Если же присоединяется инфекция, развивается эмпиема желчного пузыря. Состояние больного резко ухудшается: появляются озноб, высокая температура, возобновляются боли в правом подреберье. В крови выявляют нейтрофильный лейкоцитоз, увеличение СОЭ.

При полной закупорке камнем входа в желчный пузырь, когда прекращается и поступление, и отток желчи, он постепенно сморщивается и атрофируется.

Закупорка общего желчного протока возникает при попадании конкрементов из желчного пузыря в наиболее узкую часть общего желчного протока и, как правило, сопровождается резчайшим приступом желчной колики. Спустя непродолжительное время после стихания болей развивается желтуха, которая имеет признаки механической.

Холестериновая желчнокаменная болезнь камнеобразование

При передвижении камней из более узкой в более расширенную часть желчевыносящего протока (так называемые вентильные, или клапанные, камни) или при расслаблении его стенок создаются условия для оттока желчи в двенадцатиперстную кишку. В этих случаях неполной закупорки интенсивность желтухи периодически то усиливается, то ослабевает. Соответственно изменяется и окраска испражнений. Полная закупорка общего желчного протока возникает, когда наряду с наличием камня выражены спазм и особенно воспалительный отек слизистой оболочки протока, препятствующие оттоку желчи. Развивается гепатомегалия вследствие застоя желчи в печени, а также вовлечения ее в патологический процесс; она несколько уплотняется и становится чувствительной при пальпации.

Желчный пузырь, как правило, не увеличивается, несмотря на застой, так как стенки его часто бывают изменены вследствие сопутствующего воспалительного процесса и утрачивают способность растягиваться. В связи с нарушением оттока желчи может развиться воспалительный процесс также в желчных путях и как следствие - холангит.

При хроническом течении процесса в дальнейшем могут произойти необратимые изменения в печени: холангиогепатит, билиарный цирроз печени, в острой стадии болезни - печеночно-почечная недостаточность.

Течение желчнокаменной болезни, как видно из приведенных данных, весьма разнообразно. Заболевание может протекать вполне доброкачественно, чаще, однако, возникают повторные приступы, следующие один за другим с различными интервалами между ними, при этом один из приступов желчной колики может привести к таким осложнениям, как желтуха, водянка, эмпиема, перфорация желчного пузыря, желчный перитонит, панкреонекроз, требующим срочного хирургического лечения.

Как правило, холелитиаз сопровождается вовлечением в патологический процесс печени, поджелудочной железы и других органов системы пищеварения, изменения которых прогрессируют по мере длительности основного страдания.

Известны казуистические случаи спонтанного выздоровления, когда желчная колика заканчивается выходом конкремента в просвет кишки.

Самым частым осложнением холелитиаза, желчной колики является развитие деструктивного холецистита с угрозой возникновения перфорации и перитонита. Вследствие пролежня от крупного камня, гангрены стенки, расплавления последней гнойным процессом происходит образование дефектов стенки желчного пузыря, ведущее к перфорации.

По данным Ю.М. Дедерера и соавт. (1983), перфорация желчного пузыря развивается у 2-3% больных острым холециститом. Авторы объясняют это тем, что к желчному пузырю обычно припаиваются сальник, петли кишечника и воспалительный процесс отграничивается от брюшной полости. В этом случае развивается другое осложнение - эмпиема желчного пузыря с характерной клинической картиной.

Другим осложнением является холангит; при его развитии состояние больного всегда резко ухудшается.

Длительное наличие камней в желчном пузыре может привести к раку желчного пузыря, он практически во всех возрастных группах встречается в 3-4 раза чаще у женщин, чем у мужчин.

Другим, очень редким осложнением холелитиаза может быть желчнокаменная непроходимость кишечника. Закупорка же выходного отдела желудка и двенадцатиперстной кишки желчными камнями встречается еще реже и описывается в виде отдельных наблюдений. По мнению авторов, в желудок и двенадцатиперстную кишку желчные камни попадают, как правило, через свищи, образовавшиеся между ними и желчными путями вследствие пролежня в стенке этих органов. Этому обычно предшествует образование сращения желчного пузыря или желчного протока с желудком или двенадцатиперстной кишки, последующее разрушение стенок этих органов, которое клинически проявляется приступом острого холецистита. Крайне редко крупный желчный камень, закупоривающий просвет кишки, проникает через большой дуоденальный сосочек. Желчнокаменный илеус может возникать на почве более мелких камней, чему способствуют спазм двенадцатиперстной кишки и привратника или язвенный стеноз этих органов. Желчнокаменная непроходимость желудка и двенадцатиперстной кишки, как и желчнокаменная непроходимость тонкой кишки, чаще наблюдается у пожилых людей, преимущественно у женщин.

 **Лечение**

Еще до недавнего времени существовало только два метода лечения желчнокаменной болезни: операция или консервативная терапия. Большинство специалистов сегодня продолжает считать, что больные желчнокаменной болезнью при наличии повторяющихся приступов желчной колики, развитии острого холецистита и их осложнений, как правило, подлежат хирургическому лечению, то есть операции. Консервативная терапия проводится при бессимптомном и диспепсической формах болезни или в межприступный период болевой формы, а также назначается больным с противопоказаниями к операции. Медикаментозное лечение направлено на уменьшение воспаления желчного пузыря, улучшение в предоперационную подготовку.

Хирургическое лечение

Основной операцией при хирургическом лечении желчнокаменной болезни является удаление желчного пузыря только камнями - холецистэктомия. Сегодня во всем мире основным способом оперативного удаления желчного пузыря является лапароскопическая (из проколов брюшной стенки) холецистэктомия, при которой используется эндовидеохирургическая техника. Но в ряде случаев проводится традиционная операция - через разрез брюшной стенки.

Лапароскопическая холецистэктомия

Лапароскопическое удаление желчного пузыря - это операция с использованием оптического прибора и инструментов, проведенных в брюшную полость к месту желчного пузыря через проколы в брюшной стенке. Обычно таких проколов 3-4, отдельно для каждого инструмента. Операция проводится под общим наркозом. Предварительно в брюшную полость вводится углекислый газ до определенного давления. Только после этого возможно введение инструментов и выполнение оперативного вмешательства. Удаление желчного пузыря хирурги осуществляют инструментами на расстоянии, при визуальном контроле с помощью монитора, с записью хода операции на видеокассету. Достоинства лапароскопической холецистэктомии несомненны:

небольшая травматичность, щадящая инструментальная техника;

короткий период госпитализации;

минимальное число осложнений;

ранняя реабилитация и восстановление трудоспособности;

возможность выполнения операции у наиболее тяжелого контингента больных;

косметический эффект.

Абсолютным противопоказанием считается тяжелое заболевание сердца, выраженная легочная недостаточность и ожирение высокой степени, когда использование углекислого газа для «раздувания» брюшной полости может усугубить нарушения кровообращения и дыхания.

Лапароскопическое удаление желчного пузыря наиболее безопасно при неосложненном течении заболевания. Обычно в каждом случае хирурги индивидуально определяют возможность лапароскопической холецистэктомии. Как правило, намеченная операция выполняется именно этим способом. Но встречаются ситуации, когда с помощью эндовидеохирургической техники операцию не выполнить, что выясняется по ходу вмешательства. Зависит это, как правило, не от квалификации хирурга, а от сложности процесса в зоне заболевания. Чтобы исключить риск осложнений, возникает необходимость перехода к традиционному виду хирургического вмешательства.

Традиционная холецистэктомия

Традиционная холецистэктомия, через разрез передней брюшной стенки, выполняется при спаечном процессе в брюшной полости после ранее перенесенных вмешательств или травм. Спайки - это своеобразные сращения внутренних органов как между собой, так и с брюшиной, выстилающей брюшную стенку изнутри. Развиваются спайки после операций или ранений , из-за воспаления или излияния крови в свободную брюшную полость. Спайки не позволяют безопасно провести инструменты к месту операции, расправить брюшную полость углекислым газом. Кроме того, даже проколы брюшной стенки для проведения инструментов могут быть опасны, поскольку существует большая вероятность повреждения какого-либо органа. Устранение спаек лапароскопическим способом порой невозможно из-за травматичности и длительности вмешательства. Поэтому все повторные операции на органах брюшной полости выполняются, как правило, старым способом. Исключение составляют случаи ограниченного процесса вне зоны операции и проведения инструментов.

Альтернативные методы лечения холелитиаза

Все альтернативные методы лечения желчнокаменной болезни могут быть разделены на механические, физические и медикаментозные. Механические методы - удаление желчных камней различными приспособлениями через естественные пути или искусственное наружное дренирование желчных ходов. Эти способы обычно используют хирурги для удаления камней из протоков после ранее выполненной операции, в случаях остального или вновь образовавшегося камня в протоке. Физические методы - ультразвук, лазер, ударноволновая литотрипсия, пьезоэлектрическая литотрипсия. Все они направлены на дробление камня. Медикаментозные методы - методы растворения или изгнания камней. В одном случае предпринимаются попытки растворить камни в желчном пузыре, в другом - активно активно изгнать из протоков. Существует метод ударно-волновой холелитотрипсии. Дроблению подлежат крупные желчные камни до 3 сантиметров в диаметре, холестериновые по составу. Показания к дроблению камней строгие: количество конкрементов 1-3, функционирующий желчный пузырь, наибольший диаметр одиночного камня не более 30 миллиметров, общий диаметр 2-3 камней не должен превышать 30 миллиметров. Литотрипсия противопоказана больным с неработающим (отключенным) желчным пузырем, аномалией развития желчевыделительной системы, имеющим кальцинированные, множественные и большие камни, беременным, с аневризмой сосудов, нарушениями свертываемости крови и др. Принцип метода заключается в том, что вызываемые различными способами достаточно сильные ударные волны передаются через водную среду (ванна, так называемая водяная подушка). Пациент находится на специальной кушетке лежа на спине или на животе. Удар фокусируется на теле больного в области расположения желчного пузыря с помощью вогнутого эллипсоидного рефлектора. Лечение проводится при хорошем обезболивании, вплоть до наркоза. Ударная волна большой силы вызывает дробление желчных камней на мелкие части до 4-8 миллиметров. У трети больных возникают приступы печеночной колики. При таких обстоятельствах, существует большой риск закупорки желчных протоков осколками с развитием механической желтухи, а это осложнение требует уже большой операции.

Консервативное лечение

Лечение желчнокаменной болезни без операции включает в себя многие моменты, направленные на уменьшение воспалительных явлений в желчном пузыре и наклонности к камнеобразованию, улучшению оттока желчи. Из общих рекомендаций отметим необходимость соблюдения режима труда и отдыха, достаточно подвижный образ жизни, пешие прогулки, свежий воздух, ходьбу, лечебную физкультуру. Особое место в системе лечебных мероприятий занимает диетическое питание, соблюдаемое больными практически всю жизнь. Медикаментозная терапия, включающая применение антибиотиков, спазмолитиков, желчегонных средств, лекарственных трав и многих других средств, назначается терапевтом. Задачами фитотерапии в комплексном лечении больных желчнокаменной болезнью являются: устранение воспалительного процесса и инфекции в желчном пузыре и протоках; улучшение оттока желчи - дренажа желчных протоков и желчного пузыря; снятие спазма и повышенного давления в желчных путях с целью создания условий для отхождения мелких конкрементов и песка. При возникновении тяжелого приступа желчной колики, как и острого холецистита, недостаточно одной фитотерапии, требуется неотложная медицинская помощь. Фитотерапия проводится систематически и длительно после снятия колики и между приступами для предупреждения повторных приступов. Курсы фитотерапии составляют 2-3 месяца. С обострением желчнокаменной болезни фитотерапия входит в общую схему лечения. При устойчивом болевом симптоме и повторяющихся приступах, не требующих неотложных медицинских мероприятий, рекомендуются сборы №1 и №2.

Если развился приступ желчной колики, то главная задача- в кратчайший период снять его. Чем длительнее приступ, тем больше опасность перехода желчной колики в острый холецистит и больше шансов попасть на операцию по «скорой помощи». Лучший из вариантов, он же самый безопасный, - оперироваться в плановом порядке, когда нет воспаления желчного пузыря. Внутримышечное или внутривенное введение уже дома обезболивающих средств и препаратов, снимающих спазм (платифиллин, папаверин, но-шпа, баралгин), поможет быстро избавиться от колики.

**Заключение**

Зная предрасполагающие факторы возникновения желчнокаменной болезни, мы можем теперь сказать, что некоторые из них исключить никак невозможно, например наследственность или беременность. Предупреждает образование камней ограничение животных жиров и высокоочищенных углеводов (глюкоза, сахароза). Благоприятным является употребление растительной пищи, богатой клетчаткой, включая растительные жиры. Достаточное количество в пище полиненасыщенных жирных кислот - линолевой и линоленовой - препятствует образованию холестериновых камней.

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

Удаление желчного пузыря в 99 % случаев снимает проблему холецистита. Как правило, это не оказывает заметного влияния на жизнедеятельность, хотя в некоторых случаях это приводит к постхолецистэктомическом синдрому (клинические симптомы могут сохраняться у 40 % больных после проведения стандартной холецистэктомии по поводу камней желчного пузыря).

**Список литературы**

1. Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей/ Под.ред. В.Т. Ивашкина. - Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 2005 г. - №1

2. Жёлчнокаменная болезнь и другие нарушения билиарного тракта. / Под ред. А.Н. Калягина. - Иркутск, 2006.

3. Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь. - М.: Анархарсис, 2004.

4. Майорова Ю.Б., Кузин Н.М., Леонтьева М.С., Харнас С.С., Елагин И.Б.: Методы хирургического лечения холелитиаза// Здравоохранение Российской Федерации, 2006 г. - № 6

5. Цуканов В.В., Куперштейн Е.Ю., Тонких Ю.Л., Бронникова Е.П.: Спектр жирных кислот и липидов сыворотки крови у больных холелитиазом// Клиническая медицина, 2008 г. - №3

6. Цуканов В.В., Ноздрачев К.Г., Тонких Ю.Л., Бронникова Е.П., Куперштейе Е.Ю.: Механизм обратного транспорта холестерина и холелитиаз// Клиническая медицина, 2007 г. - №1

7. Шапкин Ю.Г., Капралов С.В., Капралова С.Ю., Леонтьев В.Ю., Исмайлов У.З.: Оптимизация хирургической тактики при деструктивном холецистите у больных пожилого и старческого возраста с использованием эхоконтролируемых малоинвазивных вмешательств// «Анналы хирургии», 2008 г. - №2