

Министерство здравоохранения
Российской Федерации
Департамент здравоохранения г. Москвы

Московский Государственный
Медико-Стоматологический Университет
им. А.И. Евдокимова
Московский клинический научно-практический центр

Б.И. Плюснин

**ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ
БОЛЕЗНЬ
ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ**

Москва
2014

Министерство здравоохранения

Российской Федерации

Департамент здравоохранения г. Москвы

Московский Государственный

Медико-Стоматологический Университет

им. А.И. Евдокимова

Московский клинический научно-практический центр

Б.И. Плюснин

**ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ
ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ**

Москва

2014

Кафедра факультетской хирургии № 2 МГМСУ им. А.И. Евдокимова и МКНЦ выпускает серию учебных пособий по хирургии для студентов 4–6 курсов под редакцией зав. кафедрой проф. И.Е. Хатькова и проф. А.И. Станулиса.

В пособиях освещены клиника, диагностика и лечение хирургических заболеваний грудной и брюшной полости. Описаны современные методы диагностики и лечения. Предлагаемые учебные пособия будут полезны студентам, ординаторам и аспирантам для более углубленного изучения предмета.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ), уступающая по частоте только атеросклерозу, справедливо считается «болезнью цивилизации», «социальной болезнью благополучия». Установлено, что такие факторы современной жизни как увеличение потребления рафинированных продуктов, калорийной и жирной пищи, возрастание гиподинамии, нервно-психических напряжений, иммунных и гормональных нарушений способствуют прогрессирующему распространению этого заболевания, особенно в развитых и урбанизированных странах.

В целом, холелитиаз выявляется у 10–15 % населения планеты. Широко распространена ЖКБ и в нашей стране, где каждый десятый мужчина и каждая четвертая женщина имеют желчные камни, а обращаемость по поводу холелитиаза составляет около 1 млн. человек в год и с каждым десятилетием увеличивается вдвое. В настоящее время ЖКБ, превосходя по некоторым статистикам частоту острого аппендицита, занимает первое место в хирургической гастроэнтерологии и составляет 40 % всех заболеваний органов пищеварения.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ХОЛЕЛИТИАЗА

Виды желчных камней

По своему количеству, цвету, форме, величине и строению желчные камни настолько разнообразны, что нельзя найти пациентов, имеющих идентичные конкременты. Более того, даже у одного больного могут встретиться камни, отличающиеся друг от друга по многим признакам.

Желчные камни бывают различной величины — от песчинки до размеров куриного яйца, а их число может быть от одного до нескольких сотен и даже тысяч. Разнообразна и форма камней. Они бывают круглыми, овальными, бочкообразными, кубической и неправильной формы с гладкой или шероховатой, мелкобугристой поверхностью. Многие камни, когда они множественные, имеют фасетчатость с одной или несколькими гранями. Многообразие желчных камней увеличивает различие их цвета, который может быть белым, серым, желтым, коричневым, бурым, зеленоватым или черным.

Вид желчных камней и их различия в значительной степени зависят от структуры и химического состава конкрементов, в которых найдено более 50

органических и неорганических веществ: холестерин, билирубин, желчные кислоты, белки, гликопротеины, соли кальция, микроэлементы. В зависимости от количественного содержания основных камнеобразующих веществ — холестерина и пигментных соединений, выделяют три типа желчных камней: 1) холестериновые камни (чисто холестериновые, преимущественно холестериновые); 2) пигментные камни (черные пигментные и коричневые пигментные); 3) смешанные камни (холестерино-пигментно-известковые, конгломератные и инкрустированные).

Холестериновые камни состоят только или в основном из холестерина. Они обнаруживаются у 40 % больных ЖКБ и составляют 80–90 % от всех желчных камней, имеющих однородный или преимущественно однородный состав. Чисто холестериновые камни не имеют оболочки, как правило, одиночные, больших размеров, оvoidной формы с бугристой «малиноводобной» поверхностью. Эти камни плотной консистенции и на разломе имеют характерную радиально-лучистую структуру. Другим, более частым видом холестериновых камней являются преимущественно холестериновые конкрименты, содержащие свыше 70 % холестерина. Это обычно множественные, небольших размеров, округлой формы, восковидного цвета, мягкой консистенции камни, которые имеют низкий удельный вес и свободно флотируют в желчи. Внешняя оболочка этих конкриментов аморфно-слоистая, в ряде случаев в ней определяется значительное количество солей кальция. Внутренний, наиболее массивный, слой имеет ритмично-зональное или радиально-лучистое строение с достаточно высокой степенью кристаллизации холестерина. В центре преимущественно холестериновых камней имеется небольшое, коричнево-черного цвета, пигментное ядро, состоящее из пористого белково-пигментного комплекса и игольчатых кристаллов холестерина.

Пигментные камни, содержащие билирубин и его полимеры встречаются в 10–20 % случаев холелитиаза. Существуют черные и коричневые пигментные камни. Черные или чисто пигментные камни, состоящие из соединений билирубина без примеси холестерина, имеют аморфную структуру с отсутствием ядра. Они чаще мелкие, множественные, неправильной угловатой формы с гладкой поверхностью черного цвета и по внешнему виду напоминают угольный шлак. Коричневые пигментные камни состоят, в основном, из менее полимеризованного, чем в черных пигментных камнях, билирубината кальция, а также пальмината и стеарата

кальция с включением различного количества холестерина и протеина. Эти камни, величиной от песчинки до размеров сливы, имеют равномерно коричневую окраску, овальную форму, отличаются повышенной ломкостью и хрупкостью. Структура их пористая с неравномерно выраженной слоистостью и слабым каркасом.

Смешанные (холестерино-пигментно-известковые) камни, содержащие примерно равное количество холестерина, пигментных образований и солей кальция, встречаются наиболее часто у больных ЖКБ. Чаще всего это множественные, гладкие, фасетчатого вида, беловато-желтоватого, серого, зеленовато-коричневого или черного цвета камни, имеющие бочкообразную, кубическую или неправильную многогранную форму. На срезах смешанных конкриментов отчетливо определяется ядро, состоящее из кристаллов холестерина или пигментных образований, а также выраженная слоистость из желчных отложений в теле и оболочке камня. В некоторых случаях множественные конкрименты могут сливаться в общий конгломератный желчный камень — крупное, относительно плотное, но легко рассыпающееся образование, состоящее из желчных наслойений и микролитов разного состава. К смешанным желчным камням относят также конкрименты, образующиеся путем отложения желчных пигментов и билирубиновой извести на инородных телах: погибшие паразиты, лигатуры, клипсы, стенты, дренажные трубки. Такие инкрустированные камни имеют смешанный состав, коричневый цвет, хрупкое строение и, как правило, обнаруживаются в желчных протоках.

ХОЛЕЛИТОГЕНЕЗ

Образование желчных камней происходит в результате сложного и еще до конца не выясненного взаимодействия различных факторов, среди которых главную роль играют — дестабилизация состава желчи (дисхолия), застой и воспаление в желчных путях. О влиянии этих факторов на возникновение холелитиаза известно давно, но только в последнее время стали понятны тонкие механизмы их реализации, которые принципиально отличаются при образовании холестериновых и пигментных желчных камней.

Образование холестериновых камней включает в себя три основных патологических процесса — перенасыщение желчи холестерином, усиление нуклеации и снижение сократительной способности желчного пузыря.

Холестерин, выделяемый из организма только с желчью, в обычном состоянии не растворим в воде. Он может транспортироваться в водной среде желчи только в том случае, если предварительно образует вместе с желчным кислотами и лецитином смешанные мицеллы (агрегаты молекул). Липидная мицелла имеет гидрофильную наружную поверхность и гидрофобные внутренние участки, на которых располагаются изолированные от окружающей воды молекулы холестерина. Такое строение мицеллы делает её водорастворимой и способной солюбилизировать (солюбилизация — коллоидное растворение) холестерин в определенных пределах. Для «растворимости» холестерина на одну его молекулу должно приходиться 6 молекул желчных кислот и 2 молекулы лецитина. Возрастание отношения холестерин/желчные кислоты может привести к такому состоянию, когда имеющиеся мицеллы не способны вместить весь холестерин желчи и в итоге его избыток осаждается в виде кристаллов моногидрата холестерина. Иначе говоря, когда количество холестерина превышает предел его «растворимости», желчь становится перенасыщенной холестерином или литогенной. Для определения степени насыщения желчи холестерином используется индекс литогенности (ИЛ), который представляет собой отношение истинной молярной доли холестерина к максимальному его количеству, которое может быть растворено при данном соотношении желчных кислот и лецитина. ИЛ, равный единице, показывает нормальную насыщенность желчи, ниже единицы — её ненасыщенность и выше единицы — её перенасыщенность.

В зависимости от механизмов пересыщения желчи холестерином можно выделить три группы причин её литогенности:

1. Повышенное поступление холестерина из пищи и периферической жировой ткани. Под влиянием гиперлипопротеинемии повышается активность микросомального фермента печени ГМГ-КоА-редуктазы, которая катализирует превращение ГМГ-КоА в мевалонат, увеличивая тем самым скорость синтеза холестерина и его секрецию в желчь.

2. Уменьшение секреции желчных кислот печенью, вызванное снижением активности холестерол-7 α -гидроксилазы — основного фермента, регулирующего синтез желчных кислот из холестерина, что может наблюдаться при дисфункциях печени, отравлении гепатотропными ядами, приеме пероральных контрацептивных средств и некоторых препаратов

(октреотид, клофибрат), хроническом гепатите, различных формах цирроза печени, беременности и при повышении уровня эстрогеновых гормонов.

3. Уменьшение общего количества (пула) желчных кислот в результате выключения их из энтерогепатической циркуляции. Это может быть обусловлено депонированием желчных кислот в атоничном желчном пузыре или вызвано нарушениями реабсорбции их в кишечнике, в частности, после обширной резекции тонкой кишки, при воспалительных её заболеваниях (например, при болезни Крона) и в других случаях, когда значительно нарушается или полностью прекращается всасывание желчных кислот в терминальном отделе подвздошной кишки.

Перенасыщение желчи холестерином является хотя и обязательным, но не единственным звеном образования холестериновых камней. Гиперхолестеринология сама по себе не ведет к камнеобразованию. Ключевую роль в этом процессе играют белковые и другие вещества, способные осаждать кристаллы холестерина из литогенной желчи. Одним из наиболее значимых среди индентифицированных пронуклеарных факторов является муцин-гликопротеиновый гель, усиленно секретируемый желчным пузырем при его воспалении, холестазе, пищевом дисбалансе, аллергических и иммунных процессах. Углеводно-белковые соединения муцина за счет наличия гидрофобных мест связывания усиливают осаждение жидких кристаллов холестерина, образуя начало — ядро желчных камней.

Значительная роль в холелитогенезе отводится желчному пузырю и, прежде всего, нарушению его опорожнения. Развитие дисфункции желчного пузыря у больных с холестериновыми камнями связывают с усилением симпатических нейрогенных влияний, снижением уровня холекинетических интестинальных гормонов (холецистокинин, мотилин и др.), а также с гиперсатурацией желчи холестерином, который встраиваясь в мембранные гладкомышечных клеток, изменяет их текучесть и нарушает функционирование двигательных рецепторов. В результате застоя и наблюдающихся при этом нарушениях реабсорбции в стенке пузыря изменяется состав и pH желчи, еще больше повышается степень её литогенности, увеличивается секреция муциновых гликопротеинов — основных ускорителей инициации желчных камней.

Снижение сократительной способности желчного пузыря затрудняет выведение в кишечник микролитов и способствует образованию желчного осадка — замазкообразной массы, состоящей из слизи, фибрина, микрокристаллов холестерина, гранул билирубината кальция и других его солей. Подобный осадок или сладж (sludge — густая грязь, отстой), строго говоря, не относится к желчным камням, но у ряда больных он может служить основой будущих конкрементов и сам по себе вызвать развитие острого холецистита.

Таким образом, снижение моторной и других функций желчного пузыря создают благоприятные условия для реализации дисхолии в холелитиаз и последующего роста конкрементов. Желчные камни увеличиваются ежегодно на 1–3 мм; при этом рост камней может происходить скачкообразно.

Образование пигментных камней изучено в меньшей степени. Полагают, что коричневые пигментные камни могут образовываться как в желчном пузыре, так и в протоках, где они встречаются более часто, чем конкременты другого состава. Образование этих камней связывают с инфицированием желчи кишечной палочкой, бактериодами или клоstrидиями, цитоскелетонами которых обнаруживаются более чем в 90 % случаев. Под действием вырабатываемой энтеробактериями β -глюкуронидазы происходит деконъюгация (отщепление гидрофильной глюкуроновой кислоты) билирубинглюкуронида с образованием несвязанного билирубина. Последний в соединении с кальцием образует нерастворимый билирубинат кальция, который осаждается в виде коричневато-зеленоватого пигmenta и является центром формирования конкрементов.

Черные пигментные камни, как правило, образуются в желчном пузыре у больных с гемолитическими заболеваниями, циррозом печени, а также у лиц пожилого возраста. Основной причиной их возникновения является повышенное образование неконъюгированного, водонерастворимого билирубина. По невыясненным пока причинам полимеры билирубина и продукты его распада образуют разветвленную сетчатую решетку. В эту решетку встраиваются муцин-гликопротеины и соли кальция, образующие все вместе так называемый органический матрикс, инициирующий черные пигментные камни.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ДИАГНОСТИКА

ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

КЛАССИФИКАЦИЯ

ЖКБ характеризуется чрезвычайным разнообразием своих проявлений — от бессимптомного течения заболевания до развития таких манифестирующих осложнений как деструктивный холецистит, перитонит, механическая желтуха, панкреатит и т.п. В разное время предлагались различные классификации многообразия этой патологии. Наибольшее распространение в клинике получили классификации, учитывающие характер морфологических изменений желчных путей, клинические проявления и осложнения заболевания.

Выделяемые большинством клиницистов клинические формы и осложнения ЖКБ приведены ниже в виде схемы их развития.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ

1. **Латентная форма (камненосительство).** Камни в желчном пузыре нередко обнаруживаются у людей, которые не предъявляют жалоб и не имеют никаких связанных с этим расстройств. Таких людей называют «камненосителями» и говорят о латентной форме ЖКБ или бессимптомном холецистолитиазе. Камненосительство следует рассматривать скорее как начальную стадию ЖКБ, поскольку со временем развиваются другие клинические формы ЖКБ или её осложнения. Говорить о продолжительности бессимптомного периода трудно. Иногда сам факт обнаружения конкрементов может спровоцировать возникновение клинических симптомов заболевания.

2. **Диспептическая форма (первично-хронический холецистит).** Эта форма ЖКБ характеризуется жалобами, связанными в основном с duodenogastrальным и гастроэзофагеальным рефлюксами, возникающими при холецистолитиазе. Больные отмечают чувство тяжести в эпигастральной области и в правом подреберье, метеоризм, неустойчивый стул, изжогу, горечь во рту. Эти явления могут быть выражены достаточно отчетливо либо незначительно беспокоить больного. Обычно они возникают периодически, но могут иметь и постоянный характер. Чаще они возникают после еды,

особенно если она включала в себя жирные, жареные, острые блюда, алкоголь или была обильной. В чистом виде диспептическая форма встречается редко и обозначается как первично-хронический калькулезный холецистит.

3. Болевая форма (билиарная колика). Наиболее частая форма клинических проявлений хронического калькулезного холецистита. Она характеризуется внезапно возникающими и обычно периодически повторяющимися болевыми приступами билиарной (желчной) колики. Причинами возникновения болевого приступа являются ущемление конкремента в шейке желчного пузыря или пузырном протоке, спазм гладкой мускулатуры пузыря, повышение давления в желчном пузыре или протоках вследствие нарушения оттока желчи.

Боли возникают остро, внезапно, как правило, после обильной еды, употребления жирной или острой пищи, физической нагрузки, эмоциональных стрессов. Однако у ряда больных они могут возникнуть спонтанно, даже во время сна. Боли обычно локализуются в правом подреберье, но могут быть и в эпигастральной области, быстро (20–30 мин) достигают своего максимума, носят распирающий или сжимающий характер и в большинстве случаев становятся нетерпимыми. Больные при этом беспокойны, часто меняют позу, стараясь найти облегчающее положение. У 80–85 % больных боли иррадиируют по вегетативным нервам в правую надключичную область, плечо или лопатку. Довольно часто возникают тошнота и рвота с примесью желчи, приносящая временное облегчение.

Пульс может быть учащен, АД существенно не меняется. Температура тела остается нормальной. Язык влажный, обложен беловатым налетом. При пальпации живота определяется характерная болезненность в правом подреберье, особенно в месте проекции желчного пузыря — точка пересечения наружного края правой прямой мышцы живота с реберной дугой.

КЛИНИЧЕСКИЕ ФОРМЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ



Приступ продолжается обычно несколько часов и постепенно проходит самостоятельно. Иногда возможно и внезапное прекращение болей, но чаще это происходит после введения спазмолитических средств, способствующих восстановлению оттока желчи. Приступ болей, продолжающийся более 6 часов, может свидетельствовать о возможном развитии острого холецистита, особенно если появляются гипертермия, озноб, лейкоцитоз.

Между приступами колики больные могут чувствовать себя вполне удовлетворительно, но большинство из них испытывают чувство тяжести в правом подреберье и диспептические расстройства, особенно после сытной

еды или приема жирной пищи. Говорить о средней частоте приступов не приходится — они могут развиваться через несколько дней, неделю, месяцев и даже лет. Большинство больных (75 %) поступают в клинику с повторным приступом и многолетним анамнезом заболевания.

Вариантом болевой формы ЖКБ является **стенокардитическая форма**, при которой боли, возникающие при желчной колике, распространяются на область сердца, провоцируя приступ стенокардии или аритмии. Впервые на это обратил внимание С.П. Боткин (1885), который писал: «Нередко cholelithiasis выражается в явлениях, сосредотачивающихся преимущественно в области сердца». Эти явления наблюдаются у 15 % больных и обозначаются как **холецисто-кардиальный синдром Боткина**. Суть его заключается в совокупности функциональных нарушений автоматизма, возбудимости и проводимости в миокарде, которые возникают в результате метаболических и рефлекторных расстройств. Обычно после проведения холецистэктомии приступы стенокардии и нарушения ритма исчезают. В противном случае пациенты долгое время находятся на лечении у кардиолога или терапевта без желаемого результата.

4. Хронический рецидивирующий калькулезный холецистит. Для этой формы характерным является повторение приступов желчной колики, сопровождающихся различной степени выраженности воспалением желчного пузыря. Каждый рецидив воспаления следует рассматривать как острый холецистит, что требует лечения в хирургическом стационаре со строгим соблюдением тактических установок, принятых для этого острого заболевания.

5. Хронический резидуальный холецистит. Об этой форме ЖКБ говорят в тех случаях, когда купируется приступ острого холецистита, стихают острые воспалительные изменения в желчном пузыре, но сохраняются ноющие боли и пальпаторная болезненность в правом подреберье. Нередко наблюдается слабость, недомогание, раздражительность. У некоторых больных выражены также диспептические явления — отрыжка, изжога, метеоризм. ЖКБ в этой форме может продолжаться неопределенно долгое время и закончиться очередным приступом острого холецистита.

МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Ультразвуковое исследование (рис. 1) с использованием современных ультразвуковых аппаратов с цветным картированием и возможностью получения трёхмерного изображения является наиболее эффективным методом диагностики ЖКБ. Преимущества метода заключаются в его неинвазивном характере, простоте, мобильности, отсутствии противопоказаний и осложнений. Чувствительность (способность метода выявить заболевание при его наличии) и специфичность (способность метода отвергнуть заболевания при его отсутствии) эхографии при ЖКБ превышает 95 %. При УЗИ можно определить наличие и локализацию конкрементов до 2 мм в диаметре, признаки воспаления или деструкции стенки желчного пузыря, расширение внутри- и внепеченочных желчных протоков, оценить состояние печени и поджелудочной железы. Информативность УЗИ снижается при метеоризме и выраженным ожирении.



Рис. 1 УЗИ желчного пузыря. 1 – камень в просвете пузыря; 2 – просвет желчного пузыря; 3 – «звуковая дорожка»; 4 – ткань печени

Эндоскопическое УЗИ (рис. 2) — более инвазивный и дорогостоящий метод, используемый для выявления холанголитиаза и других патологических изменений желчных протоков. Частными примерами эндо-УЗИ является внутрипротоковое и лапароскопическое интраоперационное УЗИ, выполняемое специальными датчиками, при дуоденоскопии и лапароскопических операциях.

Чувствительность и специфичность



Рис. 2 Эндоскопическое УЗИ. Стрелкой указаны мелкие камни в общем желчном протоке

этих исследований приближается к 100 %. В последние годы появилось новое поколение аппаратов, предназначенных для эндоскопического УЗИ, позволяющих провести его путем введения датчиков в просвет двенадцатиперстной кишки и даже в просвет холедоха и вирсунгова протока при фиброгастродуоденоскопии, или в брюшную полость во время лапароскопии. Эндоскопическое УЗИ проводится единым аппаратом, объединяющим ультразвуковой датчик и фиброволоконную оптику; при этом из просвета желудка, двенадцатиперстной кишки, холедоха и вирсунгова протока в радиусе 80 мм исследуется ткани окружающих органов, сосуды и лимфатические узлы. Эндоскопическое УЗИ адекватно демонстрирует тип, локализацию и степень выраженности билиарной обструкции. Это наиболее точный метод определения малых опухолей; метод позволяющий определить врастание опухоли в воротную вену и определить ее резектабельность. Внутрипротоковая эхография позволяет поставить диагноз «рак *in situ*», дифференцировать опухоль и вирсунголитиаз, определить положение камней в протоке и их величину.

Непрямая холецистохолангиография заключается в пероральном, внутривенном или инфузционном введении йодсодержащих рентгеноконтрастных веществ. Эти методы диагностики называют непрямыми, так как они основаны на способности клеток печени выделять с желчью контрастное вещество, которое, попадая в желчные пути, позволяет получить их изображение на рентгенограммах. По выявляемым дефектам наполнения можно судить о наличии конкрементов в желчном пузыре или в протоках. Непрямая холецистохолангиография долгие годы была единственным методом обнаружения желчных камней. После появления УЗИ она утратила прежнее значение и в настоящее время ввиду невозможности её использования при гипербилирубинемии и невысокой в целом информативности (50–60 %) практически не применяется.

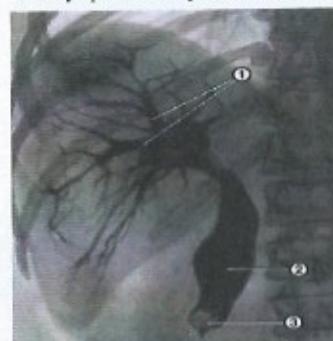


Рис. 3 Чрескожная чреспеченоочная холангиография: 1 – расширенные внутрипеченочные протоки, 2 – супрастенотическое расширение холедоха, 3 – камень ального отдела холедоха

Прямая холангиография основана на получении изображения желчных путей при введении контрастного вещества непосредственно в желчный пузырь или в желчные протоки. При этом рентгеноконтрастное вещество может быть введено следующими способами: 1) при

эндоскопической канюляции большого дуоденального сосочка — эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ); 2) путем чрескожной пункции печени непосредственно в расширенные внутрипеченочные желчные протоки или в желчный пузырь — чрескожная чреспеченоочная холангиография (ЧЧХГ — рис.3); 3) пункцией желчного пузыря под контролем лапароскопии или УЗИ — лапароскопическая и ультразвуковая холецистохолангиография; 4) интраоперационно, путем введения контрастного вещества через культуру пузырного протока или пункции общего желчного протока — интраоперационная холангиография; 5) послеоперационно через дренаж, установленный в желчных протоках — фистулохолангиография (рис. 4). Прямые методы холецистохолангиографии более инвазивны, сопровождаются большей лучевой нагрузкой, чем непрямые, однако информативность их несопоставимо выше.



Рис.4 Фистулохолангиография: 1- дренаж в желчном протоке, 2- камень холедоха

Компьютерная томография (КТ) в диагностике ЖКБ относится к методам второй очереди, поскольку большинство желчных камней рентгенопрозрачны. КТ используется главным образом для оценки тканей, окружающих желчный пузырь и протоки, а также для обнаружения обильствования желчных камней при решении вопроса о назначении литотритической терапии. В отличие от УЗИ диагностические возможности метода не снижаются при метеоризме, асците, ожирении.

Магнитнорезонансная холангипанкреатография (МРХПГ) позволяет визуализировать неподвижную жидкость, в частности желчь, без применения рентгеноконтрастных препаратов. Является высокинформативным исследованием, но дорогостоящим и доступным далеко не всем стационарам методом.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Современные методы диагностики позволяют без труда ответить на основной вопрос — имеются конкременты в желчном пузыре или нет. При этом совсем нередко камни в пузыре могут быть случайной находкой, признаком бессимптомного холецистолитиаза. Поэтому основной задачей дифференциальной диагностики при ЖКБ является установление того факта, что имеющиеся клинические проявления обусловлены именно холелитиазом, а не каким-либо другим похожим по симптоматике заболеванием. В противном случае хирургическое лечение окажется неэффективным и пациент будет предъявлять прежние жалобы.

Перечень заболеваний, имеющих схожие с ЖКБ симптомы довольно большой и разнообразный. Это, прежде всего, гастроэнтерологические заболевания — хронический гепатит, хронический панкреатит, гастродуоденит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, синдром раздраженной толстой кишки, а также мочекаменная болезнь с правосторонней почечной коликой и онкологические заболевания желудка, поджелудочной железы, печени, ободочной кишки.

Дифференциальная диагностика должна базироваться как на анализе клинических проявлений, так и на результатах специальных исследований. В связи с этим, помимо УЗИ брюшной полости, необходимо выполнять целый ряд дополнительных исследований, таких как эзофагогастродуоденоскопия, колоноскопия, рентгеноскопия желудка и кишечника, урография и т.д.

ЛЕЧЕНИЕ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Лечение ЖКБ можно разделить на нехирургическое и хирургическое.

НЕХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Нехирургическое лечение ЖКБ заключается в лекарственном растворении желчных камней (холелитолитическая терапия) и экстракорпоральном ударно-волновом их разрушении (литотрипсия).

Холелитолитическая терапия заключается в длительном (до 2 лет) применении препаратов хенодезоксихолевой и урсодезоксихолевой кислот (хенофальк, хеносан, хенолол, урсосан, урсолид и др.), литолитическое действие которых основано на выведении холестерина из конкрементов путем мицеллярного растворения и/или формирования жидких кристаллов. Лечение проводится только при холестериновых небольших (до 15 мм) камнях, которые не должны заполнять более половины объема хорошо функционирующего желчного пузыря. Даже при соблюдении этих условий успех достигается примерно у 1 из 10 пациентов. Ввиду частых (у 50–70 % больных) рецидивов камнеобразования лечение должно проводиться пожизненно.

Экстракорпоральная ударно-волновая литотрипсия основана на создании ударной волны точно сфокусированной в направлении камня. Образование ударной волны производят с помощью электрогидравлического, пьезоэлектрического или магнитореактивного литотрипторов. Сгенерированная под водой ударная волна передается на тело больного посредством наполненного водой мешка, плотно соприкасающегося с кожей, обработанной специальным гелем. После ультразвукового проецирования в направлении конкремента посыпаются импульсы из более тысячи ударных волн. За счет силы давления и тяги происходит дробление камня.

Условия, при которых возможно применение метода, крайне ограничены: одиночные рентгенонегативные камни диаметром менее 2 см или 2–3 камня диаметром не более 1 см, функционально активный желчный пузырь, ось ударной волны не должна проходить через легкое. Абсолютными противопоказаниями к проведению литотрипсии являются: нарушения свертывающей системы крови, гастродуodenальные язвы, беременность, наличие аневризм или кист по пути распространения ударной волны, «отключенный» желчный пузырь и нарушение проходимости желчных протоков, наличие камней с суммарным размером более 30 мм, кальциевые камни. Естественно, что соблюдение таких условий в лечении больных с

холецистолитиазом практически не представляется возможным. Метод чаще используется как подготовительный этап к последующей холелитотерапии с целью повышения эффективности последней.

Таким образом, на сегодняшний день нехирургические способы лечения ЖКБ имеют весьма узкие показания и большое количество противопоказаний. Применение этих методов далеко не всегда эффективно и сопровождается серьезными осложнениями, а главное, они не устраниют важное звено камнеобразования — желчный пузырь и, соответственно, дают высокую (до 70 %) частоту рецидивов болезни. Следовательно, говорить о радикальности и существенном значении нехирургического лечения ЖКБ пока не приходится.

Исходя из сегодняшних представлений о ЖКБ, все органосохраняющие методы её лечения имеют сугубо вспомогательное значение и их следует использовать лишь в случаях отказа больного от операции или невозможности её выполнения.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Единственным радикальным и достаточно патогенетически обоснованным методом лечения ЖКБ остаётся удаление измененного желчного пузыря вместе с конкрементами. До сих пор остается догмой изречение автора первой холецистэктомии у человека немецкого хирурга Лангенбуха (1882) — «Желчный пузырь должен быть удален не потому, что он содержит камни, а потому, что он их продуцирует». Холецистэктомия, как доказано опытом и временем, реально избавляет больных от заболевания и не вносит каких-либо новых расстройств в связи утратой желчного пузыря.

Удаление желчного пузыря следует считать показанным во всех случаях обнаружения в нем конкрементов, в том числе и при бессимптомном холецистолитиазе в силу следующих причин: 1) при морфологических исследованиях удаленных желчных пузырей у 100 % больных с «немыми» камнями выявляются признаки хронического холецистита; 2) отсутствие симптоматики не гарантирует от развития жизнеопасных осложнений, которые могут быть первым проявлением холецистолитиаза; 3) с каждым годом на 5–6 % увеличивается частота осложненных форм ЖКБ, а

присоединение с возрастом тяжелых сопутствующих и конкурирующих заболеваний может исключить возможность радикального её лечения; 4) холецистолитиаз существующий более 5 лет является основным фактором риска рака желчного пузыря.

На сегодняшний день имеются три основных технологии удаления желчного пузыря — традиционная холецистэктомия из лапаротомного доступа, видеолапароскопическая холецистэктомия и холецистэктомия из минилапаротомного доступа.

При любом доступе холецистэктомию начинают, как правило, от шейки пузыря, чтобы предотвратить возможную миграцию мелких камней в протоки и обеспечить бескровное выделение желчного пузыря из ложа печени. В треугольнике Калло выделяют пузырный проток, перевязывают его и отсекают. Затем выделяют расположенную несколько выше пузырную артерию, которая может быть представлена одной или несколькими ветвями. Артерию лигируют и пересекают. После этого рассекают серозную оболочку пузыря вблизи печени. Затем субсерозно выделяют и удаляют желчный пузырь. В ложе пузыря производят тщательный гемостаз с оставлением на 1–2 дня дренажа в подпеченочном пространстве для контроля за возможным истечением желчи и крови.

При выраженной рубцовой деформации и воспалительном инфильтрате в области шейки индентифицировать элементы треугольника Калло весьма трудно. Поэтому во избежание повреждения общего желчного протока и печеночной артерии выделение желчного пузыря начинают от его дна, строго придерживаясь стенки пузыря. Однако это не является гарантией от ятрогенного повреждения желчных протоков и сосудов, случайная травма которых встречается чаще именно при удалении желчного пузыря от дна.

Традиционная (открытая, лапаротомная) холецистэктомия выполняется через широкий (не менее 15–20 см) разрез в правом подреберье с пересечением мощных мышечных слоев, крупных сосудов и нервов или через более щадящий, но не всегда удобный для манипуляций на желчном пузыре — верхнесрединный доступ. Создание широкого доступа, обеспечивающего свободу действий в подпеченочном пространстве, считается главным условием успешного выполнения традиционной холецистэктомии. Повреждений произвести холецистэктомию в самых

сложных случаях — при нередко встречающихся в этой области билиарно-сосудистых аномалиях и необычных вариантах расположения желчного пузыря. При открытом способе оперирования выполним весь комплекс интраоперационной ревизии желчных протоков, возможно полноценное хирургическое лечение всех осложнений ЖКБ и выполнение сочетанных вмешательств. Из недостатков традиционной холецистэктомии, в первую очередь, следует указать на травматичность вмешательства, которая определяет среднетяжелое и тяжелое послеоперационное состояние больных, лимитирует применение операции у пациентов с выраженным сопутствующими заболеваниями и может прямо влиять на исход лечения. Существенная травма передней брюшной стенки вызывает также значительное число ранних и поздних раневых осложнений, затрудняет послеоперационную реабилитацию и удлиняет срок нетрудоспособности.

Видеолапароскопическая холецистэктомия, впервые выполненная в Германии Erich Muche (1985), коренным образом изменила представления о благоприятном течении операции и послеоперационного периода. Операция оказалась настолько привлекательной, что в настоящее время более 90 % больных с неосложненной ЖКБ оперируют лапароскопическим способом. Лапароскопическое удаление желчного пузыря как и открытое вмешательство применяется при всех формах и стадиях ЖКБ, но по сравнению с традиционной холецистэктомией эта операция имеет целый ряд весьма существенных преимуществ: малая травматичность метода с отсутствием выраженных болевых ощущений; впечатляющая активизация больных, которые уже через 3–5 часов после операции начинают вставать и ходить, а с первых суток — полноценно питаться; уменьшение числа всех видов послеоперационных осложнений и существенное снижение послеоперационной летальности у больных пожилого и старческого возраста; значительное (в 3–4 раза) снижение экономических затрат на послеоперационное лечение больных и оплату нетрудоспособного периода; хороший косметический эффект и высокое качество жизни оперированных больных.

В настоящее время техника и методика лапароскопической холецистэктомии (при которой накладывают пневмoperitoneum, вводят троакары, с помощью специальных инструментов клипируют и пересекают пузырный проток и артерию и производят удаление желчного пузыря) детально разработаны, а преимущества этой операции убедительно доказаны миллионами

произведенных в мире вмешательств. Накопленный опыт позволяет сегодня производить эндохирургическое лечение при многих состояниях, которые до недавнего времени считались противопоказаниями к лапароскопической холецистэктомии. Так, нередкое сочетание ЖКБ с алиментарным ожирением и сахарным диабетом уже не являются ограничением, а наоборот служит показанием именно к лапароскопической операции, что связано не только с отсутствием проблем заживления большой операционной раны, но и с лучшими результатами эндоскопического лечения у этих больных. Сейчас не представляет особых трудностей удаление желчного пузыря при остром холецистите и при наличии спаечного процесса после перенесенных ранее операций на органах брюшной полости. Говоря иначе, практически все, что можно сделать при открытой операции, сегодня выполнимо и при видеэндоскопическом способе оперирования. Поэтому абсолютными противопоказаниями к лапароскопической холецистэктомии при неосложненной ЖКБ являются только те состояния, при которых любое оперативное вмешательство невозможно или нецелесообразно (декомпенсированная сердечно-легочная недостаточность, острое нарушение коронарного или мозгового кровообращения, некорректируемые нарушения свертывания крови и т.д.).

Осложнения лапароскопической холецистэктомии за счет прецизионности вмешательства встречаются значительно реже, чем при традиционной операции и в большинстве своем они не представляют опасности для пациентов. Переход на лапаротомию (конверсия) не является проявлением недостатков метода и не относится к интраоперационным осложнениям, если таковые еще не наступили, а служит рациональным средством их профилактики. Безопасность выполнения лапароскопической холецистэктомии, даже за счет расширения показаний к открытому способу её завершения, является главным принципом в эндовидеохирургии. Летальные исходы после этой операции, исчисляемые десятками долями процента, обусловлены в основном декомпенсацией сопутствующих, прежде всего, сердечно-сосудистых заболеваний.

Видеолапароскопическое удаление желчного пузыря в силу многих преимуществ перед традиционной холецистэктомией является сегодня методом выбора и стало уже расхожим штампом считать эту операцию «золотым стандартом» лечения ЖКБ.

Холецистэктомия из минилапаротомного доступа выполняется с помощью специальных ретракторов-ранорасширителей позволяющих при длине разреза брюшной стенки 3–5 см создать в подпеченочном пространстве достаточную экспозицию для свободного манипулирования. Операция технически не отличается от традиционной холецистэктомии, сохраняя при этом все достоинства малоинвазивного вмешательства. Достоинством метода является отсутствие напряженного карбоксиперитонеума и как следствие интраоперационных изменений респираторных и гемодинамических показателей, а существенным недостатком — невозможность проведения ревизии органов брюшной полости и выполнения симультанных оперативных вмешательств.

Холецистэктомия из мини-доступа может служить операцией выбора у больных с дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью, тяжесть состояния которых не позволяет наложить пневмоперитонеум, а также при беременности поздних сроков, когда существенно усложняется введение троакаров, а напряженный карбоксиперитонеум может оказать отрицательное влияние на состояние матки и плода.

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

Острый калькулезный холецистит является самым частым осложнением ЖКБ и составляет 90–95 % всех случаев острого воспаления желчного пузыря. Только у 5–10 % больных встречаются бескаменные формы заболевания, развивающиеся в результате атеротромбоза или эмболии пузырной артерии (васкулярный или первично-гангренозный холецистит) либо вследствие ретроградного заброса активного протеолитического секрета поджелудочной железы (ферментативный холецистит).

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Возникновение острого холецистита, как правило, инициируется обтурацией камнем шейки желчного пузыря или пузырного протока, что вызывает спазм гладкой мускулатуры пузыря и клинически проявляется интенсивными болями в правом подреберье. Спазм мышц желчного пузыря сопровождается

констрикцией сосудов микроциркуляторного русла, сменяющейся вазодилатацией и повышением их проницаемости. Это приводит к возникновению отека стенки и поступлению транссудата в просвет пузыря, что способствует повышению внутривального давления до 500–600 мм. вод. ст. (в нормальных условиях оно не превышает 200 мм. вод. ст.). Ситуация осложняется нарушением резорбционной функции слизистой оболочки. При желчной гипертензии и растяжении желчного пузыря происходит механическое сдавление сосудов, замедляется кровоток, усугубляются микроциркуляторные нарушения в стенке органа и ишемия слизистой оболочки. На фоне замедленного кровотока и сладжирования эритроцитов возникают тромбозы посткапиллярных сосудов. В этих условиях разворачивается цепочка патобиохимических реакций — высвобождение тканевой фосфолипазы А из поврежденной слизистой оболочки — активация гидролиза лецитина желчи в лизолизитин, который разрушает защитный мукопептиковый слой и вместе с желчными солями оказывает повреждающее действие на эпителий слизистой оболочки желчного пузыря, вызывает нарушение проницаемости клеточных мембран и развитие асептического воспаления.

Важную роль в прогрессировании воспалительного процесса играет различные виды микроорганизмов, сaproфитировавших на поверхности желчных камней. Среди них преобладают грамотрицательные условно-патогенные бактерии (кишечная палочка, клебсиелла, протей), различные кокки и облигатно-анаэробные грамотрицательные микроорганизмы (бактериоиды, фузобактерии). Отсутствие оттока содержимого из желчного пузыря и микроциркуляторные нарушения в его стенке, а также изменения качественного состава желчи создают благоприятные условия для активизации микрофлоры и развития инфекционного воспаления. Возникающая при воспалении экссудация в просвет желчного пузыря ведет к дальнейшему повышению внутривального давления, усилиению повреждения слизистой оболочки органа. Таким образом, формируется порочный «замкнутый круг», в котором первичным звеном в развитии воспалительного процесса в стенке желчного пузыря является остро возникающая желчная гипертензия, а вторичным — эндогенная инфекция.

По мере развития воспалительных и деструктивных изменений в процесс вовлекаются окружающие органы, на висцеральной брюшине которых появляются фибринозные наложения с образованием, так называемого,

околопузырного инфильтрата. Ободочная кишка, большой сальник, печень, двенадцатиперстная кишка и антальный отдел желудка, входящие в состав инфильтрата, как правило, достаточно надежно ограничивают инфекционный очаг от свободной брюшной полости. Поэтому даже при деструкции и перфорации стенки желчного пузыря распространенный перитонит обычно не развивается, а формируется околопузырный абсцесс.

В пожилом и старческом возрасте значительную роль в возникновении острого холецистита играют нарушения кровообращения в стенке желчного пузыря, обусловленные атеросклерозом питающих его сосудов (эластофизиоз интимы, склероз мышечного слоя и истощение адвентиции) и выраженным сдвигами в реологическом состоянии крови. При патологических изменениях терминальных отделов сосудистого русла желчного пузыря возникают очаговые некрозы слизистой оболочки, а при атеротромбозе крупных ветвей пузырной артерии, не имеющей, как правило, анастомозов развивается диффузный ишемический некроз всей толщи стенки пузыря. При этом воспалительные изменения стенки пузыря могут быть минимальны, но способны вызвать инфицирование свободной брюшной полости, поскольку ограничивающий инфильтрат сформироваться не успевает. В результате уже к исходу первых суток от начала заболевания развивается местный перитонит, который может быстро перейти в распространенный.

ПАТОМОФОЛОГИЯ

По характеру морфологических изменений выделяют три основных вида острого холецистита: катаральный, флегмонозный и гангренозный холецистит.

Катаральный холецистит морфологически характеризуется напряжением, умеренной гиперемией и отеком желчного пузыря, появлением в его просвете серозного экссудата. Микроскопически находят серозное пропитывание тканей, лейкоцитарную инфильтрацию с примесью лимфоидных и макрофагальных клеток, главным образом, в слизистой оболочке и подслизистом слое.

Флегмонозный холецистит характеризуется разлитым гнойным воспалением (флегмой) в стенке желчного пузыря, вследствие этого он становится резко отечным, напряженным и приобретает багрово-синюшный цвет. Характерным является фибринозное воспаление серозной оболочки желчного пузыря, характеризующееся появлением на висцеральной брюшине наложений фибрина и вовлечением в воспалительный процесс прилежащих органов с образованием воспалительного инфильтрата. Слизистая оболочка подвергается очаговому изъязвлению и некрозу, а в полости желчного пузыря скапливается гнойный или гноино-геморрагический экссудат. При микроскопическом исследовании выявляют выраженные расстройства кровообращения (полнокровие, отек, стазы, тромбы) и выраженную лейкоцитарную инфильтрацию всех слоев стенки желчного пузыря, иногда с образованием в ней мелких абсцессов.

Разновидностью флегмонозного холецистита является эмпиема желчного пузыря состояние, характеризующееся скоплением гноя в полости органа. Принципиальным отличием эмпиемы от флегмонозного воспаления является отсутствие перихолецистита и фибринозного налета на висцеральной брюшине.

Гангренозный холецистит характеризуется выраженными некротическими изменениями всех слоев стенки желчного пузыря. Очаги некроза бывают различной величины и чаще всего возникают в области дна или шейки пузыря, приобретая грязно-зеленоватый или грязно-сероватый цвет.

КЛАССИФИКАЦИЯ

Клиническая классификация острого холецистита основана на клинико-морфологическом принципе, т.е. на зависимости клинических проявлений заболевания от патологоанатомических изменений в желчном пузыре и брюшной полости. В ней выделяют все клинически значимые патоморфологические формы заболевания и группу осложнений, непосредственно связанных с воспалением желчного пузыря и распространением инфекции за его пределы.

Клинико-морфологические формы острого холецистита:

- катаральный;
- флегмонозный;
- гангренозный.

Осложнения:

- околопузырный инфильтрат;
- околопузырный абсцесс;
- перфорация желчного пузыря;
- перитонит.

КЛИНИКА

Возникновению острого холецистита, как правило, предшествует прием жирной или острой пищи, что вызывает интенсивное сокращение желчного пузыря и провоцирует ущемление камня в шейке пузыря или пузырном протоке с возникновением болевого приступа желчной колики. Если на протяжении 6–12 часов не происходит смещение вклинившегося камня, то развивается воспаление желчного пузыря и разворачивается клиническая картина острого холецистита. Основными слагаемыми этой картины являются: 1) характерные боли в правом подреберье с типичной иррадиацией; 2) признаки воспаления и эндогенной интоксикации; 3) местные пальпаторные симптомы.

В отличие от билиарной колики боли приобретают постоянный характер и нарастают в своей интенсивности по мере прогрессирования заболевания. Перемена положения тела, а иногда даже малейшее физическое напряжение (кашель, разговор) усиливают боль. Поэтому больные обычно занимают вынужденное положение в постели на спине или боку с поджатыми ногами, а не ищут облегчающего положения, не мечутся как это бывает при желчной колике. Типичным для острого холецистита является локализация болей в

правом подреберье с иррадиацией в правую надключичную область, плечо или лопатку. При вовлечении в патологический процесс поджелудочной железы боли могут принимать опоясывающий характер, иррадиировать в поясничную область. Иногда боли локализуются под мечевидным отростком («феномен мечевидного отростка») или распространяются на область сердца, имитируя приступ стенокардии («холецисто-кардиальный синдром Боткина»).

Одновременно с болями появляются постоянные симптомы острого холецистита — тошнота и повторная рвота, не приносящая облегчения больному. С первых дней заболевания начинает повышаться температура тела, характер которой во многом зависит от глубины воспалительных изменений в желчном пузыре.

По мере прогрессирования инфекции и воспаления ухудшается общее состояние больных. Появляются клинические признаки гнойной интоксикации — повышается температура тела до 38–39°, сопровождающаяся ознобами, отмечается слабость, учащенное дыхание. Число сердечных сокращений возрастает до 100–120 в минуту. Появляется выраженная сухость во рту. Язык становится сухим, густо обложенным серым или коричневатым налетом.

Наряду с оценкой нарастающей интоксикации важное и во многом определяющее значение приобретают данные обследования живота. Нередко при осмотре живота отмечается умеренное его вздутие вследствие пареза кишечника, а также асимметрия дыхательных движений брюшной стенки за счет отставания правой половины. Пальпация живота позволяет выявить резкую болезненность и отчетливое напряжение мышц в правом подреберье, а иногда и по всей правой половине живота. Здесь же бывает положительным симптомом **Щеткина–Блюмберга**. Патогномоничным признаком острого холецистита является значительное увеличение желчного пузыря, однако пальпировать его из-за выраженной болезненности и напряжения мышц брюшной стенки не всегда удается. Пальпация бывает более информативной, если больного положить на левый «полубок». В таком положении желчный пузырь пальпируется легче и более отчетливо в виде резко болезненного эластичного опухолевидного образования. Иногда определяется болезненность, возникающая при незначительном давлении на конец мечевидного отростка справа, особенно при отдавливании его кверху

(симптом мечевидного отростка Ляховицкого). В основе симптома лежит острый лимфангит, переходящий в воспаление непарной группы лимфатических узлов, расположенных за мечевидным отростком. О развитии острого холецистита могут свидетельствовать и другие более специфические симптомы заболевания:

Симптом Ортнера–Грекова — появление или усиление болей справа при сравнительном поколачивании краем ладони по правой и левой реберным дугам. В основе симптома лежит усиление болей вследствие сотрясения напряженного желчного пузыря.

Симптом Кера–Мерфи — при надавливании на точку проекции желчного пузыря ниже реберной дуги больного просят сделать глубокий вдох. При движении диафрагмы дно желчного пузыря вместе с печенью смещается вниз и наталкивается на пальцы обследующего. При этом возникает сильная боль (симптом Кера) и происходит рефлекторный обрыв вдоха (симптом Мерфи).

Симптом Миосси–Георгиевского (френикус-симптом) — сравнительное надавливание между ножками грудино-ключично-сосцевидной («кивательной») мышцы справа и слева. Иррадиация болей по правому диафрагмальному нерву приводит к большей болезненности справа.

Частота выявления этих симптомов также как и выраженность других клинических проявлений острого холецистита зависит от характера морфологических изменений в желчном пузыре и распространения воспаления за его пределы.

Катаральный холецистит — наиболее легкая форма заболевания, характеризующаяся постоянной болью в правом подреберье, однократной или двукратной рвотой. Общее состояние больного страдает мало. Пульс может учащаться до 90 в минуту. Язык влажный, обложен белым налетом. При пальпации живота возникает нерезко выраженная боль в правом подреберье. Желчный пузырь не пальпируется, но область его проекции болезненна. Знаковые признаки острого воспаления желчного пузыря — симптомы Ортнера, Кера, Мерфи, и Миосси–Георгиевского выражены слабо или отсутствуют; симптом Щеткина–Блюмберга не определяется. Число лейкоцитов в крови увеличивается до $9\text{--}11\cdot10^9/\text{l}$.

При активном медикаментозном лечении катаральное воспаление в желчном пузыре купируются к 6–8 дню от начала заболевания.

Флегмонозный холецистит характеризуется более выраженной клинической симптоматикой: боли носят интенсивный постоянный характер, усиливаются при движении, сопровождаются тошнотой и многократной рвотой. Температура тела повышается до $38\text{--}39^{\circ}\text{C}$ и более, возникают ознобы, появляется выраженная слабость и недомогание. Пульс учащается до 100 в минуту. Язык сухой, густо обложен. Живот умеренно вздут, резко болезненный в правом подреберье, здесь же определяются выраженная мышечная защита и положительный симптом Щеткина–Блюмберга. При нерезко выраженном напряжении брюшной стенки удается пальпировать воспалительный инфильтрат или увеличенный болезненный желчный пузырь. Характерные симптомы Ортнера, Кера, Мерфи и Миосси, как правило, бывают резко положительными. Количество лейкоцитов в крови достигает $12\text{--}15\cdot10^9/\text{l}$ со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

При флегмонозном холецистите возможны следующие исходы заболевания: 1) клиническое выздоровление; 2) стихание воспалительного процесса в стенке желчного пузыря и брюшной полости с последующим развитием эмпиемы желчного пузыря; 3) распространение инфекции и воспаления на париетальную брюшину и соседние органы с образованием воспалительного инфильтрата, околопузырного абсцесса или распространенного перитонита.

Гангренозный холецистит в большинстве случаев бывает результатом прогрессирования воспалительного процесса и расстройств кровообращения в стенке желчного пузыря. Эту форму воспаления чаще всего обнаруживают у больных пожилого и старческого возраста со снижением реактивности организма и у страдающих атеросклеротическими изменениями артерий.

В клинической картине заболевания на первый план выступают симптомы выраженной системной воспалительной реакции, тогда как болевые ощущения могут уменьшаться, что связано с некрозом чувствительных рецепторов. Больные заторможены, адинамичны или, наоборот, возбуждены. Температура тела повышается до $38\text{--}39^{\circ}\text{C}$. Пульс учащается до 110–120 в минуту. Появляется поверхностное и частое дыхание, нарастает сухость во рту. Живот становится вздутым, усиливается парез кишечника. Пальпаторно можно отметить некоторое уменьшение болезненности в правом подреберье

и степени напряжения мышц живота. В анализе крови количество лейкоцитов возрастает до 16–18·10⁹/л с резким сдвигом лейкоцитарной формулы влево, нарастает лейкоцитарный индекс интоксикации. Иногда можно наблюдать выраженную интоксикацию и тахикардию в сочетании с нормальной температурой тела (симптом «токсических ножниц»), что указывает на глубокие патоморфологические изменения стенки желчного пузыря с образованием участков некроза различной величины, вплоть до его тотальной гангрены.

ОСЛОЖНЕНИЯ

Околопузырный инфильтрат возникает у 30 % больных острым холециститом. При деструктивных формах заболевания воспалительный процесс распространяется на окружающие желчный пузырь органы и ткани, что приводит к плотному спаению их и образованию воспалительного инфильтрата. Формирование инфильтрата происходит постепенно от шейки к области дна желчного пузыря. В первые 5 суток от начала приступа острого холецистита воспалительная опухоль представлена неплотно фиксированными между собой органами, которые легко разделяются во время операции, не вызывая кровоточивости. Такой инфильтрат принято называть «рыхлым». По мере увеличения срока заболевания и нарастания воспалительной инфильтрации перивезикальных структур формируется так называемый «плотный» инфильтрат, представляющий собой конгломерат неразъединяющихся тканей нередко «деревянистой» плотности.

Клинически перивезикальный инфильтрат выявляется на 4–6 день от начала приступа острого холецистита в виде наличия в правом подреберье плотного, болезненного и неподвижного образования, границы которого переходят в границы печени. По мере формирования инфильтрата и соответственно ограничения инфекционно-воспалительного очага от свободной брюшной полости, исчезают перитонеальные симптомы, уменьшаются боли в животе. Помимо области правого подреберья у ряда больных болевые ощущения наблюдаются и в мезогастральной области, что связано с вовлечением в инфильтрат желудка, поджелудочной железы, двенадцатиперстной и ободочной кишки. При этом нарушения моторно-эвакуаторной функции этих органов могут обуславливать длительно сохраняющуюся тошноту, отрыжку, рвоту, метеоризм, задержку стула или, наоборот, вызвать диарею.

При благоприятном течении заболевание на фоне противовоспалительной терапии организм справляется с инфекцией: снижается лейкоцитоз, нормализуется температура и происходит постепенное рассасывание инфильтрата, который перестает пальпироваться через 7–10 дней, однако для полного стихания воспалительного процесса нужно не менее 1,5–2 месяца.

Околопузырный абсцесс образуется при наличии перивезикального инфильтрата и неблагоприятном течении заболевания — развитии гангренозной и флегмонозно-язвенной формы холецистита, перфорации стенки желчного пузыря. Клиническими проявлениями абсцедирования инфильтрата являются температура гектического характера, ознобы, сопровождающиеся выраженной потливостью. Воспалительный инфильтрат, пальпируемый в подреберье, увеличивается в размере, как бы «уплощается», что обычно не вызывает усиления болей в животе. В общем анализе крови возрастает лейкоцитоз и почти всегда наблюдается сдвиг лейкоцитарной формулы влево вплоть до метамиелоцитов. В случаях, когда больные получают антибактериальную и дезинтоксикационную терапию, формирование перивезикального абсцесса может протекать бессимптомно. Диагноз устанавливается при УЗИ, которое необходимо проводить многократно, определяя динамику заболевания.

Перфорация желчного пузыря возникает в результате его некроза на почве расстройств кровоснабжения либо за счет пролежня стенки пузыря желчным камнем. В первом случае перфорационное отверстие чаще локализуется в области дна желчного пузыря, где стенка наиболее бедна сосудами и происходят наибольшие некротические изменения, во втором — в области шейки.

Перфорация желчного пузыря с поступлением гнойной желчи в свободную брюшную полость ведет к развитию распространенного желчно-гнойного перитонита. В большинстве случаев это происходит внезапно, в ранние сроки заболевания, при стремительной деструкции стенки желчного пузыря. Клинический момент перфорации проявляется резчайшими болями в животе, повторной рвотой и шокоподобным состоянием. Больные покрываются холодным потом, кожный покров становится бледным, возникает акроцианоз. Вначале отмечается брадикардия и гипотония. В последующем АД стабилизируется, а пульс по мере развития перитонита резко учащается. При исследовании живота выявляется картина распространенного

перитонита. Перфорация желчного пузыря в свободную брюшную полость развивается в 1–3 % случаев острого холецистита.

Чаще встречается перфорация желчного пузыря при отграничении его воспалительным инфильтратом, что протекает с менее выраженными клиническими проявлениями, так как гнойная желчь из пузыря скапливается в подпеченочном пространстве и не поступает в свободную брюшную полость. Такое прободение желчного пузыря сопровождается усилением болей в правом подреберье, постепенным нарастанием симптомов гнойной интоксикации и нередко приводит к образованию подпеченочного абсцесса.

Перитонит представляет самое серьезное и опасное из всех осложнений острого холецистита. Клинические проявления местного отграниченного перитонита (перивезикальный инфильтрат, околопузырный абсцесс) были изложены выше.

Местный неограниченный перитонит нередко сопутствует деструктивным формам острого холецистита. При флегмонозном и гангренозном воспалении желчного пузыря в подпеченочном, правом поддиафрагмальном пространствах и правом латеральном канале скапливается серозный, иногда окрашенный желчью, экссудат, образование которого обусловлено иммунной реакцией брюшины на очаг воспаления. При этом бактериальная обсемененность брюшной полости отсутствует или она минимальная (2–3 КОЕ /г) и обусловлена проникновением микроорганизмов через некротизированные участки стенки желчного пузыря. Такая форма местного серозного перитонита протекает благоприятно и возможно обратное его развитие за счет формирования инфильтрата и надежного отграничения инфекционно-воспалительного очага от свободной брюшной полости. Клинические проявления местного неограниченного перитонита сводятся к симптоматике деструктивного холецистита.

Распространенный (диффузный, разлитой) перитонит развивается у больных с прогрессирующей деструкцией желчного пузыря в случаях неоказания им хирургической помощи. Основными причинами его развития является перфорация желчного пузыря или вскрытие околопузырного, подпеченочного абсцессов в свободную брюшную полость. Клинически это проявляется внезапным ухудшением исходно болезненного состояния

больного: возникают нестерпимые, распирающие боли в животе, беспокойство, чувство страха, бледность кожного покрова, холодный пот на лице, одышка с чувством стеснения в груди, повторная мучительная рвота желчью. Пульс вначале редкий, а затем частый, возможно снижение АД. Пальпация выявляет резкую болезненность во всей верхней половине живота и в его правых отделах, напряжение мышц передней брюшной стенки, положительный симптом Щеткина-Блюмберга. Этому сопутствует, адинамия, явления обезвоживания, нарастающее вздутие живота, гипертермия и озноб, высокий лейкоцитоз с резким сдвигом формулы влево.

ДИАГНОСТИКА

В типичных случаях диагностика острого холецистита и его осложнений не представляется трудной. Вместе с тем со сходными клиническими симптомами могут протекать прикрытая перфоративная язва желудка или двенадцатиперстной кишки, острый панкреатит, острый аппендицит при подпечёночном расположении червеобразного отростка, правосторонняя плевропневмония, почечная колика и некоторые другие заболевания органов брюшной полости, с которыми приходится проводить дифференциальную диагностику.

Острый холецистит иногда протекает без типичных клинических проявлений, что затрудняет диагностику и может приводить к диагностическим ошибкам. Одной из причин диагностических затруднений служит высокое расположение печени и желчного пузыря. При такой анатомической особенности пузырь располагается высоко в подреберье и оказывается недоступен пальпации. При этом боли, локализующиеся в правом подреберье, могут не сопровождаться какой-либо местной пальпаторной симптоматикой. Также затруднено выявление местных симптомов заболевания у больных с выраженным ожирением, которое нередко сочетается с ЖКБ.

Довольно серьезные затруднения в диагностике острого холецистита возникают у больных пожилого и особенно старческого возраста. Чем старше больной, тем выше риск ошибок клинической диагностики. У пожилых и старых людей острый холецистит возникает, как правило, на фоне сопутствующей терапевтической патологии, которая усугубляя тяжесть состояния больных, вуалирует клинику основного хирургического

заболевания. Воспаление желчного пузыря у них часто носит деструктивный характер с быстро наступающим некрозом стенки, как за счет агрессивности инфекционного процесса, так и вследствие местных атеросклеротических нарушений кровообращения. Характерно, что у геронтологических больных, имеющих снижение общей реактивности организма, даже глубокие некротические изменения желчного пузыря могут иметь стертые клинические проявления — отсутствие интенсивных болевых ощущений и защитного напряжения мышц передней брюшной стенки, температурной реакции, тахикардии и лейкоцитоза.

Такое несоответствие между скучными клиническими проявлениями острого холецистита и выраженностью воспалительных изменений в желчном пузыре может наблюдаться и у ослабленных больных, а также на фоне антибактериального и дезинтоксикационного лечения. В этих непростых клинических ситуациях помогают динамический контроль лабораторных показателей, УЗИ и реже — лапароскопия.

ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Обязательными исследованиями, проводимыми каждому больному с подозрением на острый холецистит при поступлении в стационар, являются: клинический анализ крови и мочи, определение содержания билирубина в крови, анализ мочи на амилазу, УЗИ органов брюшной полости, рентгеноскопия органов грудной клетки, ЭКГ. Результаты этих исследований позволяют не только уточнить диагноз и исключить другие заболевания, но и оценить тяжесть физического состояния больного, что очень важно для выбора способа лечения.

При исследовании состава периферической крови у больных с острым холециститом существенные изменения выявляются со стороны белой крови. Значительное увеличение количества лейкоцитов со сдвигом формулы влево (за счет палочкоядерных нейтрофилов) указывает на тяжелый воспалительный процесс в желчном пузыре и брюшной полости.

Важным исследованием является определение уровня билирубина в крови, умеренное повышение содержания которого ($25-40 \text{ мкмоль/л}$) нередко обнаруживают у больных острым холециститом. Такая умеренная гипербилирубинемия может быть как начальным проявлением внепеченочного холестаза, так и следствием вовлечения в воспалительный

процесс прилежащего к желчному пузырю сегмента печени и токсического повреждения гепатоцитов. Поэтому для выяснения причины желтухи необходимо произвести развернутое биохимическое исследование крови с определением фракций билирубина и активности печеночных ферментов: аминотрансферазы, альдолазы, щелочной фосфотазы, лактатдегидрогеназы, γ -глютамил-трансферазы. В стандарт лабораторного обследования больного острым холециститом входит исследование амилазы в моче. Умеренное транзиторное повышение уроамилазы при остром холецистите встречается нередко, что связано с функциональными нарушениями органов билиопанкреатодуоденальной системы и уклонением фермента в кровь. Более высокий её уровень требует уточнения причины амилазурии, так как это не характерно для острого холецистита. В таких случаях необходимо провести дополнительные исследования (определение амилазы крови, УЗИ, лапароскопия) для исключения или подтверждения наличия острого панкреатита.

Ультразвуковое исследование занимает центральное место среди специальных методов диагностики острого холецистита. Значимость УЗИ определяется высокой информативностью метода при остром холецистите, его неинвазивным характером, возможностью многократного повторения исследования и выполнения лечебных манипуляций под его контролем.

В ультразвуковой семиотике выделяют следующие признаки острого холецистита (рис. 5):

- 1) увеличение размеров желчного пузыря более 10 см в длину 4 см в ширину;
- 2) утолщение стенки желчного пузыря более 3 мм и размытый её контур;
- 3) удвоение контура желчного пузыря, наблюдаемое на отдельных наиболее пораженных участках стенки при флегмонозном или гангренозном холецистите;
- 4) неоднородность просвета желчного пузыря, обусловленная



как мелкими конкрементами, так и гнойным содержимым, пленками фибрина, сладжем, которые визуализируются в виде диффузных эхоструктур низкой и средней плотности, не дающих акустической тени;

- 5) наличие фиксированной эхоструктуры с акустической тенью в области шейки желчного пузыря — признак ущемленного камня;
- 6) положительный УЗ-признак Мерфи — усиление боли в зоне желчного пузыря на вдохе под УЗ-датчиком.

Помимо этого УЗИ позволяет выявить жидкость в подпеченочном пространстве и зоны повышенной эхогенности окружающих тканей — признаки перивезикальной воспалительной инфильтрации. Самостоятельное значение имеет обнаружение рядом со стенкой желчного пузыря дополнительной эхонегативной полосы (ободка) с неровными и нечеткими контурами, что свидетельствует о формировании околопузырного абсцесса. При перфоративном холецистите желчный пузырь может быть спавшимся (за счет опорожнения в брюшную полость), но при этом его стенки всегда будут утолщены и расслоены, а в брюшной полости — определяться свободная жидкость. По результатам УЗИ судят о состоянии внепеченочных желчных протоков, печени и поджелудочной железы. Повторные исследования проводят для оценки эффективности консервативного лечения и выявления признаков прогрессирования воспалительного процесса в стенке желчного пузыря и брюшной полости.

Лапароскопия при остром холецистите дает четкое представление о характере воспалительного процесса в желчном пузыре и распространенности его в брюшной полости, что, в конечном итоге, определяет выбор рациональной тактики ведения больного. Наряду с решением диагностических задач, лапароскопия позволяет осуществить ряд лечебных манипуляций, включая наложение холецистостомы и выполнение радикальной холецистэктомии. Показанием к лапароскопии являются: неясный диагноз при наличии признаков воспаления в брюшной полости, необходимость верификации формы и распространенности воспалительного процесса при ясной клинической картине острого холецистита.

ЛЕЧЕНИЕ

При остром холецистите применяется представленная на схеме активно-выжидательная лечебная тактика.

На этапе первичной диагностики выделяют две группы пациентов: 1-я группа — больные с деструктивным холециститом, осложненным перитонитом и развитием синдрома системной воспалительной реакции; 2-я группа — пациенты с различной степенью выраженности воспалительных изменений желчного пузыря, местных проявлений и тяжести общего состояния.

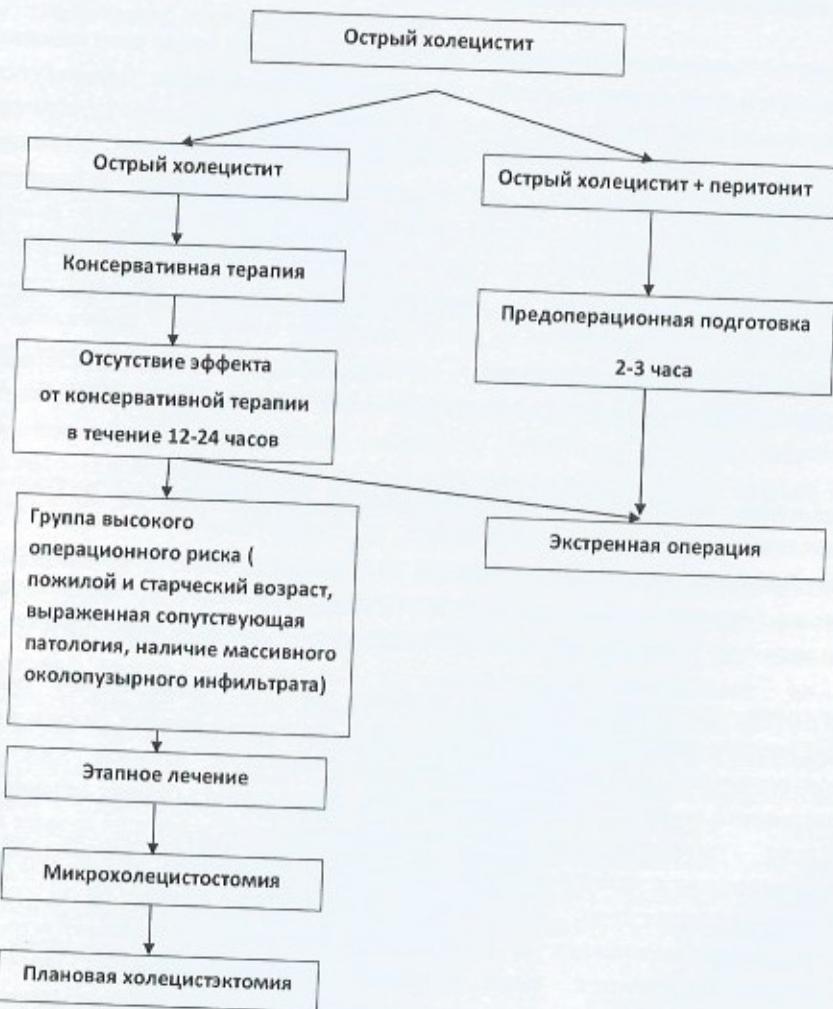
Острый деструктивный холецистит, осложненный распространенным перитонитом, является абсолютным показанием к экстренной операции в сроки, не превышающие 3 часа с момента госпитализации больного, после кратковременной предоперационной подготовки в условиях отделения интенсивной терапии или операционной. При небольших сроках заболевания (до 5 суток от начала приступа острого холецистита) операцию начинают с лапароскопии. В зависимости от диагностических находок, принимают решение о возможности выполнения оперативного вмешательства лапароскопическим или открытым методом. Хирургическое вмешательство обязательно включает холецистэктомию, санацию и дренирование брюшной полости.

Отсутствие признаков перитонита позволяет начать лечение с консервативной терапии, направленной на купирование воспалительного процесса, устранение интоксикации и стабилизацию общего состояния больного. Для этого используется целый комплекс медикаментозного лечения, включающий: голодание (разрешается щелочное питьё), местное применение холода (пузырь со льдом на область правого подреберья на 1 час с последующим перерывом на 30–40 минут), для уменьшения болей и расслабления гладкой мускулатуры назначают ненаркотические обезболивающие препараты (анальгин, максиган) и спазмолитические средства (но-шпа, баралгин, дюспаталин, платифиллин). Детоксикацию, коррекцию метаболизма, улучшение микроциркуляции и реологии крови обеспечивают инфузционной терапией с введением реополиглюкина, полижонных растворов кристаллоидов, 5 % раствора глюкозы в общем объеме не менее 2,0–2,5 л в сутки. По показаниям

назначают сердечные гликозиды, вазопрессоры, бронхолитические и антигистаминные препараты. Важным компонентом консервативного лечения острого холецистита является антибактериальная терапия, применяемая с целью предотвращения генерализации абдоминальной инфекции. К сожалению, антибиотики не могут купировать и ограничить воспалительный процесс в желчном пузыре из-за резкого снижения их накопления как в стенке пузыря вследствие микроциркуляторных нарушений, так и в желчи в связи с обтурацией камнем шейки пузыря. Но они играют существенную роль, блокируя распространение инфекции и развитие системной воспалительной реакции, а также является средством профилактики послеоперационных гнойных осложнений. Препаратами выбора как для профилактического, так и лечебного использования служат цефалоспорины и фторхинолоны в сочетании с метронидазолом или карбапенемами.

В течение первых суток пребывания в стационаре больные с острым холециститом осматриваются каждые 3–4 часа. При этом фиксируется нарастание или уменьшение местных признаков воспаления на фоне медикаментозной терапии, а также динамика эндогенной интоксикации и проявления общесоматических расстройств. Подобное динамическое наблюдение, дополненное изменениями лабораторных показателей и результатами контрольного УЗИ, позволяет оценить эффективность проводимого консервативного лечения и определить дальнейшее ведение больных. Улучшение клинической картины (снижение интенсивности или исчезновение болей, уменьшение размера или исчезновение ранее пальпировавшегося желчного пузыря).

Схема лечебной тактики при остром холецистите



а также лабораторных и ультразвуковых данных у больных с острым холециститом служит основанием для продолжения консервативной терапии с последующим выполнением холецистэктомии в плановом порядке. Сроки операции определяются при контрольном УЗИ, указывающем на стихание воспалительного процесса. Отсутствие эффекта от консервативного лечения в течение 12–24 часов, выражющееся в сохранении или нарастании

признаков деструктивного холецистита или появлении осложнений, является показанием к срочной операции — холецистэктомии или холецистостомии.

Срочные операции выполняются в течение 1–2 суток после поступления больного в стационар, однако оптимальным сроком являются первые сутки при давности заболевания не более 3–5 дней. Задержка срочной операции свыше 24 часов диктуется необходимостью коррекции тяжелых соматических заболеваний и проведения минимального комплекса исследований для оценки тяжести физического состояния больного. Выбор метода срочной операции и способа её выполнения при остром холецистите определяется характером и выраженностью местных воспалительно-инфилтративных изменений, а также возрастом пациента и имеющейся у него сопутствующей патологии. С учетом этих факторов выделяют три группы больных с соответствующими вариантами хирургического их лечения.

Пациентам молодого и зрелого возраста без выраженных сопутствующих заболеваний, требующих коррекции, при отсутствии по данным УЗИ «грубых» воспалительных изменений желчного пузыря и окружающих его тканей показана срочная видеолапароскопическая холецистэктомия, которая выполняется в дневное время квалифицированной бригадой эндохирургов.

Больным, имеющим общие и местные факторы повышенного риска выполнения срочной операции (пожилой и старческий возраст, выраженная сопутствующая патология в стадии декомпенсации, наличие плотного, массивного околопузырного инфильтрата) показано двухэтапное лечение: 1-й этап — проведение одной или нескольких пункций желчного пузыря под ультразвуковым контролем или наложение чрескожной чреспеченочной микрохолецистостомы; 2-й этап — отсроченная (через 10–12 дней) видеолапароскопическая, из мини-доступа или открытая холецистэктомия, которая выполняется после стихания островоспалительных явлений, коррекции сопутствующей патологии и полноценной предоперационной подготовки. Если в эти сроки сохраняется высокая степень риска выполнения холецистэктомии, то операцию откладывают на этап планового лечения через 2–3 месяца.

Пациентам с тяжелой некоррегируемой сопутствующей патологией, не позволяющей выполнить радикальное хирургическое вмешательство,

показано наложение под местной анестезией «широкой» холецистостомы из небольшого 4–6 см доступа в проекции дна желчного пузыря с литоэкстракцией и санацией его полости.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Основными видами операций при остром холецистите являются холецистэктомия и холецистостомия, которые выполняются различными способами. При этом каждая технология имеет свои преимущества и недостатки, свои показания и противопоказания.

Холецистэктомия — радикальное и патогенетически обоснованное вмешательство, ведущее к полному выздоровлению больного. Существуют три способа ее выполнения: открытая операция, производимая с использованием традиционных доступов; из минилапаротомного доступа и видеолапароскопический вариант операции.

Независимо от доступа перед каждой неотложной операцией производится опорожнение желудка через зонд, катетеризация мочевого пузыря и подготовка операционного поля. Целесообразно за 30 минут до начала операции ввести внутривенно в максимальной одноразовой дозе антибактериальное средство обычно из группы цефалоспоринов III–IV-го поколения. Для поддержания эффективного уровня препарата в тканях при длительности операции более 2-х часов необходимо повторное введение $\frac{1}{2}$ разовой дозы этого антибиотика. Важной составляющей успеха холецистэктомии служит адекватное анестезиологическое пособие, которое должно обеспечить хорошую мышечную релаксацию, должный уровень аналгезии, отсутствие активных движений диафрагмы и перистальтики кишечника.

Открытая (традиционная) холецистэктомия выполняется через широкий (не менее 15–20 см) разрез в правом подреберье по Кохеру–Федорову с пересечением мощных мышечных слоев, крупных сосудов и нервов или через более щадящий, но не всегда удобный для манипуляций на желчном пузыре — верхнесрединный доступ. Создание широкого доступа, обеспечивающего свободу действий в подпеченочном пространстве, считается главным условием успешного выполнения традиционной

холецистэктомии. Открытое вмешательство позволяет, с минимальным риском ятогенных повреждений, произвести холецистэктомию в самых сложных случаях — при нередко встречающихся билиарно-сосудистых аномалиях и необычных вариантах расположения желчного пузыря, резко выраженных воспалительно-инфилтративных изменениях его стенок, при наличии подпеченочного абсцесса или плотного инфильтрата с вовлечением в общий конгломерат гепатодуоденальной связки. При открытом способе оперирования выполним весь комплекс интраоперационной ревизии желчных протоков и возможно полноценное хирургическое лечение всех других осложнений ЖКБ. Из недостатков традиционной холецистэктомии, в первую очередь, следует указать на травматичность вмешательства, которая определяет среднетяжелое и тяжелое послеоперационное состояние больных, лимитирует применение операции у пациентов с выраженным сопутствующими заболеваниями и может прямо влиять на исход лечения. Существенная травма передней брюшной стенки вызывает также значительное число ранних и поздних раневых осложнений, затрудняет послеоперационную реабилитацию и удлиняет срок нетрудоспособности.

Специфика холецистэктомии при остром холецистите обусловлена воспалительными изменениями не только желчного пузыря, но и окружающих его тканей, что может существенно затруднить её проведение.

При флегмонозном холецистите с наличием только местного реактивного выпота и при уверенной идентификации элементов гепатодуоденальной связки выполнима типичная холецистэктомия от шейки. При этом воспалительная инфильтрация стенок желчного пузыря, подобно гидравлической препаровке тканей с отслоением наружной его оболочки, позволяет субсерозно тупым путем выделить пузырь «как мандарин из своей шкурки» (С.П. Федоров).

При наличии воспалительного инфильтрата выделение желчного пузыря начинают с обнажения небольшого участка его стенки в области дна, где производят пункцию толстой иглой для удаления содержимого органа. Наложив окончательный зажим на место пункции, осуществляют тракцию пузыря, что облегчает его выделение. При начинаящемся рыхлом инфильтрате желчный пузырь может быть безопасно отделен от окружающих органов циркулярным движением пальца вдоль стенки пузыря. Далее, в зависимости от выраженности воспалительной инфильтрации и

рубцово-спаечных изменений гепатодуоденальной связки, приступают к удалению желчного пузыря «от шейки» или «от дна», а в ряде случаев путем комбинации этих способов.

При плотном (сформированном) инфильтрате удаление желчного пузыря превращается в весьма сложную задачу. Бывает чрезвычайно сложно определить принадлежность тканей, вовлеченных в плотный инфильтрат. Расслоение их вызывают выраженную кровоточивость, а рассечение и коагуляция может привести к повреждениям стенок двенадцатиперстной и ободочной кишки, желчных протоков и сосудов. Поэтому на этапе мобилизации желчного пузыря большое значение имеет анатомичность и тщательность препарирования тканей преимущественно «тупыми» способами, прикладывая механическое воздействие к стенке пузыря, а не прилежащим структурам. Успех разделения органов, образующих инфильтрат, определяется попаданием «в слой», которого следует строго придерживаться, не углубляясь в ту или другую сторону. Основным правилом, позволяющим исключить риск повреждения желчных и сосудистых образований, служит отказ от пересечения выделенных трубчатых структур до полного выяснения анатомической их принадлежности. В ряде случаев задача облегчается выполнением интраоперационного УЗИ и холецистохолангииографии. В особо сложных ситуациях в желчный пузырь после его вскрытия в области дна и эвакуации гнойного содержимого можно ввести палец и по нему проводить выделение или иссечение органа из инфильтрата за счет стенки пузыря, придерживаясь ближе к слизистой оболочки. Во избежание ранения правой ветви печеночной артерии и желчного протока, допустимо ограничить иссечение стенки желчного пузыря до уровня его шейки с электрокоагуляцией оставшейся шеечной части слизистой оболочки и устья пузырного протока. Так же допустимо завершить операцию наложением холецистостомы с использованием баллонного катетера типа «Ingam» или «Foley», что считается более обоснованным и благоразумным методом чем «слепое» удаление пузыря из массивного плотного инфильтрата. В этих случаях холецистостомия будет представлять собой первый этап хирургического лечения с последующим проведением радикального вмешательства через 6–8 месяцев в более благоприятных условиях и с меньшим риском.

При выполнении холецистэктомии по поводу острого холецистита иногда возникают большие трудности при отделении задней стенки желчного

пузыря от его ложа, обусловленные воспалительной инфильтрацией в сочетании со старыми рубцовыми изменениями тканей, особенно при внутрипеченочном расположении органа и в случаях выраженного цирроза печени. В этих случаях «войти в слой» между задней стенкой желчного пузыря и тканью печени практически бывает невозможно и при мобилизации пузыря, как правило, происходит повреждение паренхимы печени с интенсивным кровотечением. Во избежание травмы печени и кровопотери рекомендуются различные модификации холецистэктомии по Прибраму с оставлением задней стенки желчного пузыря и коагуляционной мукоклизией оставшегося слизистого слоя. При этом лучше использовать аргоновый или плазменный «скальpel».

При отсутствии достоверной информации о состоянии внепеченочных желчных протоков во всех случаях холецистэктомии при остром холецистите обязательным является проведение интраоперационной их ревизии, включающую осмотр, пальпацию и зондирование протоков, а также выполнение холангииографии или, что предпочтительнее, интраоперационного УЗИ. Показаниями к этим исследованиям являются:

- наличие желтухи в анамнезе или в момент операции;
- наличие мелких конкрементов в желчном пузыре при широком пузырном протоке;
- утолщение стенок гепатикохоледоха, свидетельствующее о наличии холангита в анамнезе;
- расширение общего желчного протока более чем на 1 см;
- подозрение на аномальное строение желчевыводящей системы.

Каждая холецистэктомия по поводу острого холецистита завершается санацией брюшной полости и дренированием подпеченочного пространства. При отсутствии отделяемого по дренажу его удаляют на 3-й послеоперационный день.

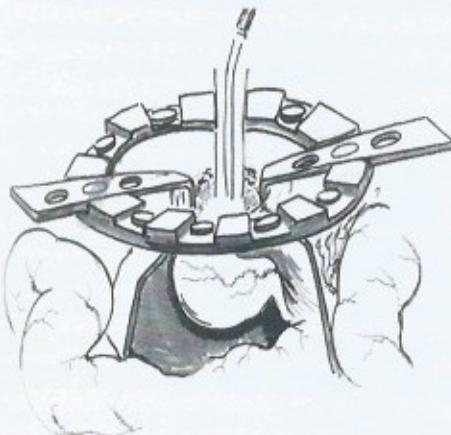


Рис. 6 Холецистэктомия из мини-доступа. Расположение крючков-расширителей и осветительной системы в операционной ране

ретракторов-ранорасширителей позволяющих при длине разреза брюшной стенки 3–5 см создать в подпеченочном пространстве достаточную экспозицию для удаления желчного пузыря. Операция из мини-доступа отличается от традиционной холецистэктомии малой травматичностью, низкой частотой развития осложнений и быстрым восстановлением трудоспособности больного, а её достоинством перед видеолапароскопическим вмешательством является отсутствие напряженного карбоксиперитонеума и как следствие интраоперационных изменений респираторных и гемодинамических показателей.

Вместе с тем применение этого метода лечения острого холецистита возможно лишь у лиц без избыточной массы тела и только при сроке заболевания не более 2–3 суток, когда воспалительный процесс не выходит за пределы желчного пузыря. Существенным недостатком вмешательства является невозможность произвести полноценную ревизию органов брюшной полости и устранить выявленные осложнения острого холецистита. К тому же ограниченный доступ таит опасность ятогенной травмы сосудистых и билиарных структур при аномальном их развитии, что в этой анатомической области встречается нередко.

Видеолапароскопическая холецистэктомия в силу многих своих преимуществ является операцией выбора в лечении ЖКБ. Она отличается от

в послеоперационном периоде продолжают терапию, направленную на коррекцию метаболических нарушений, профилактику инфекционных и тромбозомбологических осложнений. Снятие швов производится на 7–10 сутки после операции, а выписка из стационара — на 9–10 день.

Холецистэктомия из минилапаротомного доступа (рис. 6)

доступа (рис. 6) выполняется с помощью специальных

традиционных вмешательств меньшей травматичностью, лучшим косметическим эффектом, а также короткими сроками пребывания больного в стационаре (2–5 дней) и временной нетрудоспособности (4–7 дней).

Наличие острого холецистита длительное время считалось противопоказанием к лапароскопическому удалению желчного пузыря. По мере накопления опыта и совершенствования малоинвазивных технологий стало возможным успешно выполнять эту операцию даже при наличии местного перитонита. В настоящее время абсолютными противопоказаниями к лапароскопическому вмешательству служит только деструктивный холецистит с плотным перивезикальным воспалительным инфильтратом или разлитым перитонитом, также выраженные сердечно-легочные нарушения и поздние сроки беременности.

Видеолапароскопическую холецистэктомию при остром холецистите выполняют при сроке заболевания 3–5 суток. При большей длительности заболевания она часто бывает обречена на неудачу из-за наличия плотного воспалительного инфильтрата, сложности выделения и визуализации анатомических структур, что создает опасность повреждения внутренних органов, травмы протоков и сосудов.

Выполнение лапароскопического вмешательства в условиях выраженной воспалительной инфильтрации и рубцово-спаечных изменений предъявляет дополнительные требования к технике оперирования и предполагает наличие высокотехнологичного оборудования. Наиболее ответственным и технически трудным этапом лапароскопической холецистэктомии при остром холецистите является выделение шейки желчного пузыря и элементов гепатодуodenальной связки из сращений, инфильтрата и рубцового перипроцесса. Для облегчения идентификации выделяемых структур и получения точной информации о состоянии желчевыводящих путей используют интраоперационное ультразвуковое исследование. Лапароскопический датчик обычно вводят через стандартный рабочий доступ в эпигастральной области, что позволяет обеспечить необходимое многоплоскостное сканирование всех структур гепатопанкреатобилиарной зоны и почти с 100 % точностью выявить их изменения. Для уменьшения вероятности повреждения трубчатых структур при выделении пузырного протока и одноименной артерии пользуются методами «ступой» препаровки в продольном, параллельно оси пузырного протока направлении. Ощущенную

помощь атравматичности препарирования тканей при выраженных рубцово-инфилтративных изменениях в области шейки желчного пузыря и гепатодуоденальной связки оказывает применение ультразвукового диссектора. Ультразвуковое воздействие приводит к дезинтеграции паренхимных тканей и жира, тогда как тубулярные структуры при использовании этого аппарата не повреждаются. Одновременная аспирация удаляемых фрагментов тканей, позволяет практически бескровно проводить препаровку до эффекта скелетирования пузырного протока и пузырной артерии. Так же бескровно и без образования струпа можно отделить деструктивно измененный желчный пузырь от печени, применяя аргоноплазменную коагуляцию. При этом ионизированный аргон наряду с термокоагуляцией оказывает и бактерицидное воздействие, что весьма существенно у больных с острым холециститом. Извлечение воспаленного желчного пузыря из брюшной полости осуществляют в специальном или адаптированном контейнере. Во всех случаях лапароскопическую холецистэктомию по поводу острого холецистита завершают промыванием зоны операции и дренированием подпеченоочного пространства.

Холецистостомия — вынужденная паллиативная операция, позволяющая при минимальной операционной травме купировать острое воспалительный процесс в желчном пузыре. Сущность операции заключается в снятии внутрипузырной гипертензии и отведении наружу инфицированной желчи, что устраняет нарушения кровотока в стенке желчного пузыря, предотвращая тем самым прогрессирование в нем деструктивных изменений. Эта операция является стандартом хирургического лечения больных острым холециститом, у которых риск выполнения холецистэктомии чрезмерно велик. Холецистостомию выполняют путем чрескожного дренирования желчного пузыря под ультразвуковым контролем, лапароскопическим способом или путем открытой лапаротомии. Во всех случаях применяют местное обезболивание в сочетании с методами атаральгезии.

Чрескожное транспеченочное дренирование желчного пузыря под контролем ультразвука (рис. 7) является наиболее щадящим и в то же время весьма эффективным способ холецистостомии. Ультразвуковое наведение позволяет контролировать прохождение функционной иглы или стилет-катетера непосредственно в момент вмешательства и тем самым осуществить безопасное дренирование желчного пузыря через ткань печени в его внебрюшинной части со стороны ложа пузыря даже при наличии спаек и

перивезикального инфильтрата. В полость желчного пузыря устанавливают изогнутый дренаж с внутренним диаметром 5 мм, позволяющий отводить наружу гнойную желчь и активно осуществлять его санацию. Применение микрохолецистостомии под УЗ-контролем позволяет к 8–10-му дню купировать воспалительный процесс и его клинические проявления почти у всех больных острым деструктивным холециститом. Противопоказаниями к использованию этого метода являются распространенный перитонит, гангриозный холецистит, недостаточная визуализация желчного пузыря и отсутствие в нем свободного от камней камней пространства.



Рис.7 Чрескожное транспеченочное дренирование желчного пузыря под УЗ-контролем

Лапароскопическую холецистостомию выполняют под контролем видеоэндоскопии после визуальной оценки характера воспалительного процесса в брюшной полости и при условии свободного от сращений с соседними органами дна желчного пузыря. Из различных модификаций этого способа наибольшее распространение получила методика прямой пункции желчного пузыря троакар-катетером с оставлением в его полости баллонного катетера, благодаря которому обеспечивается герметичность стомы и формируется доступ в полость желчного пузыря для его активной санации и удаления конкрементов. Клиническая эффективность правильно выполненной лапароскопической холецистостомии составляет почти 100 %. Вместе с тем, в последние годы этот метод применяется редко, что связано с необходимостью создания пневмoperитонеума, усугубляющего и без того тяжелое состояние больного.

Открытая холецистостомия (рис. 8) выполняется под местной анестезией из небольшого (4–6 см) лапаротомного доступа в правом подреберье. Формируют холецистостому путем подшивания дна желчного пузыря к париетальной брюшине или «на протяжении» с подведением ограничивающих тампонов, когда желчный пузырь гангризно изменен, либо расположен внутрипеченочно. Одной из положительных сторон «широкой» холецистостомии является возможность добиться полной санации желчного пузыря с разрушением и удалением камней из его просвета, а также возможность произвести мукоклизию и облитерацию полости пузыря с помощью сверхнизких температур, электрокоагуляции и химиопрепаратов. Открытый метод дренирования желчного пузыря уступает другим способам холецистостомии в силу большей травматичности, связанной с необходимостью разреза брюшной стенки.

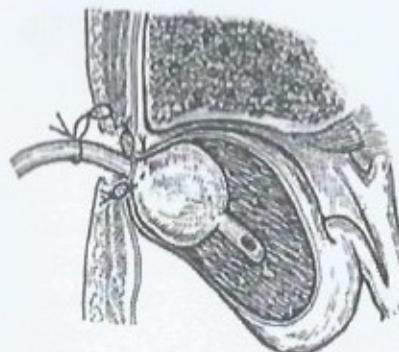


Рис. 8 Открытая холецистостомия