**БЕЛОРУССКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ**

**РЕФЕРАТ**

**На тему:**

**«Распространенность желчнокаменной болезни. Этиология и патогенез желчнокаменной болезни»**

**МИНСК, 2008**

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ, холелитиаз) представляет собой широко распространенное хроническое заболевание, обусловленное формированием в желчных путях и, в первую очередь, в желчном пузыре конкрементов, препятствующих сво­бодному току желчи и способствующих развитию инфекцион­ного процесса.

Распространенность ЖКБ

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

Краткие сведения об анатомии и физиологии желчных путей

Внутрипеченочные желчные протоки сливаются вблизи ворот печени в правый и левый долевые протоки, каждый из которых дренирует соответственно правую и левую доли печени, и имеет длину около 1-2 см. Формирующийся после слияния долевых протоков общий печеночный проток (часто называемый просто печеночным протоком) до слияния с пузырным протоком имеет длину от 2 до 4 см. Выше места слияния пузырного и печеночно­го протока в мышечном слое последнего имеется не всегда выра­женный валик, так называемый сфинктер Мирицци, функция ко­торого не вполне выяснена. Ниже места соединения протока желчного пузыря с печеночным протоком желчевыводящий канал носит название общего желчного протока (ductus choledochus, холедох). Длина холедоха составляет от 8 до 15 см, а диаметр 5-10 мм (по данным УЗИ нормой считается внутренний диаметр до 6 мм). В хирургии к внепеченочному желчному протоку, соединя­ющему внутрипеченочные протоки с двенадцатиперстной кишкой (ДПК) и располагающемуся в правой части печеночно-двенадцатиперстной связки кпереди и правее воротной вены, часто приме­няется термин «гепатохоледох» (точнее - гепатикохоледох). Общий желчный проток разделяют на четыре части: супрадуоденальную, расположенную в гепатодуоденальной связке; ретродуоденальную, панкреатическую, проходящую в желобке или чаще в канале головки поджелудочной железы; наконец, дуоденальную, или интрамуральную, под острым углом прободающую стенку вертикальной части ДПК и заканчивающуюся большим дуоде­нальным или фатеровым сосочком. Вместе с холедохом книзу от него к фатерову сосочку подходит главный (вирсунгов) проток поджелудочной железы, причем в наиболее типичных случаях слияние общего желчного и панкреатического протоков происхо­дит на уровне так называемой фатеровой ампулы. Дистальная часть обоих протоков и фатерова ампула окружены циркулярным мышечным валиком, имеющим в определенной мере независимые билиарную и панкреатическую части (сфинктер Одди). То обстоятельство, что терминальная часть холедоха в зоне сфинктера яв­ляется наиболее узкой и находится в тесных анатомических вза­имоотношениях с терминальным отделом панкреатического про­тока, имеет большое значение в патологии и желчных путей, и поджелудочной железы.

Желчный пузырь (vesica fellea), являющийся частью желче-выводящей системы, наиболее часто поражаемый желчнокамен­ной болезнью, представляет собой тонкостенный полый орган гру­шевидной формы, располагающийся на нижней поверхности печени, в бороздке между правой и квадратной долями. Длина его составляет от 7 до 10 см, наибольший диаметр от 3 до 5 см, а емкость от 30 до 60 мл. Желчный пузырь разделяют на верхуш­ку, или свод, выступающий из-под переднего края печени при­близительно в месте пересечения правой реберной дуги и срединно-ключичной линии; тело и суживающуюся по направлению к воротам печени воронку (infundibulum), в верхней части кото­рой расположена шейка желчного пузыря, дающая начало пу­зырному протоку (ductus cysticus). Выбухание нижней части воронки желчного пузыря называют карманом Гартмана, в кото­ром часто локализуются крупные конкременты, нарушающие проходимость пузырного протока. Стенка пузыря состоит из слизистой оболочки, выстланной цилиндрическим эпителием, ме­стами внедряющимся в мышечную оболочку органа (ходы Ашофа-Рокитанского, ранее называвшиеся ходами Люшка). Слизис­тые железы располагаются преимущественно в области воронки и шейки пузыря. Гладкомышечный слой тонок (не более 0,5 мм). Кнаружи от него располагается слой рыхлой субсерозной клет­чатки и серозный покров. Пузырь в типичных случаях занимает мезоперитонеальное положение, причем верхняя его поверхность отделена от печени слоем рыхлой клетчатки. На границе шейки желчного пузыря и пузырного протока имеется непостоянный циркулярный валик гладкомышечных волокон, так называемый сфинктер Люткенса, функциональное значение которого не вполне выяснено. Пузырный проток представляет собой S-образно изог­нутый канал длиной от 2 до 10 см. В проксимальной его части имеются спиралеобразные складки слизистой оболочки (клапа­ны Гейстера).

Кровоснабжение желчного пузыря осуществляется пузырной артерией, в большинстве случаев отходящей от правой ветви печеночной артерии. Начальная часть пузырной артерии распола­гается в пределах так называемого треугольника Кало, образуе­мого печеночным протоком, пузырным протоком и нижней по­верхностью печени. Этот треугольник имеет определенное значение для ориентировки при отыскании пузырной артерии, подлежащей лигированию и пересечению во время холецистэк-томии.

Следует подчеркнуть, что строение желчевыводящей системы отличается большой вариабельностью. Это следует учитывать во время оперативных вмешательств.

Функция желчных путей состоит не только в доставке жел­чи, необходимой для нормального пищеварения, в двенадцати­перстную кишку, но и в регулировании этой доставки таким образом, чтобы желчь, продуцируемая печенью круглосуточно, попадала в просвет кишки во время прохождения через нее пищевых масс и притом в количествах, соответствующих объе­му и характеру принятой пищи. Прохождение желчи по внепеченочным желчным путям определяется тремя основными фак­торами: а) секреторным давлением печени, составляющим до 30 мм вод. ст., б) сократительной силой гладкомышечной оболоч­ки желчного пузыря (до 20-30 мм вод. ст.), в) тонусом сфин­ктера Одди, затрудняющим или облегчающим пассаж желчи через терминальный отдел холедоха. Тонус желчного пузыря и сфинктера Одди регулируются, в первую очередь, гуморально за счет интерстинального гормона холецистокинина, вырабаты­ваемого слизистой оболочкой двенадцатиперстной и начальной частью тощей кишки в количествах, соответствующих количе­ству пищевых масс и содержанию в них жиров, являющихся основным объектом воздействия желчи. Меньшее значение имеет нервная, в том числе условно-рефлекторная регуляция тонуса гладких мышц, осуществляемая рефлекторно через парасимпа­тическую и симпатическую нервную систему. Желчный пузырь в периоды пищеварительных пауз пассивно наполняется пече­ночной желчью под влиянием секреторного давления печени при закрытом сфинктере Одди. В пузыре за счет резорбции его слизистой оболочкой воды и электролитов происходит увеличе­ние концентрации основных элементов желчи в 5-10 и даже более раз, а удельная масса пузырной желчи повышается с 1,01 до 1,04 и более. После приема пищи (а условно-рефлекторно и до этого) гладкая мускулатура стенки пузыря начинает сокра­щаться, а сфинктер Одди расслабляется, в результате чего на­копившаяся пузырная желчь, смешиваясь с менее концентриро­ванной печеночной желчью, поступает в дуоденум и принимает участие в пищеварении. Выполнив свою функцию, основные элементы желчи (желчные кислоты и их соли, холестерин, били­рубин) подвергаются в кишечнике ряду химических модифика­ций и в большей или меньшей степени всасываются в кровь в подвздошной и отчасти в толстой кишке, после чего по ворот­ной вене вновь попадают в печень. В результате этого осуще­ствляется так называемая гепатоэнтеральная циркуляция.

Этиология и патогенез желчнокаменной болезни

Этиологию желчиокаменой болезни нельзя считать достаточ­но изученной. Известны лишь экзо- и эндогенные факторы, уве­личивающие вероятность ее возникновения. К эндогенным фак­торам относятся, прежде всего, пол и возраст. По данных большинства и отечественных, и зарубежных статистик женщи­ны, как уже упоминалось, страдают холелитиазом в 3-5 раз чаще, чем мужчины, а по данным некоторых авторов даже в 8-15 раз. При этом особенно часто камни формируются у многорожавших женщин.

Описаны желчные камни у детей даже первых месяцев жизни, однако в детском возрасте ЖКБ встречается исключительно ред­ко. С возрастом распространенность холелитиаза нарастает и становится максимальной после 70 лет, когда частота выявления желчных конкрементов на аутопсиях у лиц, умерших от разных причин, достигает 30 и даже более процентов.

Существенную роль играет, по-видимому, и конституциональ­ный фактор. Так, ЖКБ, несомненно, чаще встречается у лиц пик­нического телосложения, склонных к полноте. Избыточная мас­са тела наблюдается приблизительно у 2/3 больных. Способствуют развитию ЖКБ некоторые врожденные аномалии, затрудняющие отток желчи, например, стенозы и кисты гепатикохоледоха, парапапиллярные дивертикулы двенадцатиперстной кишки, а из при­обретенных заболеваний хронические гепатиты с исходом в цир­роз печени. Определенное значение в формировании главным образом пигментных камней имеют заболевания, характеризую­щиеся повышенным распадом эритроцитов, например, гемолити­ческая анемия, хотя образующиеся у большинства больных мел­кие пигментные камни, как правило, не сопровождаются типич­ными для холелитиаза клиническими проявлениями.

Из экзогенных факторов главную роль играют, по-видимому, особенности питания, связанные с географическими, национальны­ми и экономическими особенностями жизни населения. Рост рас­пространенности ЖКБ на протяжении XX века, преимуществен­но в экономически развитых странах, большинство авторов объясняют увеличением потребления пищи, богатой жиром и животными белками. В то же время в экономически процветаю­щей Японии в связи с национальными особенностями питания холелитиаз встречается в несколько раз реже, чем в развитых странах Европы, США или в России. Крайне редко ЖКБ встре­чается в бедных тропических странах, Индии, Юго-Восточной Азии, где население питается преимущественно растительной пищей и часто страдает от недоедания.

Желчные камни формируются из основных элементов желчи. Нормальная желчь, выделяемая гепатоцитами, в количестве 500-1000 мл в сутки, представляет собой сложный коллоидный ра­створ с удельной массой 1,01, содержащий до 97% воды. Сухой остаток желчи состоит, прежде всего, из солей желчных кислот, которые обеспечивают стабильность коллоидного состояния желчи, играют регулирующую роль в секреции других ее элементов, в частности холестерина, и почти полностью всасываются в кишеч­нике в процессе энтерогепатической циркуляции.

Различают холестериновые, пигментные, известковые и сме­шанные камни. Конкременты, состоящие из одного компонента, относительно редки. Подавляющее число камней имеют смешан­ный состав с преобладанием холестерина. Они содержат свыше 90% холестерина, 2-3% кальциевых солей и 3-5% пигментов, при­чем билирубин обычно находится в виде небольшого ядра в цен­тре конкремента. Камни с преобладанием пигментов часто со­держат значительную примесь известковых солей, и их называют пигментно-известковыми. Структура камней может быть крис­таллической, волокнистой, слоистой или аморфной. Нередко у одного больного в желчных путях содержатся конкременты раз­личного химического состава и структуры. Размеры камней сильно варьируют. Иногда они представляют собой мелкий песок с частичками менее миллиметра, в других же случаях один ка­мень может занимать всю полость увеличенного в размерах желчного пузыря и иметь вес до 60-80 г. Форма желчных кон­крементов также разнообразна. Они бывают шаровидными, овоидными, многогранными (фасетчатыми), бочкообразными, шило­видными и т. д.

В известной мере условно различают первичное и вторичное камнеобразование в желчных путях. Формирование конкремен­тов в неизмененных желчных путях является началом патологи­ческого процесса, который на протяжении длительного времени или в течение всей жизни может не вызывать значительных фун­кциональных расстройств и клинических проявлений. Иногда обусловливает нарушения проходимости различных отделов желчевыводящей системы и присоединение хронического склонного к обострениям инфекционного процесса, а, следовательно, и кли­нику ЖКБ и ее осложнений.

Вторичное камнеобразование происходит в результате того, что уже в течение ЖКБ возникают нарушения оттока желчи (холестаз, желчная гипертензия) из-за обтурации первичными камнями «узких» мест желчной системы (шейка желчного пузы­ря, терминальный отдел холедоха), а также вторичных Рубцовых стенозов, как правило, локализующихся в этих же местах, что способствует развитию восходящей инфекции из просвета желу­дочно-кишечного тракта. Если в образовании первичных камней главную роль играют нарушения состава и коллоидной структу­ры желчи, то вторичные конкременты являются результатом холестаза и связанной с ним инфекции желчной системы. Первич­ные камни формируются почти исключительно в желчном пузыре, где желчь в нормальных условиях застаивается на длительное время и доводится до высокой концентрации. Вторичные конк­ременты, помимо пузыря, могут образовываться и в желчных протоках, включая внутрипеченочные.

Наиболее изученным является процесс образования первич­ных холестериновых камней, которые в чистом виде или с не­большими примесями желчных пигментов и кальциевых солей встречаются наиболее часто, составляя более 75-80% всех конк­рементов. Синтезируемый гепатоцитами холестерин нерастворим в воде и жидких средах организма, поэтому в состав желчи он поступает «упакованным» в коллоидные частицы - мицеллы, состоящие из солей желчных кислот и отчасти лецитина, молеку­лы которых ориентированы таким образом, что гидрофильные их группы обращены наружу, что обеспечивает устойчивость колло­идного геля (раствора), а гидрофобные внутрь - к нераствори­мым гидрофобным молекулам холестерина. В составе мицеллы на 1 молекулу холестерина приходится б молекул желчных со­лей и 2 молекулы лецитина, увеличивающих емкость мицеллы. Если по тем или иным причинам, например, в результате наруше­ния синтеза желчных кислот, наблюдающемся при избытке эст­рогенов, связанном с беременностью или использованием эстрогенных контрацептивов, желчные кислоты оказываются не в состоянии обеспечить формирование стабильных мицелл, желчь становится литогенной и холестерин выпадает в осадок, что обус­ловливает возникновение и рост камней соответствующего со­става.

При нормальном содержании желчных солей нестабильность мицелл и литогенность желчи может определяться и избыточ­ным синтезом, и выделением в желчь холестерина, по-видимому, наблюдающемся при ожирении: возникает относительная недо­статочность желчных солей.

Формирование пигментных конкрементов изучено в значи­тельно меньшей степени. Причиной первичных пигментных кам­ней являются нарушения пигментного обмена при различных формах гемолитических анемий. Часто пигментные камни обра­зуются вторично при наличии в желчных путях инфекционного процесса, в том числе связанного с холелитиазом. Возбудители воспаления, прежде всего кишечная палочка, синтезируют фер­мент Р-глюкуронидазу, которая превращает растворимый конъюгированный билирубин в неконъюгированный, выпадающий в оса­док.

Первичные чисто известковые камни исключительно редки и могут формироваться при гиперкальциемии, связанной с гиперпаратиреозом. Вторичное обызвествление преимущественно пиг­ментных и в меньшей степени холестериновых камней обычно происходит в инфицированных желчных путях, причем источни­ком кальциевых солей является в основном секрет слизистых желез выходного отдела желчного пузыря и воспалительный экссудат.

Находящиеся в желчном пузыре камни, удельная масса кото­рых, как правило, ниже единицы, находятся во взвешенном (пла­вающем) состоянии и не могут оказывать гравитационного дав­ления на стенки пузыря. Камни диаметром менее 2-3 мм способны проходить по пузырному протоку в холедох и далее вместе с желчью в двенадцатиперстную кишку. Более крупные камни могут под давлением желчи с трудом проталкиваться через пузырный проток и узкую терминальную часть общего желчного протока, травмируя при этом слизистую оболочку, что может привести к рубцеванию и стенозированию этих и без того узких мест желчевыводящей системы. Затруднение оттока любого секрета, в част­ности желчи в соответствии с общим законом хирургической патологии, всегда способствует возникновению и прогрессированию восходящей инфекции из просвета желудочно-кишечного тракта, которая в первую очередь обычно развивается в желчном пузыре (холецистит).

Холецистит, обусловленный ЖКБ, может протекать в острой или хронической форме, причем границу между ними не всегда возможно провести, поскольку острый холецистит в большин­стве случаев — обострение хронического инфекционного про­цесса, чаще всего непосредственно связанное с обтурацией конк­рементом пузырного протока. При этом острое воспаление может быть поверхностным (катаральным), поражать всю толщу пузы­ря с массивной инфильтрацией ее лейкоцитами (флегмонозный холецистит) или же сопровождаться омертвением стенки пузы­ря (гангренозный холецистит) с ее перфорацией, ведущей к раз­витию перитонита (перфоративный холецистит). Возникающий перитонит может быть разлитым или осумкованным (подпеченочный или перивезикальный абсцесс) в результате отграниче­ния области перфорации соседними органами.

Тяжелые формы острого холецистита обычно сопровождают­ся реактивным гепатитом, выраженным, главным образом, в при­легающих к пузырю отделах печени.

При хроническом холецистите растущие в пузыре конкремен­ты могут превышать его уменьшающийся объем и оказывать дав­ление на слизистую оболочку, что объясняется рубцовым сморщи­ванием стенок пузыря, связанным с хроническим инфекционным процессом. Изъязвление слизистой оболочки пузыря ведет к про­никновению инфекционно-некротического процесса в глубокие слои его стенки, переходу его на соседние брюшные органы (две­надцатиперстная кишка, селезеночный изгиб ободочной кишки) и образованию внутренних желчно-интестинальных свищей, через которые желчные конкременты отторгаются из пузыря в желудоч­но-кишечный тракт. Крупные, в особенности шиловидные камни, попадающие в тонкую кишку, могут вызвать спазм последней и одну из форм острой механической (обтурационной) кишечной непроходимости, чаще всего на уровне терминального отдела под­вздошной кишки.

В случае ранней и полной окклюзии выходного отдела желч­ного пузыря камнем, обычно локализующимся в кармане Гартмана, и вялотекущего инфекционного процесса составные части нормальной желчи постепенно резорбируются и полость пузыря заполняется либо опалесцирующей слизистой жидкостью, либо гноем, смешанным со слизью, причем объем пузыря существенно увеличивается. Эти хронические состояния называются соответ­ственно водянкой и эмпиемой желчного пузыря.

Если мелкие камни проходят из пузыря в общий желчный проток, но задерживаются в терминальном отделе последнего и не попадают в двенадцатиперстную кишку, возникает состояние, именуемое холедохолитиазом и обусловливающее серьезные опасности для больного и трудности в лечении ЖКБ. Камни, первично сформированные в желчном пузыре и задержавшиеся в холедохе, могут увеличиваться в размерах, причем в результате застоя желчи и воспаления к ним могут присоединяться и вто­ричные конкременты, образовавшиеся в желчных путях. В жел­чных протоках при этом часто накапливается и замазкообразная масса, состоящая из мельчайших конкрементов, сгустившейся слизи и элементов гноя, которая занимает пространство между более крупными камнями и усугубляет затруднение пассажа желчи в ДПК, способствуя развитию и поддержанию холангита. В результате этого холедохолитиаз осложняется обтурационной желтухой, холангиогенными абсцессами печени и холангиогенным сепсисом. Эти осложнения крайне опасны для больного и требуют неотложных хирургических мер, направленных, в пер­вую очередь, на обеспечение свободного оттока желчи.

Весьма характерным является осложнение жечнокаменной болезни, в частности сопровождающейся холедохолитиазом, раз­личными формами панкреатита. Многие авторы считают ЖКБ наиболее частой причиной и острого, и хронического панкреа­тита, хотя большинство отводят ей второе место, считая главной причиной злоупотребление алкоголем. Патогенез осложнения ЖКБ панкреатитом объясняют главным образом тесной анато­мической и функциональной связью терминальных отделов об­щего желчного и панкреатического протоков, в большинстве случаев впадающих, как уже упоминалось, в общую фатерову ампулу. При нарушении проходимости фатерова (большого ду­оденального) сосочка вследствие ущемления в нем желчного кон­кремента, а также при вторичном рубцовом стенозе отверстия сосочка может создаться ситуация, при которой инфицирован­ная желчь из холедоха забрасывается в главный панкреатичес­кий проток, что сопровождается панкреатической гипертензией и активацией панкреатических ферментов внутри железы и ве­дет к дессеминированному, очаговому, субтотальному или тоталь­ному панкреанекрозу. Если же по тем или иным причинам при остром панкреатите, например, алкогольного происхождения про­исходит заброс панкреатического сока в до того не измененные желчные пути, может возникнуть вторичный асептический, так называемый ферментативный острый холецистит. Патологичес­кая ситуация, при которой заболевание желчных путей (холе­цистит) осложняется панкреатитом или же панкреатит.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Альперович Б. И. Хирургия печени и желчных путей. —Томск, 1997.
2. Гальперин Э. И., Кузовлев Н. Ф., Карангюлян С. Р. Рубцовые стриктуры желчных протоков. — М.: Медицина,1982.
3. Гепатобилиарная хирургия. Руководство для врачей / Под ред. Н. А. Майстренко, А. И. Нечая. — СПб: Специальная литература, 2002.
4. Королев Б. А., Пиковский Д. Л. Экстренная хирургия желчных путей. — М.: Медицина, 2000.
5. Напалков П. Н., Учваткин В. Г., Артемьева Н. Н. Сви­щи желчных путей. — Л.: Медицина, 1976.
6. Напалков П. Н., Артемьева Н. Н., Качурин В. С. Плас­тика терминального отдела желчного и панкреатического прото­ков. - Д.: Медицина, 1980.
7. Родионов В. В., Филомонов М. И., Могучее В. М. Каль- Кулезный холецистит (осложненный механической желтухой). —М.: Медицина, 2001.