

## БИЛИАРНЫЙ СЛАДЖ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ

Минушкин О. Н.<sup>1</sup>, Бурдина Е. Г.<sup>2</sup>, Новоженова Е. В.<sup>2</sup>, Васильченко С. А.<sup>2</sup>, Гурова Н. Ю.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

<sup>2</sup> ФГБУ «Поликлиника № 3» УД Президента РФ

Новоженова Елена Вячеславовна

E-mail: alena3009@yandex.ru

### РЕЗЮМЕ

Цель исследования — разработать алгоритм диагностики и тактику ведения пациентов с билиарным сладжем (БС) в амбулаторных условиях. В исследование включено 115 пациентов, у которых, по данным ультразвукового исследования, был выявлен БС. Использован собственный методический подход при ультразвуковом сканировании желчного пузыря и трактовке эхографических типов БС: 1-й тип (взвесь эхопозитивных частиц) был установлен у 59,1%, 2-й тип (слабоподвижный уровень замазкообразной эхопозитивной желчи) — у 23,5%, 3-й тип (замазкообразная желчь в виде подвижных и/или фиксированных сгустков) — у 17,4%. Для лечения БС использовались препараты урсодезоксихолевой кислоты. Суточная доза зависела от типа БС. Для терапии 1-го типа требуется не менее 1 месяца, 2-го типа — не менее 3 месяцев. Наиболее резистентным оказался сладж 3-го типа, продолжительность лечения которого составила 6–12 месяцев и более. Выделение факторов риска формирования БС является основой для формирования групп риска и проведения профилактических мероприятий (в том числе и фармакотерапевтических).

**Ключевые слова:** билиарный сладж; урсодезоксихолевая кислота

### SUMMARY

The purpose of the study — to develop a diagnostic and management tactics for patients with biliary sludge (BS) in an outpatient setting. The study included 115 patients who, according to the ultrasound revealed a BS. Own methodological approach used by ultrasound scan of the gall bladder and the interpretation of ultrasonographic BS types : Type 1 (suspension echo-positive particles) was set at 59.1%, type 2 ( low level of mobile like putty echo-positive bile) — 23.5%, 3 type (like putty bile in the form of mobile and / or fixed clots ) — 17.4%. For the treatment of BS used drugs ursodeoxycholic acid. The daily dosage depends upon the type BS. For the treatment of type 1 requires a minimum of 1 month, 2 types — not less than 3 months . Sludge was the most resistant type 3, which is the duration of treatment was 6–12 months or more. Allocation of risk factors forming the BS is the basis for the formation of risk groups and prevention activities (including pharmacotherapeutic).

**Keywords:** biliary sludge; ursodeoxycholic acid

**Ж**елчнокаменная болезнь (ЖКБ) — одно из самых распространенных заболеваний органов пищеварения, которое выявляется у 10–30% населения, преимущественно трудоспособного возраста, имеет тенденцию к росту и расширению возрастного диапазона в сторону омоложения [1–3].

При этом следует помнить, что ЖКБ — длительный, многостадийный процесс, при котором периоду камнеобразования предшествуют изменения метаболизма и физико-химических свойств желчи — предкаменная стадия (или физико-химическая), что открывает широкие перспективы по первичной и вторичной профилактике холелитиаза.

В общей популяции населения частота билиарного сладжа (БС) составляет около 4%. Среди лиц, имеющих жалобы со стороны органов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), — у 7,5%, а с жалобами, характерными для диспепсии билиарного типа, частота БС достигает 24–74% [4–6].

### ПАТОГЕНЕЗ БИЛИАРНОГО СЛАДЖА

В целом схема патогенеза БС представлена на *рис. 1*.

**Перенасыщение желчи холестерином** — результат нарушения сложных биохимических процессов, главным из которых является усиление активности ГМГ-КоА-редуктазы, ведущее к увеличению синтеза холестерина, или снижение активности холестерин-7 $\alpha$ -гидроксилазы, сопровождающееся уменьшением синтеза желчных кислот. Эти два фактора являются ключевыми в пусковом механизме формирования холестериновых камней. При сохраненной сократительной активности желчного пузыря агломерировавшие частицы эвакуируются в двенадцатиперстную кишку (ДПК).

**Гипотония желчного пузыря**, как и гипертонус сфинктера Одди (СО), способствует формированию и прогрессированию БС. Этому же способствует дисфункция СО и желчного пузыря, в основе которых лежат воспалительные процессы в желудке и ДПК, нередко сопровождающиеся дуоденостазом. Имеются данные о прямом воздействии холестерина на сакролемму миоцита, приводящую к снижению сократительной функции желчного пузыря [7–9].

Важную роль в развитии БС играет нарушение **энтерогепатической циркуляции желчных кислот** (ЭГЦЖК) — циклическое обращение желчных кислот в органах пищеварения. Желчные кислоты синтезируются гепатоцитами печени (*рис. 2*), выводятся в составе желчи в ДПК, используются в метаболизме жиров, реабсорбируются в кишечнике, транспортируются кровотоком в печень и повторно используются в секрети желчи [10, 11].

В первых 100 см тонкой кишки при активном участии желчных кислот происходит всасывание целого ряда гидрофобных веществ: холестерина, жирорастворимых витаминов, растительных стероидов и им подобных. Сами желчные кислоты при этом не всасываются, остаются в химусе и всасываются позже, главным образом в подвздошной кишке. В толстой кишке желчные кислоты расщепляются под воздействием ферментов бактерий кишечника. Продукты деградации желчных кислот, примерно 0,3–0,6 г в сутки, выделяются с калом. В сутки основной объем желчных кислот около 7 раз циклически проходит через печень и кишечник [4, 12]. Таким образом, к факторам, приводящим к нарушению ЭГЦЖК, относятся:

- нарушение синтеза желчных кислот в печени;
- снижение сократительной функции желчного пузыря и/или гипертонус СО;
- дуоденостаз на фоне заболеваний ДПК, поджелудочной железы и других органов пищеварения нарушает градиент давления;
- изменение состава микрофлоры кишечника, выражающееся в увеличении активности анаэробных популяций микроорганизмов, принимающих участие в 7- $\alpha$ -дегидроксилировании желчных кислот;
- воспалительные заболевания кишечника (язвенный колит, болезнь Крона);
- гемиколэктомия [5, 13, 14].

Из представленных данных по патогенезу БС видно, что существуют **факторы риска**, способствующие его формированию. К ним относят:

- повышение уровня эстрогенов крови, что приводит к увеличению секреции холестерина,

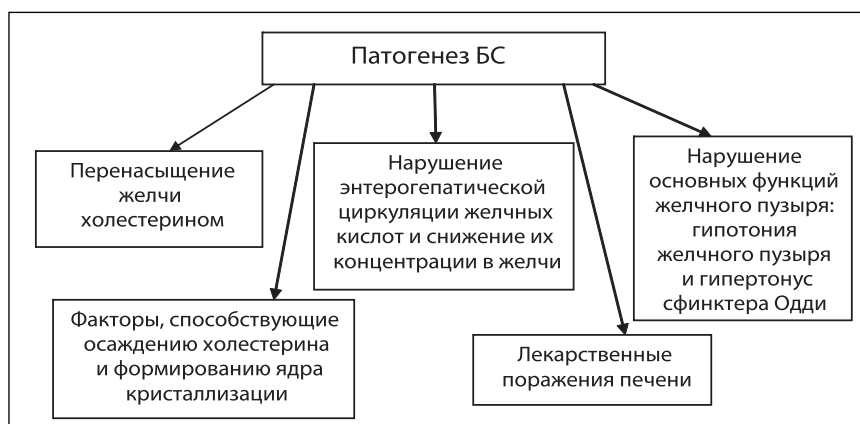


Рис. 1. Схема патогенеза билиарного сладжа [Ильченко А.А., Минушкин О.Н.]



Рис. 2. Схема образования желчных кислот у человека.

нарушению биохимического состава желчи (беременность, прием гормональных контрацептивов);

- повышение уровня прогестерона, что вызывает релаксацию гладких мышц и гипотонию желчного пузыря (беременность, прием гормональных контрацептивов);
- повышение внутрибрюшного давления в последнем триместре беременности, приводящее к нарушению градиента давления и пассажа желчи. После родов БС спонтанно исчезает у 60–80% женщин в течение 5–6 месяцев [15, 16];
- голодание, соблюдение низкокалорийных диет, парентеральное питание способствует снижению моторики желчного пузыря, стазу желчи, повышению тонуса СО. В связи с этим ограничивается поступление желчи в ДПК и нарушается пищеварение (преимущественно переваривание жиров).

После восстановления нормального приема пищи сладж исчезает практически у всех пациентов через 4 недели [17];

- гастрэктомия приводит к нарушению иннервации желчного пузыря и, как следствие, к снижению его сократительной функции;
- папиллосфинктеротомия, правосторонняя гемиколэктомия [18];
- холестероз желчного пузыря, хронический бескаменный холецистит, ведущие к снижению сократительной функции желчного пузыря;
- при хронических гепатитах снижается синтез желчи;
- язвенная болезнь ДПК через дуоденостаз, дисфункцию СО и желчного пузыря [8, 9];
- прием некоторых лекарственных препаратов: оральные контрацептивы, высокие дозы цефалоспоринов 3-го поколения, 40% которых выделяются в желчь, соединяясь с кальцием, образуют нерастворимую соль, препараты кальция [4, 19], фибраты для нормализации уровня липидов крови вызывают снижение секреции желчных кислот в результате подавления активности холестерин-7α-гидроксилазы и ацетил-СоА-холестеролтрансферазы печени, что повышает литогенность желчи [4].

Так как БС — понятие, которое появилось в связи с внедрением в клинику ультразвукового метода исследования, выделяют 3 основных типа БС, которые имеют наиболее характерную эхографическую картину [4, 19, 20]:

- 1-й тип (микролитиаз) — взвесь гиперэхогенных частиц в виде точечных, единичных или множественных, смещаемых образований, не дающих акустической тени, выявляемых после изменения положения тела;
- 2-й тип — замазкообразная желчь с наличием сгустков различной плотности, смещаемых, не дающих акустической тени;
- 3-й тип — сочетание замазкообразной желчи с микролитами.

Эти типы определяют давность и динамику образования осадка.

### ДИАГНОСТИКА БИЛИАРНОГО СЛАДЖА

Основным методом диагностики БС является ультразвуковое исследование (УЗИ) желчного пузыря, в том числе с определением его сократительной функции (СФЖП) и СО. Для оценки СФЖП сначала проводят УЗ-оценку базального объема желчного пузыря, затем через 15 и 30 минут после стандартного пробного завтрака. При сохраненной СФЖП коэффициент опорожнения составляет не менее 50% [7, 20].

По показаниям проводится эндоскопическая ультрасонография (ЭУС) для дифференциальной диагностики, например между фиксированным к стенке желчного пузыря сгустком и пристеночными образованиями, в первую очередь опухолевого генеза.

В последние годы для уточнения характера БС применяется КТ с оценкой денситометрических показателей желчи, что позволяет сократить сроки лечения, вовремя назначив адекватную терапию. Денситометрия является дополняющим УЗИ методом. Для оценки плотности желчи используют шкалу Хаунсфилда (Hounsfield units, или НУ). По данным разных авторов, средняя плотность желчи на разных уровнях желчного пузыря составляет

(+4,5 ± 1,9)–(+5,9 ± 1,3) НУ, сладжа — (+17,5 ± 4,2) НУ, а конкрементов — от +20 НУ и выше [21, 22].

В ряде случаев используют динамическую гепатобилисцинтиграфию — способ радионуклидной диагностики заболеваний печени и желчных протоков, основанный на использовании меченного <sup>99m</sup>Tc, радиофармпрепарата, избирательно накапливающегося в гепатоцитах и экскретируемого в желчь. Он позволяет получить информацию об анатомии и физиологии желчевыводящей системы, включая двигательную функцию желчного пузыря и желчных протоков.

### ТЕРАПИЯ БИЛИАРНОГО СЛАДЖА

Терапия должна быть направлена на патогенетические звенья формирования БС [4, 19, 23, 24]:

- восстановление реологических свойств желчи;
- нормализация моторики желчного пузыря, сфинктера Одди, что восстанавливает градиент давления, а следовательно, ток желчи по билиарному дереву;
- коррекция кишечной микрофлоры, устранение синдрома избыточного бактериального роста;
- лечение симптомов нарушенного пищеварения и всасывания за счет интенсификации ЭГЦЖК.

### ДИЕТА

Рекомендуется частое дробное питание. При подборе диетического рациона учитывают тип дисфункции желчного пузыря (гиперкинетический или гипокинетический), сопутствующие заболевания органов желудочно-кишечного тракта.

### ФАРМАКОТЕРАПИЯ БИЛИАРНОГО СЛАДЖА

Урсодезоксихолевая кислота (УДХК) является основным препаратом, который используется для лечения и профилактики ЖКБ. Это связано с выравниванием равновесия холестерина — желчные кислоты; со способностью УДХК тормозить всасывание холестерина в кишечнике, образовывать жидкие кристаллы с холестерином, благодаря чему тормозится процесс камнеобразования. В частности, УДХК, влияя на КоА-редуктазу, уменьшает образование холестерина. Все это приводит к снижению литогенности желчи [11, 24–26].

Для восстановления моторно-эвакуаторной функции кишечника и нормализации, а тем самым градиента давления, препаратом выбора является миотропное спазмолитическое средство с преимущественным действием на мускулатуру ЖКТ.

Для купирования спазма сфинктера Одди используется препарат с селективным спазмолитическим действием в отношении желчных протоков и сфинктера Одди. С целью восстановления нормального состава кишечной микрофлоры рекомендован прием пребиотиков.

Цель настоящего исследования: разработка и внедрение алгоритма диагностики и тактики ведения пациентов с билиарным сладжем.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

В исследование включено 115 пациентов (см. рис. 4 на цветной вклейке), у которых, по данным УЗИ, был выявлен БС (женщин — 54,8%,  $n = 63$ , мужчин — 45,2%,  $n = 52$ , в соотношении 1,2:1, средний возраст  $51,6 \pm 1,3$  года).

Проводились общеклинические, лабораторные, инструментальные методы исследования (УЗИ органов брюшной полости с определением сократительной способности желчного пузыря, эндоскопические и/или рентгенологические методы исследования желудочно-кишечного тракта, по показаниям КТ брюшной полости с оценкой денситометрических показателей желчи, МРТ и др.).

При проведении УЗИ органов брюшной полости использовали собственный методический подход, позволяющий интерпретировать полученные данные следующим образом:

- 1-й тип — взвесь мелких экзогенных частиц, перемещающихся при изменении положения тела, не дающих акустической тени;
- 2-й тип — наличие слабоподвижного уровня замазкообразной (эхопозитивной) желчи: расслоение желчи на эхонегативную и эхопозитивную (замазкообразную) фракцию без акустических теней;
- 3-й тип — замазкообразная желчь в виде подвижных и/или фиксированных сгустков без акустической тени. Данные типы БС представлены на рис. 3.

КТ органов брюшной полости с оценкой денситометрических показателей желчи по шкале Хаунсфилда была проведена 24 больным для уточнения причины абдоминальной боли ( $n = 17$ ) и неэффективности проводимой терапии в установленные сроки ( $n = 7$ ).

Для лечения назначали препарат Урсосан производства компании PRO.MED.CS Praha a.s., Чехия (урсодезоксихолевая кислота), суточная доза

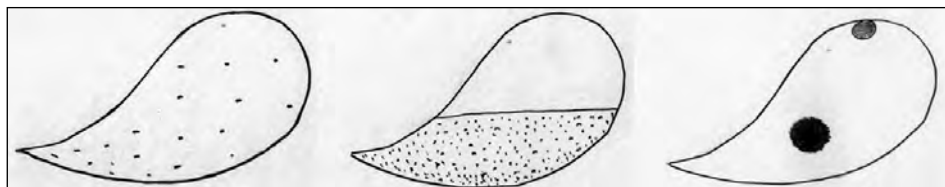


Рис. 3. Эхографические типы билиарного сладжа желчного пузыря.

зависела от типа БС, с однократным приемом через час после ужина. При 1-м типе БС доза составила 10 мг/кг, при 2-м — 10–15 мг/кг, при 3-м — 15 мг/кг и более. Срок лечения — от 3 до 12 месяцев. На фоне терапии оценивали динамику клинических симптомов, а по данным УЗИ — изменение БС, по показаниям — КТ органов брюшной полости с оценкой денситометрических показателей желчи.

Для восстановления моторно-эвакуаторной функции кишечника и нормализации, тем самым градиента давления, использовали у 23 пациентов миотропное спазмолитическое средство с преимущественным действием на мускулатуру ЖКТ — мебеверин — 200 мг 2 раза в сутки. Для купирования спазма сфинктера Одди применяли у 17 пациентов препарат с селективным спазмолитическим действием в отношении желчных протоков и сфинктера Одди — гимекромон 200 мг 3 раза в день за 30 минут до еды.

При выявлении сопутствующих факторов риска развития БС проводилась соответственно коррекция углеводного и липидного обмена, терапия кислотозависимых заболеваний и др.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Частота выявления БС среди всех проходящих диспансерное обследование в поликлинике составила в 2012 году 9,1%.

Структура БС по типам распределялась следующим образом (рис. 5 на цветной вклейке):

1-й тип — у 59,1% ( $n = 68$ ), 2-й — 23,5% ( $n = 27$ ); 3-й — 17,4% ( $n = 20$ ), что свидетельствует о преобладании 1-го типа.

Наши результаты не противоречат исследованиям Т. В. Вихровой (2003), И. В. Маева и соавт. (2007), согласно которым частота распространенности БС 1-го типа — 76,1 и 75,5% соответственно [1, 4, 8, 19]. По данным С. Н. Мехтиева и соавт. (2007), распространенность БС 1-го типа составила всего 22% [27]. Частота встречаемости БС 2-го типа в нашем исследовании превышает почти в 2 раза результаты, представленные Т. В. Вихровой (12,1%) и И. В. Маевым (11,2%) [1, 4, 8, 19].

Анализ клинических проявлений показал (рис. 6–8 на цветной вклейке), что наиболее характерным симптомом была периодически возникающая боль в области правого подреберья, частота которой возрастала по мере изменения типа БС. Так, при 1-м типе БС боль встречалась у 32%, при 3-м типе — у 62% больных. Та же динамика характерна и для билиарной диспепсии (от 21 до 30%). Во-первых, в отличие от желчных конкрементов элементы БС могут свободно проходить по всей протоковой системе, раздражая болевые рецепторы слизистой оболочки желчных путей, особенно дистальных сфинктеров. Во-вторых, сократительная функция желчного пузыря при БС страдает меньше, что и формирует клинику болей. Второй

причиной формирования боли являются спазм СО и билиарная гипертензия в связи с этим [1, 20]. Наши данные не противоречат результатам других исследований, согласно которым абдоминальная боль в области правого подреберья отмечена у 54% больных с БС, сочетание боли и билиарной диспепсии — у 21%, бессимптомное течение выявлено у 21%, только симптомы билиарной диспепсии у 4% [1, 19, 20].

Анализ факторов риска БС показал, что 1-й тип чаще сочетался с кислотозависимыми заболеваниями (гастродуоденит, язвенная болезнь), 2-й тип — с заболеваниями печени, желчного пузыря и язвенной болезнью ДПК, 3-й тип — у лиц с заболеваниями печени и сахарным диабетом (рис. 9 и 10 на цветной вклейке).

Динамика клинических проявлений представлена на рис. 11. Побочных явлений отмечено не было ни в одном случае; при биохимическом исследовании крови отклонений от нормы не зарегистрировано. Для успешной терапии БС 1-го типа требуется не менее 1 месяца, 2-го типа — не менее 3 месяцев. Наиболее резистентными к литолитической терапии оказался БС 3-го типа, что в ряде случаев требовало увеличения дозы УДХК до 20 мг на 1 кг массы тела и удлинения сроков лечения до 6–12 месяцев (рис. 11 на цветной вклейке).

## КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

У пациента 70 лет по данным УЗИ выявлен БС 1-го типа в виде взвеси эхопозитивных частиц. Несмотря на проводимое стандартное лечение БС, сохранились рецидивирующие боли в правом подреберье и эхографическая картина БС 1-го типа. Для дифференциальной диагностики стадии ЖКБ пациенту проведена КТ брюшной полости с денситометрией желчи. Плотность эхопозитивных частиц, которые по УЗИ расценивались как БС 1-го типа, составила +103 НУ, что соответствует конкрементам (рис. 12 и 13). Пересмотрена доза препарата и продолжительность лечения.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, распространенность билиарного сладжа, по данным скринингового ультразвукового исследования органов брюшной полости в поликлинике, составила 9,1%. Анализ структуры эхографических вариантов билиарного сладжа показал преобладание I типа — 59,1% (взвесь мелких экзогенных частиц, перемещающихся при изменении положения тела, не дающих акустической тени).

Наиболее характерным клиническим проявлением билиарного сладжа была боль с локализацией в правом подреберье, частота которой нарастала по мере перехода БС от первого к третьему типу. Тактика ведения больных определялась эхографическим типом БС и наличием факторов риска.

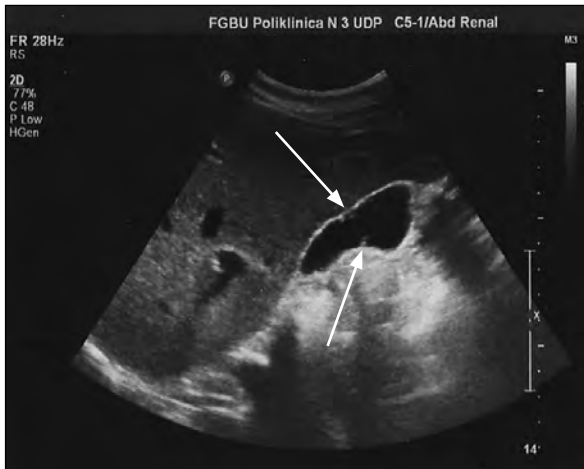


Рис. 12. УЗИ желчного пузыря (BC 1 типа).



Рис. 13. КТ брюшной полости. Плотность желчи +9,3 HU, конкремента +103,4 HU (показан стрелкой).

Средством выбора для лечения билиарного сладжа является урсодезоксихолевая кислота, доза и продолжительность приема которой зависит от типа БС, по показаниям в комбинации с миотропными селективными спазмолитиками.

## ВЫВОДЫ

1. Основным методом диагностики билиарного сладжа (бескаменной стадии желчнокаменной болезни) является ультразвуковое исследование желчного пузыря.

2. Удельный вес различных типов в структуре билиарного сладжа: 1-й тип (взвесь эхопозитивных частиц) — 59,1%, 2-й тип (уровень густой желчи) — 23,5%, 3-й тип (сгустки желчи) — 17,4%.

3. Проведение КТ желчного пузыря с определением плотности желчи по шкале Хаунсфилда уточняет характер билиарного сладжа, позволяет рекомендовать оптимальную дозу и продолжительность лечения препаратами урсодезоксихолевой кислоты:

- 1-й тип — не менее 1 месяца (10 мг/кг в сутки),
- 2-й тип — не менее 3 месяцев (10–15 мг/кг в сутки),
- 3-й тип — 3–6 месяцев и более (15 мг/кг в сутки и более).

4. На этапе первичной медико-санитарной помощи при прохождении диспансерного обследования следует сформировать группы лиц с факторами риска развития билиарного сладжа (хронический гепатит, бескаменный холецистит, холестероз и аномалии желчного пузыря), которые подлежат динамическому УЗИ не реже 1 раза в год.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Вихрова, Т.В. Билиарный сладж и его клиническое значение: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2003. — 28 с.
2. Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь / А.А. Ильченко. — М., 2004. — 200 с.
3. Gastrointestinal physiology / Johnson L.R. (ed.); 5th ed. — New York: Plenum Press, 1996. — 720 p.
4. Билиарный сладж: от патогенеза к лечению: Методические рекомендации // Центр. ин-т гастроэнтерологии; сост.: А.А. Ильченко и др. — М.: Би., 2004. — 31 с.
5. Минушкин, О.Н. Билиарный сладж: возможности диагностики и терапии / О.Н. Минушкин, Г.А. Елизаветина, О.И. Иванова, О.Ф. Шапошникова // Желудочно-кишечный тракт. Газета для терапевтов и гастроэнтерологов. — 2012. — № 2. — С. 14.
6. Jungst, C. Gallstone disease: Microlithiasis and sludge / C. Jungst, G.A. Küllak-Ublick, D. Jungst // Best Pract. Res.Clin. Gastroenterol. — 2006. — Vol. 20, № 6. — P. 1053–1062.
7. Грищенко, Е.Б. Дисфункция сфинктера Одди / Е.Б. Грищенко // Газета ЖКТ, издательство Медиа Медика. — 2012. — № 2. — С. 4–5.
8. Маев, И.В. Диагностика и лечение билиарного сладжа у больных язвенной болезнью / И.В. Маев, Д.Т. Дичева, Т.А. Бурагина // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. — 2007. — С. 68–72.
9. Минушкин, О.Н. Диагностика и лечение расстройств билиарного тракта / О.Н. Минушкин, Л.В. Масловский // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. — 2010 — № 2–3. — С. 27–32.
10. Ильченко, А.А. Возможна ли эффективная профилактика холелитиаза? / А.А. Ильченко // Рус. мед. журн. — 2010. — № 18. — С. 1116–1121.
11. Минушкин, О.Н. Функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта и хроническая билиарная недостаточность (ХБН). Эффективность урсосана в лечении ХБН / О.Н. Минушкин // Медицинский совет. — 2010. — № 9–10. — С. 23–26.
12. Минушкин, О.Н. Дисбактериоз кишечника (лекция) / О.Н. Минушкин, М.Д. Ардатская, В.Н. Бабин и др. // Рос. мед. журн. — 1999. — № 3. — С. 40–45.
13. Мешалкина, Н.Ю. Холелитиаз и холестероз при болезни Крона / Н.Ю. Мешалкина, Г.А. Григорьева, Р.А. Иванченкова // Леч. врач. — 2009. — № 9. — С. 59–62.
14. Семенова, Э.Э. Короткоцепочечные жирные кислоты толстокишечной микрофлоры у больных неспецифическим язвенным колитом, их значение в формировании клиники и диагностике: дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002.
15. Caruso, M.G. Serum lipids and biliary sludge during pregnancy / M.G., Caruso M. Giangrande, C. Clemente et al. // Minerva Gastroenterol. Dietol. — 1993. — Vol. 39, № 2. — P. 67–70.
16. Ko, C.W. Incidence, natural history and risk factors for biliary sludge and stones during pregnancy / C.W. Ko, S.A. Beresford, S.J. Schulte // Hepatology. — 2005. — Vol. 41, № 2. — P. 359–365.
17. Драпкина, О.М. Желчнокаменная болезнь и ожирение: вопросы и ответы / О.М. Драпкина // Эффект. фармакотер. — 2011. — № 5.

18. *Бурдина, Е.Г.* Длительное наблюдение за больными с патологией желчного пузыря и другими факторами риска ЖКБ (диагностика, критерии оценки, течение, прогноз): Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1995. — 28 с.
19. *Ильченко, А.А.* Клиническое значение билиарного сладжа / А.А. Ильченко, О.В. Делюкина // *Consilium medicum* (прил. «Гастроэнтерология»). — 2005. — Т. 7, № 2. — С. 28–32.
20. *Ильченко, А.А.* Современный взгляд на проблему билиарного сладжа / А.А. Ильченко // *Рос. мед. журн.* — 2010. — Т. 18, № 28. — С. 1707–1712.
21. *Иванченкова, Р.А.* Основные вопросы патогенеза, диагностики, лечения хронических заболеваний желчного пузыря / Р.А. Иванченкова, Е.Р. Атькова // *Практическое руководство для врачей.* — М., 2012. — 32 с.
22. *Радченко, В.Г.* Медикаментозный литолиз препаратом Урсофальк: усовершенствованная медицинская технология / В.Г. Радченко, И.Г. Сафроненкова, С.И. Ситкин и др. // *СПб. гос. мед. акад. им. И.М. Мечникова* Федерального агентства по здравоохранению и соц. развитию. — СПб., 2010. — 20 с.
23. *Топчий, Н.В.* Холелитиаз и билиарный сладж: современный взгляд на проблему: Учебное пособие / Н.В. Топчий, А.С. Топорков. — М.: ММУ им. И.М. Сеченова. 2011. — 48 с.
24. *Ikegami, T.* Ursodeoxycholic acid: Mechanism of action and noel clinical applications / T. Ikegami, Y. Matsuzaki // *Hepatol. Res.* — 2008. — Vol. 38, № 2. — P. 123–131.
25. *Звягинцева Т.Ю.* Билиарный сладж: состояние проблемы / Т.Ю. Звягинцева, И.И. Шаргород // *Лікарські Засоби. Сучасна Гастроентерологія.* — 2010. — № 4 (54).
26. *Минушкин, О.Н.* Урсодезоксихолевая кислота в клинической практике / О.Н. Минушкин // *Мед. совет.* — 2010. — № 1–2. — С. 10–11.
27. *Мехтиеv, С.Н.* Билиарный сладж: нерешенные вопросы / С.Н. Мехтиеv, В.Б. Гринеvич, Ю.А. Кравчук, Р.Н. Богданов // *Леч. врач.* — 2007. — № 6. — С. 24–28.

# ИЛЛЮСТРАЦИИ К СТАТЬЕ БИЛИАРНЫЙ СЛАДЖ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ В УСЛОВИЯХ ПОЛИКЛИНИКИ

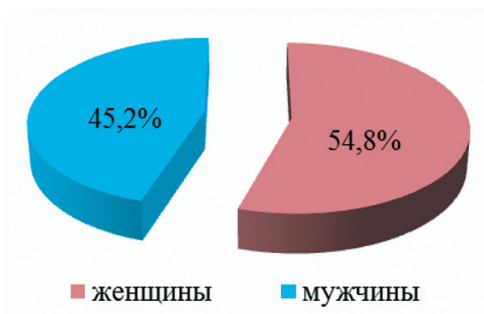


Рис. 4. Частота выявления БС среди мужчин и женщин.

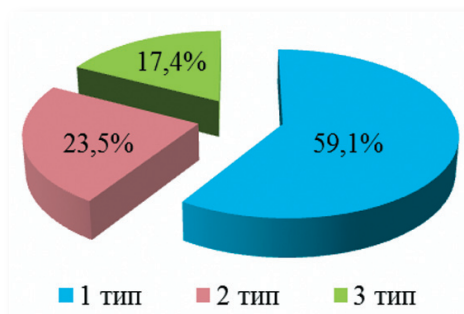


Рис. 5. Частота выявления различных типов БС.



Рис. 6. Частота клинических проявлений при БС 1 типа.



Рис. 7. Частота клинических проявлений при БС 2 типа.



Рис. 8. Частота клинических проявлений при БС 3 типа.

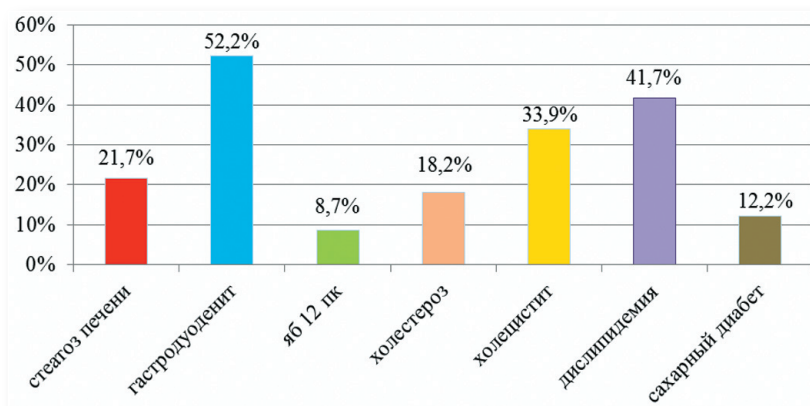


Рис. 9. Факторы риска развития БС.

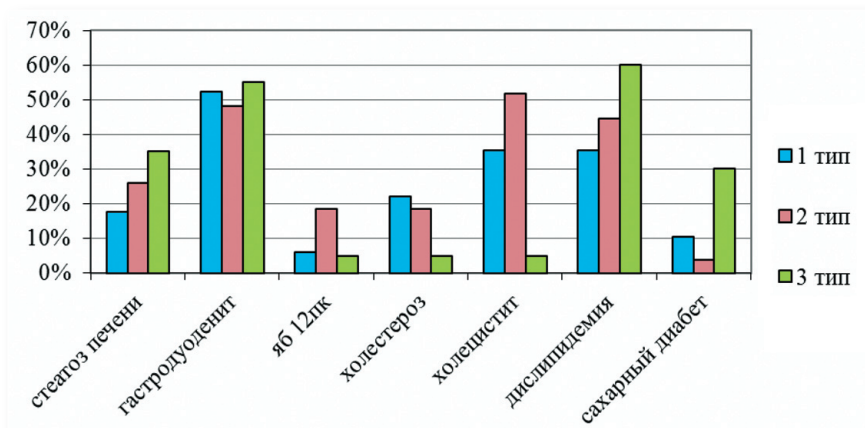


Рис. 10. Факторы риска при различных типах БС.



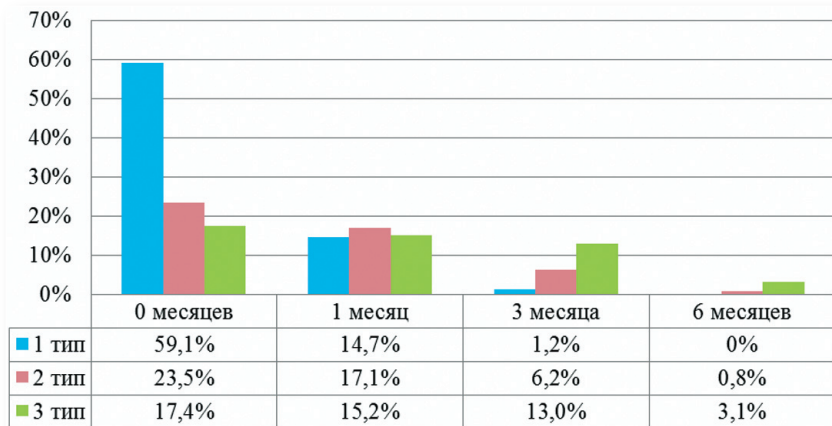


Рис. 11. Динамика БС на фоне лечения УДХК.