

ных очагов данных инфекций. Нами обследованы 27 из 214 (12,6%) пациентов и их семейное окружение (семейные очаги). Распространение HDV среди членов одной семьи, по-видимому, происходит при тесном бытовом контакте через различные микро-травмы кожи и слизистых оболочек, возможна также и передача вируса у супругов при половых контактах. Интенсивность передачи возбудителя в семейных очагах зависит от концентрации вируса у источника инфекции, иммунного статуса, а также социально-экономического и культурного уровня членов семьи.

Особенно серьезной представляется проблема активного вовлечения в эпидемический процесс по дельта-инфекции медицинских работников. В настоящее время в Республике Тыва сохраняется достаточно высокий уровень инфицированности HBV и HDV медицинских работников. Так, среди обследованных нами 206 взрослых пациентов с ХДИ меди-работники составили 16,9% (35/206).

В настоящее время на территории Республики Тыва также сохраняется высокий уровень выявления HBsAg и anti-HDV среди беременных женщин. К сожалению, регистрируются тяжелые случаи микст-инфекции (гепатит В+D) у беременных женщин. В 2011 г., по данным Республиканского центра СПИД (г. Кызыл), HBsAg среди беременных женщин был впервые выявлен у 3,3% (367 из 11 335 человек). Нами были проанализированы амбулаторные карты 41 беременной женщины, поставленной на учет с первичным диагнозом ХГВ. Из них у 26 (63,4%) пациенток определялись anti-HDV. Активность АЛТ составила $43,6 \pm 9,5$ Е/л, средний уровень билирубина — $12,4 \pm 1,7$ мкмоль/л.

Выводы

Гепатит дельта представляет серьезную проблему здравоохранения Республики Тыва. Распространенность дельта-инфекции составляет 27,8% среди HBsAg-положительных пациентов с ХГВ. Данная инфекция характеризуется низкой и умеренной степенью активности печеночного процесса с неуклонным прогрессированием в ЦП (20%) и высоким уровнем летальности (10%).

Анализ распространенности дельта-инфекции, комплексная диагностика, а также проведение вакцинации и других профилактических мероприятий против ГВ позволят улучшить контроль за заболеваемостью гепатитом дельта среди населения Республики Тыва, особенно у детей, беременных женщин и медицинских работников.

Всем больным ХГВ в Республике Тыва как эндемичном регионе показано обязательное определение маркеров инфицирования HDV (anti-HDV IgG, IgM и HDV RNA).

Исследование проведено при поддержке Российского гуманитарного научного фонда, грант № 10-06-00-715а.



Список литературы

1. Абдурахманов Д.Т. Хронический гепатит В и D. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 288 с.
2. Ильченко Л.Ю., Кожанова Т.В., Кюрегян К.К. и др. Клинико-биохимическая и вирусологическая характеристика хронической дельта-инфекции у пациентов, проживающих в Республике Тыва // Мир вирусных гепатитов. 2011. № 2–3. С. 19–24.
3. Левитан Б.Н., Дедов А.В. Дельта-гепатит. Астрахань: АГМА, 2001. 104 с.
4. Михайлов М.И. Гепатит В и гепадновирусы. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 1988. 43 с.
5. Шахгильдян И.В., Михайлов М.И., Онищенко Г.Г. Парентеральные вирусные гепатиты (эпидемиология, диагностика, профилактика). М.: ФГОУ ВУНМЦ Роздрава, 2003. 384 с.
6. Яшина Т.Л., Фаворов М.О., Шахгильдян И.В. и др. Распространение маркеров гепатита В и дельта среди населения регионов, контрастных по уровню заболеваемости // Вопросы вирусол. 1992. № 4. С. 194–196.
7. Bonino F., Negro F., Baldi M. et al. The natural history of chronic delta hepatitis // Prog. Clin. Biol. Res. 1987. Vol. 234. P. 145–152.
8. Heidrich B., Deterding K., Tillmann H.L. et al. Virological and clinical characteristics of delta hepatitis in Central Europe // J. Viral. Hepat. 2009. Vol. 16. P. 883–894.
9. Hughes S., Wedemeyer H., Harrison P. Hepatitis delta virus // Lancet. 2011. Vol. 378. P. 73–85.
10. Grazia A., Domenica G., Rosanna F. Hepatitis delta virus infection: Open issues // Dig. Liver Dis. 2011. Vol. 43. P. 19–24.
11. Kozhanova T., Klushkina V., Isaeva O. et al. Prevalence of hepatitis delta virus infection in Tyva Republic, Russian Federation / EASL Monothematic Conference: Delta Hepatitis, 2010, Istanbul, Poster Board Number 58.
12. Negro F., Baldi M., Bonino F. et al. Chronic HDV hepatitis. Intrahepatic expression of delta antigen, histologic activity and outcome of liver disease // J. Hepatol. 1988. Vol. 6. P. 8–14.
13. Pascarella S., Negro F. Hepatitis D virus: an update // Liver Int. 2011. Vol. 31. P. 7–21.
14. Rizzetto M., Canese M., Aricoo S. et al. Immunofluorescence detection of new antigen-antibody system (delta/anti-delta) associated to hepatitis B virus in liver and in serum of HBsAg carriers // Gut. 1977. Vol. 18. P. 997–1003.
15. Rizzetto M., Verme G., Recchia S. et al. Chronic hepatitis in carriers of hepatitis B surface antigen, with intrahepatic expression of the delta antigen // Ann. Intern. Med. 1983. Vol. 98. P. 437–441.
16. Taylor J.M. Structura and replication of hepatitis delta virus RNA // Curr. Top. Microiol. Immunol. 2006. Vol. 307. P. 1–23.
17. Wedemeyer H. Hepatitis D revival // Liver Int. 2011. Vol. 31. P. 140–144.
18. Wedemeyer H., Yurdaydin C., Dalekos G. et al. Peginterferon plus Adefovir versus either drug alone for hepatitis delta // NEJM. 2011. Vol. 364. P. 322–331.
19. Ying Y., Ling Z. The perinatal vertical transmission of hepatitis delta virus infection between gravida and fetus // J. Neonatol. 1997. Vol. 5. P. 25–30.
20. Yurdaydin C., Idilman R., Bozkaya H. et al. Natural history and treatment of chronic delta hepatitis // J. Viral. Hepat. 2010. Vol. 17. P. 749–756.

УДК 616.366-007-07

Е.Ю. Еремина

ФГБОУ ВПО Мордовский госуниверситет им. Н.П. Огарева, кафедра пропедевтики внутренних болезней, г. Саранск

БИЛИАРНАЯ ПАТОЛОГИЯ И ЕЕ КЛИНИЧЕСКИЕ «МАСКИ». Часть 2

Начало читайте в № 4(6)

Резюме

В статье систематизированы литературные данные и собственные клинические наблюдения автора о разнообразных вариантах течения билиарной патологии (БП). Анализируются механизмы формирования коморбидности, сложности диагностики и дифференциальной диагностики разнообразных патологических состояний, ассоциируемых с патологией желчного пузыря и желчевыделительной системы.

Ключевые слова: болезни желчного пузыря, билиарного тракта, клинические варианты, диагностика, дифференциальная диагностика.

Abstract

The article gives systematically organized literature data and the author's observations of different biliar tract disorder variants. The focus is on the comorbidity formation mechanisms analysis and the difficulties in differential diagnostics of various pathological conditions, associated with the gallbladder pathology and cholepatiae.

Key words: gallbladder diseases, biliar tract disorders, clinical variants, diagnostics, differential diagnostics.

Виды болевого синдрома при БП

Анализируя болевой синдром при БП, Н. Fromm (1998) наряду с типичной желчной коликой выделяет холедохиальную колику и билиарную боль. Билиарная боль локализуется в эпигастрии и правом подреберье, возникает обычно в ночное время, сопровождается тошнотой, рвотой, повышенной потливостью, длится до 30 мин, после чего постепенно теряет свою интенсивность и наконец стихает. Приступ болей, который длится более 6 ч, может свидетельствовать о развитии острого холецистита. Билиарная боль некоторыми исследователями расценивается как облегченный эквивалент желчной колики. Ее провоцируют грубые нарушения диеты, холодные газированные напитки, физическое напряжение, стрессовые ситуации. У трети больных после первого эпизода билиарной боли она не рецидивирует или повторяется лишь спустя несколько лет. Холедохиальная колика возникает при холедохолитиазе, холангите, протоковой гипертензии. Приступ может сопровождаться тошнотой, рефлекторной рвотой, не приносящей облегчения, тахикардией. Воспалительные явления (лихорадка, озноб, лейкоцитоз, повышение СОЭ) отсутствуют.

Что касается клинической симптоматики ЖКБ, то традиционно выделяют его диспепсическую, болевую приступообразную, торпидную и латентную формы [22]. Типичной является приступообразная форма, характеризующаяся приступами желчной колики, рвотой, иногда механической желтухой. При болевой торпидной форме приступы желчной колики отсутствуют. Боли постоянные или периодические, тупые, обычно связаны с камнями в пузырном протоке. При латентном холелитиазе клиническая симптоматика заболевания не проявля-

ется до тех пор, пока камни находятся в «немой» зоне — в теле и дне пузыря. Болевой синдром обычно появляется после перемещения камней в чувствительную зону (шейка пузыря, пузырный проток, общий желчный проток). Отсутствие длительного болевого анамнеза и желчной колики, предшествующей желтухе (каменноносительство), некоторые исследователи относят к атипичным случаям течения холелитиаза, или «маске молчания». Она наблюдается у 60–80% пациентов с холецистолитиазом и у 10–20% пациентов с холедохолитиазом. Тем не менее, в течение 10–15 лет у 30–50% больных с каменноносительством развиваются манифестные формы ЖКБ, а вероятность серьезных осложнений при каменноносительстве повышается на 3–5% в год [14, 15]. У пожилых людей ЖКБ особенно часто протекает без болевого синдрома, что обусловлено возрастным снижением тонуса гладкой мускулатуры желчного пузыря.

Нечетко выраженная локализация болей в правом подреберье или эпигастрии в сочетании с диспепсическими расстройствами при БП могут быть ошибочно расценены как проявления хронического гастрита, гастродуоденита, панкреатита или язвенной болезни (ЯБ). Выделен даже так называемый «псевдоязвенный» синдром («маска»), протекающий с «голодными» болями и изжогой. «Псевдоязвенная» симптоматика встречается при хроническом холецистите и обусловлена перипроцессом, распространяющимся с желчного пузыря на двенадцатиперстную кишку с ее последующей дискинезией, а иногда и деформацией. Для дифференциальной диагностики ЯБ и хронического холецистита важно учитывать следующие признаки: периодичность и сезонность болей особенно типичны для ЯБ, но не для холецистита; при ЯБ аппетит обычно сохранен,

* Контакты. E-mail: eeu61@mail.ru. Телефон: (8342) 47-68-85

а при холецистите — снижен; возникновение рвоты при ЯБ облегчает боль, а при холецистите — нет; при ЯБ боли развиваются постепенно, могут быть сильными, но не мучительными, и затихают постепенно, при желчной колике боль интенсивная, появляется и исчезает внезапно; приступ желчной колики, в отличие от ЯБ, сопровождается ознобом и повышением температуры; при желчной колике может развиваться желтуха, не характерная для ЯБ.

Боли при БП могут локализоваться в эпигастральной области и по ходу толстой кишки одновременно с болями в правом подреберье или независимо от них. В последнем случае интенсивность боли в зоне иррадиации, как правило, выше. В ряде случаев БП может проявляться болями в спине или области лопаток, которые исчезают после рвоты. У некоторых больных превалируют жалобы на боли в подложечной области, распространяющиеся вверх по пищеводу (загрудинно) и сопровождающиеся рефлекторным слюнотечением.

Сложности диагностики БП могут быть связаны с разнообразием зон иррадиации, а также с тем, что боль в зоне иррадиации может быть сильнее, чем в месте ее возникновения. Боль при БП нередко иррадирует в правую лопатку, правую подлопаточную область, правое плечо, правую ключицу и/или правую подключичную область, правую половину шеи, лба, нижней челюсти, правый глаз. Вместе с тем боли могут иррадиировать в предсердечную область и левое подреберье, особенно в случаях билиарного панкреатита и холангита.

Довольно часто у больных хроническим холециститом развивается перихолецистит и перивисцеральные спайки между желчным пузырем и прилегающими к нему отделами желудка, двенадцатиперстной и толстой кишки. Они в значительной степени изменяют клиническую симптоматику основного заболевания, маскируясь симптомами гастродуоденальной и кишечной патологии. Боли в этих случаях становятся длительными, иногда почти постоянными, распространенными, носят тупой, давящий характер. Ослабевают связь боли с приемом пищи, но одновременно появляется ее зависимость от положения тела, физической нагрузки, резких движений, тряской езды. Усиление натяжения спаек при сокращении желчного пузыря может проявляться усилением боли после еды и развитием ситофобии. Перихолецистит может сопровождаться длительным субфебрилитетом и кардиальной симптоматикой [3].

При образовании спаек между правым изгибом ободочной кишки и желчным пузырем развивается клиника синдрома Вербрайка. Она характеризуется чувством натяжения, тупой болью в мезогастрии, тошнотой, а иногда умеренным мышечным напряжением в правой верхней части живота. Данные симптомы развиваются из-за натяжения желчного пузыря при переполнении ободочной кишки. При вовлечении в спаечный процесс двенадцатиперстной кишки может развиваться хроническая дуоденальная непроходимость с дуоденальной

гипертензией. Это в еще большей степени нарушает опорожнение желчного пузыря, способствует развитию внепеченочного холестаза, дуоденобилиарного и дуоденобилиарнопанкреатического рефлюкса, проникновению в желчный пузырь и поджелудочную железу бактериальной флоры и панкреатических протеаз. Для билиарно-обусловленной дуоденальной гипертензии может быть характерен синдром дуоденальной мигрени, который проявляется пульсирующей головной болью, обильной рвотой с зеленоватым содержимым, приносящей облегчение, тошнотой со срыгиванием, холагенной диареей. Приступу дуоденальной мигрени предшествуют диспепсии. Сама клиника дуоденальной мигрени может продолжаться до 3 суток, но чаще сутки. К головной боли и рвоте могут присоединиться вазомоторные расстройства, цианоз, назальные, офтальмологические и психо-неврологические симптомы [9, 19, 20].

БП является частой причиной различных психосоматических нарушений. Если в среднем при различных соматических заболеваниях они развиваются в 22–33% случаев, то при БП — в 86% [23]. Не случайно от слова «chole» происходит слово «холерик», а от слова «желчь» — термин «желчный характер». Такие больные нередко раздражительны, придиричивы, злы, конфликтны, неуживчивы, мнительны, у них отмечают ипохондрию, депрессию, психотические реакции, фобии, астенические явления [15, 16, 18]. Депрессия у пациентов с патологией билиарного тракта может быть первичной, с клинической манифестацией в виде упорной абдоминальной боли и вторичной, соматогенно обусловленной. В любом случае абдоминальная боль при БП и депрессия усугубляют друг друга. Подобные пациенты склонны требовать от врача ненужных диагностических процедур, назначения определенного лечения, которое выполняют с нежеланием или вообще не выполняют, но при этом недовольны и врачом, и результатами лечения.

НЕРВНАЯ СИСТЕМА ПРИ БП

Нейроцеребральные нарушения могут быть единственным проявлением БП, поэтому считаются ее так называемой «нейроцеребральной маской». Они проявляются головокружением, тошнотой, рвотой, слюнотечением, дрожью в теле, шаткостью походки, отраженными болями в седалищном нерве с правой стороны. При частых рецидивах хронического холецистита формируется синдром вегетативной дисфункции или дистонии [9]. У большинства больных превалирует тонус парасимпатической нервной системы, наблюдаются признаки ваготонии. С вегетативной дисфункцией могут быть связаны наблюдаемые при БП головокружения, головные боли по типу мигрени (особенно у молодых женщин), быстрая утомляемость, ощущение нехватки воздуха, похолодания конечностей, нарушение сна, потливость, другие вазомоторные расстройства [3]. Рецидивирующие головные боли, преимущественно правосторонней

локализации, описываются при БП еще и как «печеночная мигрень». У таких больных за 2–3 дня до приступа повышается содержание билирубина в крови, появляются различные симптомы диспепсии. Нарастающая по интенсивности головная боль обычно заканчивается обильной рвотой с желчью.

Еще одним проявлением вегетативной дисфункции является правосторонний (ирритативный) вегетативный синдром, представляющий собой комплекс болевых ощущений в сосудисто-нервных точках из-за дистрофических и дегенеративных изменений рефлекторного генеза в подлежащих тканях, в межпозвоночных дисках из-за длительной ирритации вегетативной нервной системы [18]. Проявлением ваготонии при заболеваниях желчевыводящих путей является ларингеальный синдром. Он характеризуется появлением острых болей в области гортани и симптомами ларингоспазма после обильного приема пищи со значительным количеством жирных и жареных блюд. Приступ обычно появляется ночью и может продолжаться до 6 ч.

С БП у молодых женщин часто ассоциирован синдром предменструального напряжения. Он заключается в том, что боли и диспепсии усиливаются во второй фазе менструального цикла. С окончанием менструации состояние спонтанно улучшается. Патогенез синдрома объясняют нейровегетативными и метаболическими нарушениями в лютеиновой фазе менструального цикла, а также аномалией метаболизма эссенциальных жирных кислот [15, 16, 18]. Клинические проявления БП во многом зависят от характера сопутствующей дискинезии. Так, гипокинетическая дискинезия сочетается с мигренью и истерией, дискинезия гипертонического типа — с неврастением и гинекологическими болезнями.

В качестве редких проявлений БП, в частности ЖКБ, описаны невралгия правого тройничного нерва, а также так называемые «ревматоидные» боли в правом плечевом или правом коленном суставе, полностью исчезающие после удаления наполненного камнями желчного пузыря, «ревматическая маска» и др. «Ревматическая маска» хронического холецистита проявляется субфебрилитетом, неприятными ощущениями в области сердца, лабильностью пульса, артралгиями, миалгиями, метаболическими нарушениями в миокарде и преходящей атриовентрикулярной блокадой 1-й степени. «Тиреотоксическая маска» БП проявляется повышенной раздражительностью, субфебрилитетом, тремором рук, тахикардией, нарушениями сердечного ритма, потливостью, нарушением сна, быстрой утомляемостью. Близка по клинической симптоматике описанная в литературе «туберкулезная маска» БП. При первой встрече с пациентом, до получения данных дополнительного обследования, вполне возможно подумать о туберкулезе при таком сочетании жалоб, как субфебрилитет, общая слабость, потливость, быстрая утомляемость, одышка [3].

Часто рецидивирующие и плохо поддающиеся лечению аллергические заболевания — хроническая рецидивирующая крапивница, отек Квинке, поллиноз, лекарственные и пищевые интолерантности, бронхоспастический синдром и артралгии нередко патогенетически обусловлены воспалительным процессом в желчном пузыре. Аллергический синдром обычно связывают с лямблиозом, хотя во многих случаях лямблий не выявляют. В патогенезе холецистита могут принимать участие пищевые и микробные аллергены, иммунный дисбаланс [15, 18].

Солярный синдром развивается в 60% случаев БП. Для этого синдрома характерна интенсивная продолжительная, плохо купируемая боль в области пупка или чуть выше с иррадиацией в спину. Для выявления соляралгии пальпацию живота проводят осторожно кончиками двух пальцев правой руки на глубоком вдохе. При этом больной стоит слегка нагнувшись. При движении пальцев вглубь и вверх можно выявить болевые точки по средней линии живота между пупком и мечевидным отростком. Для солярного синдрома особенно характерен симптом Пекарского (интенсивная и резкая боль при надавливании на мечевидный отросток) [16, 18].

Тяжелые рецидивы ЖКБ могут сопровождаться признаками частичного ателектаза нижней доли правого легкого из-за ограничения подвижности диафрагмы (ателектатический вариант ЖКБ). Подобные изменения, проявляющиеся в виде притупления перкуторного звука и ослабления везикулярного дыхания, были описаны еще С.П. Боткиным: «Необходимым считаю остановиться на одном явлении, нередко встречающемся при желчной колике, именно на уменьшении вдоха на правой стороне. Это уменьшение вдоха может доходить в некоторых случаях до таких значительных размеров, что в нижних частях грудной клетки легочная ткань почти не расширяется, давая этим условия для происхождения ателектатического состояния, что может дать вам и притупление тона при перкуссии нижних частей грудной клетки, особенно сзади, и, наконец, крепитирующие и субкрепитирующие шумы при выслушивании. Эти явления в одном случае, где я был призван на консультацию, были выражены так резко, что характерная желчная колика, окончившаяся выведением камня и сопровождавшаяся сильной лихорадкой, была принята врачами за крупозную пневмонию».

У некоторых наших больных эпизоды билиарных дисфункций проявляются лишь подъемом температуры до 39°C и сопровождаются ознобом. Какие-либо другие симптомы при этом отсутствуют. Лихорадочная реакция продолжается не более суток, после чего отмечается одно- или двукратный ахоличный жидкий стул, реже — темная моча. Подобное состояние провоцируется диетическими погрешностями, чаще — обильным приемом пищи. При последующем наблюдении у больных появляются умеренно выраженные болевые ощущения в правом подреберье и диспепсические симптомы, требующие диетических ограничений и в ряде случаев — медикаментозной терапии.

В работах С.П. Боткина была отмечена возможность лихорадки при прохождении желчных камней, причем без болезненных ощущений в животе: «...Я мог бы указать вам случаи, где при прохождении желчных камней каждый раз являются типические приступы лихорадки с желтухой или, чаще, без нее, а через несколько дней в испражнениях открываются желчные конкременты, которые и объясняют всю лихорадку, так что нет никакого сомнения, что прохождение камней через желчные протоки может в целом ряде случаев проявляться приступами лихорадки без всяких болезненных ощущений в животе или, по крайней мере, с такими незначительными, что больной только на ваш вопрос отвечает, что и живот у него побаливает. И нет никакого сомнения, что эта лихорадка невоспалительная и зависит не от ущемления, когда в окружности развиваются воспалительные процессы, а от раздражения нервной системы, подобно лихорадке, бывающей, например, вслед за катетеризацией. Вот вам второй вид болезненных симптомов (кроме желчной колики), которым может выражаться cholelithiasis, протекая обыкновенно без всяких болевых явлений, а только с лихорадкой, происхождение которой может быть узнано, если вы знаете эту возможность, если найдете увеличение и болезненность печени, усиленное противодействие правой прямой мышцы, наконец, желтуху, которая, однако, в этих случаях в силу лихорадки обыкновенно бывает выражена очень мало, и где потому громадное значение имеет исследование закрытых частей склер; далее, расспрашивая больных возможно подробнее, находите иногда расстройство пищеварения, тошноты, запоры и т.д. ...».

«Иктеричная маска» БП, проявляющаяся субиктеричностью склер и мягкого неба, обусловлена эпизодами кратковременного нарушения оттока желчи или вторичным холестатическим гепатитом.

Пример из практики

Больная К., 1960 г.р., четыре года назад перенесла травму шейного отдела позвоночника и в течение года была прикована к постели. В последующем проходила длительное стационарное и амбулаторное лечение по восстановлению утраченных функций организма. Последние 6 мес начала самостоятельно передвигаться. 12 декабря 2011 г. родственники обратили внимание на желтушность склер пациентки. 17 декабря она обратилась за медицинской помощью в связи пожелтением кожи, потемнением мочи и посветлением кала. Боли и каких-либо иных жалоб не отмечалось. Из анамнеза: в детстве перенесла гепатит А. Обследована на вирусные гепатиты В и С (ИФА, ПЦР) – отриц., проконсультирована инфекционистом. Данных за острый вирусный гепатит не выявлено. Госпитализирована в связи с механической желтухой. Результаты обследования в динамике демонстрировали прогрессивное повышение общего/прямого билирубина, ЩФ, ГГТП. На 5-й день госпитализации начали повышаться трансаминазы, которые к 7-му дню достигли: АЛТ 336 ммоль/л, АСТ 297 ммоль/л. УЗИ в динамике: умеренная гепатомегалия, ткань печени диффузно уплотнена, размеры желчного пузыря уменьшены, стенки уплотнены, утолщены до 7 мм, неоднородные с плотными включениями,

просвет заполнен гомогенным содержимым; холедох и внутрипеченочные желчные протоки не расширены, конкрементов нет. По КТ – аналогичная картина. ЭГДС – гастродуоденит, БДС – без патологии, желчь в двенадцатиперстную кишку не поступает. С диагностической целью выполнена лапароскопия с холецистэктомией. Проведена интраоперационная холангиография, выявившая камень в холедохе 4 мм в диаметре. Камень удалось извлечь, холедох дренирован. Послеоперационный период протекал без особенностей. В настоящее время все нарушенные показатели функции печени нормализовались, состояние пациентки удовлетворительное. Диагноз: Холедохолитиаз. Вторичный холестатический гепатит.

Возвращаясь к рассмотрению «иктеричной маски» БП, следует отметить, что при развитии желчной колики иктеричность может усиливаться в зависимости от места расположения камня и степени нарушения оттока желчи. Наоборот, присоединение лихорадочной реакции уменьшает выраженность желтухи. В типичных случаях механическая желтуха сопровождается посветлением кала (вплоть до ахоличного стула при полной блокаде желчных путей) и потемнением мочи («цвет пива»). Выраженность желтушно-го окрашивания склер не пропорциональна степени нарушения оттока желчи. После устранения препятствия желтуха обычно быстро уменьшается. Если же симптомы холестаза (желтуха, зуд, увеличение общего и прямого билирубина, ЩФ, холестерина и т.д.) у больного с БП удерживаются длительное время, то следует подозревать развитие холестатического гепатита или вторичного билиарного цирроза печени.

У пациентов, длительно страдающих ЖКБ, особенно людей пожилого и старческого возраста, может встречаться так называемый протрузионный вариант (осложнение) заболевания. Описаны случаи острого перитонита вследствие прободения стенки желчного пузыря и поступления камня в брюшную полость, прободения в желудок и кишечник, особенно при развитии межорганных спаек на фоне перипроцесса. Протрузия камня из желчного пузыря существенно изменяет клиническую картину заболевания, создавая порой обманчивое впечатление его излечения.

БП как симптом

Рассматривая многочисленные «маски» клинических проявлений патологии билиарного тракта, нельзя не остановиться на другой проблеме, нечасто обсуждаемой в медицинских изданиях. Речь идет о нетипичной манифестации некоторых заболеваний печени (чаще вирусных гепатитов) клиникой билиарной патологии, в т.ч. с симптомами холестаза.

Пример из практики

Больная Б., 52 года, поступила в феврале 2012 г. в хирургическое отделение с типичной клиникой острого холе-

цистита. УЗИ: уплотнение, утолщение до 1,2 см, отек, «слоистость» стенок желчного пузыря, просвет желчного пузыря не дифференцируется. В анализе крови – умеренный лейкоцитоз, СОЭ 28 мм/ч. На фоне консервативной терапии (антибиотики, спазмолитики, дезинтоксикация) состояние пациентки улучшилось, однако спустя неделю отмечен рост активности сывороточных трансаминаз до 4, а затем до 6 N, возрос уровень ЩФ и ГГТП до 2 N. По результатам УЗИ отрицательной динамики не наблюдалось, не выявлено признаков внутрипеченочного или внепеченочного холестаза, холангита. Наоборот, толщина и отечность стенок желчного пузыря уменьшились. Был диагностирован вторичный холестатический гепатит как осложнение перенесенного острого холецистита и рекомендовано дообследование, в т.ч. на ИФА- и ПЦР-маркеры гепатотропных вирусов (вирусов гепатита В, С, Эпштейна-Барр, простого герпеса, цитомегаловируса), на простейшие и гельминты. В результате был диагностирован острый вирусный гепатит В в преджелтушной стадии (подтвержден обнаружением HBV DNA методом ПЦР), а пациентка была переведена для дальнейшего лечения в инфекционную больницу.

Резюмируя изложенный в данной статье материал, следует отметить, что, несмотря на новейшие достижения и внедрение современных методов диагностики в лечебно-диагностический процесс, дифференциальная диагностика билиарной патологии не становится более легкой, особенно в условиях чрезвычайно распространенной коморбидности, и требует построения многокомпонентных диагностических схем.

Тем не менее, в условиях полиморбидности, атипичности, наличия различных клинических «масок» БП, не уменьшается, а, наоборот, возрастает значимость углубленного расспроса и физикального обследования. Повышается значимость выявления, детализации и анализа каждого найденного симптома; установления хронологии появления симптомов; сопоставления каждого симптома с другими данными; понимания, что не все симптомы, характерные для конкретного заболевания, могут быть обнаружены; оценки степени диагностической значимости каждого симптома; разграничения главных симптомов от второстепенных; выявления наиболее значимых для диагноза симптомов и симптомов, противоречащих диагностической гипотезе; построения дифференциально-диагностического ряда заболеваний, протекающих с похожей симптоматикой [22].

М.П. Кончаловский писал, что «нельзя удовлетворяться только выяснением и определением внешних проявлений болезни; необходимо понять патогенетические отношения или те механизмы, которые вызывают данный симптомокомплекс. Понимание физиологических взаимосвязей помогает выяснению патогенеза, что способствует более рациональной и эффективной терапии. Изучая различные патологические комбинации, мы скоро увидим, что при разборе индивидуального клинического случая мы поднимаемся до охвата

всего организма как целого, и тогда генез всего патологического процесса станет яснее...»

А

Список литературы

1. Боткин С.П. О желчной колике: Курс клиники внутренних болезней и клинические лекции. М.: Медгиз, 1950. Т. 2. (Клин, лекции). С. 467–505.
2. Вейн А.М. Идеи нервизма в гастроэнтерологии // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 1997. № 3. С. 76–79.
3. Ветшев П.С. Желчнокаменная болезнь и холецистит // Клин. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2005. № 1. С. 16–23.
4. Ветшев П.С., Сулимов В.А., Нозтев П.В. Холецистокардиальный синдром в клинической практике // Клин. перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2004. № 6. С. 15–19.
5. Губергриц А.Я. Болезни желчных путей. М.: Медгиз, 1963. 352 с.
6. Еремина Е.Ю. Билиарная патология. Саранск, 2010. 70 с.
7. Еремина Е.Ю. Системные проявления болезней органов пищеварения. Lambert Academic Publishing. Германия, 2011. 253 с.
8. Еремина Е.Ю., Кондратенко Ю.Н. Билиарная патология: возможности профилактики // Медицинский альманах. 2011. № 2. Р. 130–132.
9. Еремина Е.Ю., Щипалкина Е.В. Вегетативный статус больных, страдающих заболеваниями органов пищеварения. Мат-лы 8-го съезда НОГР, 2007 // Эксперим. и клин. гастроэнтерология. 2007 (прил. 1). С. 472–473.
10. Еремина Е.Ю., Щипалкина Е.В. Некоторые аспекты влияния заболеваний органов пищеварения на течение ишемической болезни сердца // Саратовский научно-медицинский журнал. 2008. № 1. С. 122–127.
11. Зверева С.И., Еремина Е.Ю. Распространенность и особенности кардиальных проявлений ГЭРБ. Известия высших учеб. заведений. Поволжский регион // Мед. науки. 2011. Т. 1, № 17. С. 80–90.
12. Зверева С.И., Еремина Е.Ю., Рябова Е.А. Распространенность и особенности сочетанного течения ГЭРБ и ИБС // Медицинский альманах. 2011. № 2. С. 103–106.
13. Зверева С.И., Еремина Е.Ю., Тимофеева Н.М. Состояние кишечного пищеварения у больных хроническим холециститом // Рос. гастроэнтерологический журнал. 1999. Т. 41. № 1. С. 47–52.
14. Иванченкова Р.А. Хронические заболевания желчевыводящих путей. М.: Атмосфера, 2006. 416 с.
15. Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь. М.: Анахарсис, 2004. 200 с.
16. Каннер Р.М. Секреты лечения боли. Пер. с англ. М., 2000. 400 с.
17. Лазебник Л.Б., Еремина Е.Ю., Машарова А.А. Диагностика и лечение патологии пищевода, желудка и желчевыводящих путей, связанной с нарушением моторной функции. Саранск, 2009. 270 с.
18. Лейшнер У. Практическое руководство по заболеваниям желчных путей. М.: ГЭОТАР Медицина, 2001. 264 с.
19. Найхус Л.М., Вителло Д.М., Конден Р.Э. Боль в животе: Пер. с англ. / Под ред. И.С. Осипова, Ю.М. Панцырева. М.: Бином, 2000. 320 с.
20. Петухов В.А., Туркин П.Ю. Внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы при желчекаменной болезни: этиопатогенез, диагностика и принципы лечения // Русский медицинский журнал. 2002. № 4.
21. Руководство по гастроэнтерологии. В трех томах. Т.2. Болезни печени и билиарной системы / Под ред. Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева и А.И. Хазанова. М.: Медицина, 1995. 528 с.
22. Ткаченко Е.И., Лисовский В.А. Ошибки в гастроэнтерологии. СПб., 2002. 397 с.
23. Циммерман Я.С. Клиническая гастроэнтерология. М.: ГЭОТАР, 2009. 416 с.
24. Циммерман Я.С. Хронический холецистит и хронический панкреатит. Пермь: Перм. мед. акад., 2002. 252 с.