

ОСТРЫЙ КАЛЬКУЛЕЗНЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЯ НОВОЕ О ХОЛЕЛИТИАЗЕ

ПРАКТИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО

Под редакцией И.М. Буриева, Г.Г. Мелконяна



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2020

Глава 3 АНАТОМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

И.М. Буриев, Г.Г. Мелконян

Желчевыводящая система человека в норме образована внутри- и внепеченочными структурами, начинается в печени сетью первичных желчных капилляров и оканчивается в зоне большого сосочка ДПК. Печень представлена огромным количеством маленьких долек, образованных «клубком» сосудистых структур. Часть из них является разветвлениями воротной вены, другая — конечные разветвления печеночной артерии. В середине дольки располагается центральная вена. В нее впадают капилляры обеих кровеносных систем. В эту систему капилляров вставлена другая система тяжей (балок), которые также сходятся у центральной вены. Каждый из тяжей-балок состоит из двух рядов печеночных клеток. Между ними имеется первичный желчный капилляр (канальца), куда стекает желчь, продуцируемая печенью (рис. 3.1).

Каждая печеночная клетка участвует в образовании нескольких желчных канальцев. На периферии печеночной дольки желчные канальцы сливаются в собственно желчные протоки, покрытые кубическим эпителием (внутридольковые), диаметр таких протоков составляет

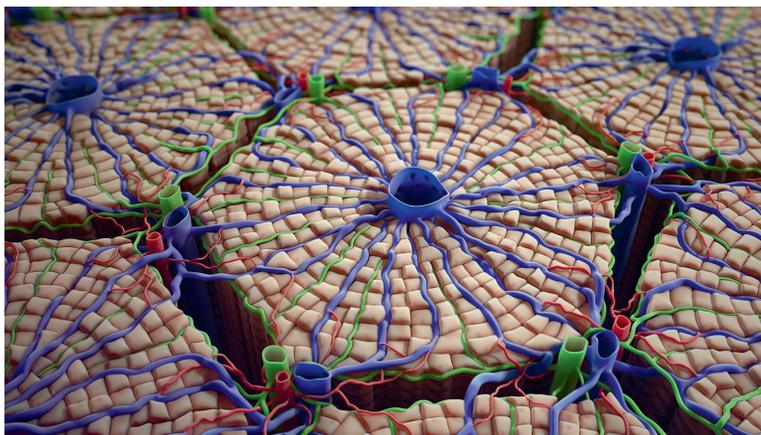


Рис. 3.1. Строение печеночных долек

15–20 мкм. Выходя в междольковую соединительную ткань, они переходят в междольковые каналы. Далее междольковые протоки, сливаясь, образуют междольковые протоки первого и второго порядка, выстланные призматическим эпителием, таким образом, формируются субсегментарные, сегментарные и долевы протоки. В стенках протоков появляются альвеолярно-трубчатые слизистые железы, соединительнотканная оболочка, эластические волокна. Междольковые протоки формируют крупные внутripеченочные протоки, которые образуют правый и левый (долевые) печеночные протоки. Место слияние долевых протоков называется конфлюенсом.

Отток желчи далее осуществляется по внепеченочным желчным протокам, представленным общим печеночным, пузырным, ОЖП и желчным пузырем. После соединения общего печеночного протока и пузырного протока начинается ОЖП (холедох), являющийся продолжением общего печеночного протока (рис. 3.2). Ширина протоков колеблется: общего желчного — от 2 до 10 мм, печеночного — от 0,4 до 1,6 мм, пузырного — от 1,5 до 3,2 мм. Следует обратить внимание на то, что диаметр желчных протоков при определении различными методами может варьировать. Так, диаметр ОЖП, измеренный при операции, колеблется в пределах 5–15 мм, при эндоскопической ретроградной холангиопанкреатикографии (ЭРХПГ) — до 10 мм, при ультразвуковом исследовании (УЗИ) — 2–7 мм.

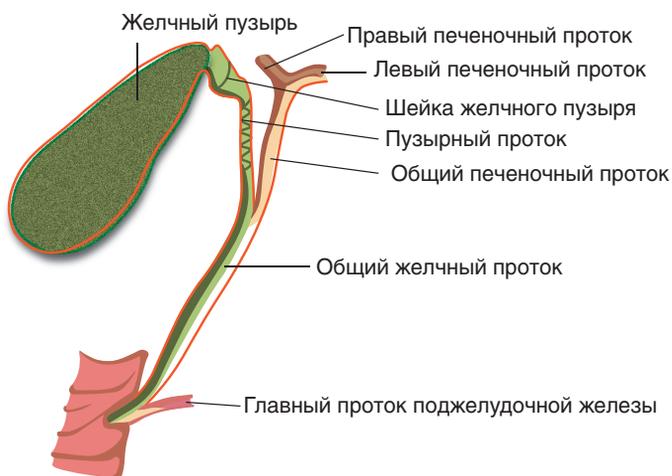


Рис. 3.2. Внепеченочные желчные протоки человека

В общем желчном протоке, длина которого составляет 5–7 см, различают следующие отделы: супрадуоденальный, ретродуоденальный, ретропанкреатический, интрапанкреатический, интрамуральный.

Холедох проходит между листками малого сальника кпереди от воротной вены и справа от печеночной артерии, в большинстве случаев сливается с протоком поджелудочной железы в толще задней стенки ДПК, открываясь в ее просвет на продольной складке слизистой оболочки большим сосочком ДПК. Варианты соединения холедоха и ГПП в области фатерова соска показаны на рисунке (рис. 3.3).

Внепеченочные желчные протоки снабжены сфинктерным аппаратом. В зоне слияния пузырного протока и холедоха располагается сфинктер Мирицци (Мирицци), перехода шейки желчного пузыря в пузырный проток — сфинктер Люткенса, фатерова соска — сфинктер Одди. Сфинктерные образования регулируют пассаж желчи, создают градиент давления и обеспечивают функциональную автономность билиопанкреатической протоковой системы.

Желчный пузырь имеет грушевидную форму, прилежит к нижней поверхности печени, обычно располагается в проекции 5-го сегмента. Он всегда располагается выше поперечной ободочной кишки, прилегает к луковице ДПК и располагается спереди от правой почки (проекция

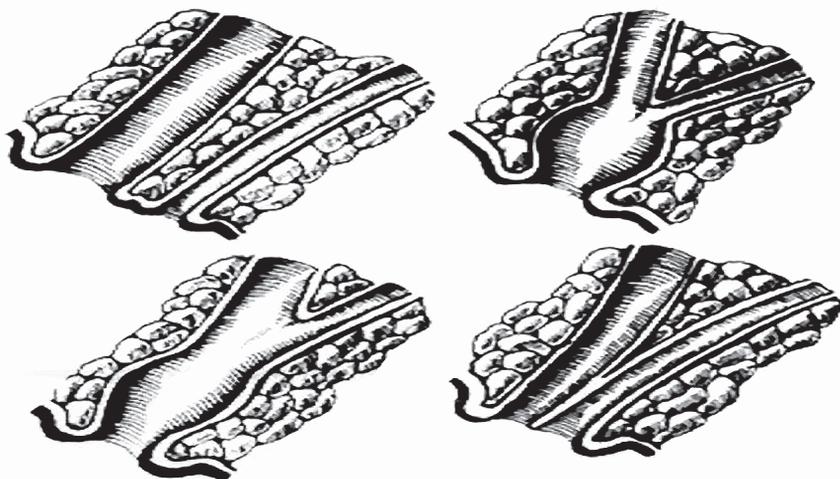


Рис. 3.3. Варианты слияния интрапанкреатического отдела общего желчного и главного панкреатического протоков

ДПК перекрывает ее тень). Емкость желчного пузыря составляет около 50–100 мл, но при гипотонии или атонии ОЖП, закупорке его камнем или при сдавлении опухолью желчный пузырь может значительно увеличиваться в размерах. У желчного пузыря различают дно, тело и шейку, которая, постепенно суживаясь, переходит в пузырный проток. В месте перехода шейки желчного пузыря в пузырный проток гладкомышечные волокна формируют сфинктер Люткина. Мешотчатое расширение шейки желчного пузыря, часто служащее местом образования конкрементов, носит название кармана Хартмана. В начальной части пузырного протока его слизистая оболочка образует 3–5 поперечных складок (клапаны или заслонки Хайстера). Самый широкий участок желчного пузыря — его дно, обращенное кпереди: именно его можно пальпировать при обследовании живота. Стенка желчного пузыря состоит из сети мышечных и эластических волокон с нечетко выделенными слоями. Особенно хорошо развиты мышечные волокна шейки и дна желчного пузыря. Слизистая оболочка образует многочисленные нежные складки. Железы в ней отсутствуют, однако имеются углубления, проникающие в мышечный слой. Подслизистой основы и собственных мышечных волокон в слизистой оболочке нет.

Желчный пузырь залегает в правой продольной борозде на нижней поверхности печени, несет концентрирующую и моторную функции. Кровеносные сосуды, имеющие отношение к кровоснабжению органов гепатопанкреатодуоденальной зоны, залегают в гепатодуоденальной связке. Топография их следующая: у правого края этой связки располагается ОЖП, левее общая печеночная артерия, позади них — воротная вена. Взаимоотношения этих важных трубчатых структур могут быть переменными, что создает предпосылки для возникновения повреждений.

Физиология желчеотделения схематично выглядит следующим образом: желчь, вырабатываемая в печени, оттекает во внепеченочные желчные протоки и желчный пузырь, откуда она попадает в кишечник. В желчном пузыре происходит концентрация желчи за счет всасывания воды его слизистой оболочкой [9, 21, 108]. При этом плотность пузырной желчи возрастает с 1,010 до 1,026. Поступление желчи в ДПК осуществляется с помощью нервно-рефлекторных механизмов и за счет давления «подпора» печеночной паренхимы.

Желчь, образующаяся в печени, представляет собой водный раствор органических и неорганических веществ, представленных в табл. 3.1 [55, 206, 253].

Таблица 3.1. Состав желчи и функции ее компонентов

Компоненты желчи	Функция желчи
ЖК — 67%: <ul style="list-style-type: none"> • первичные ЖК: холевая, хенодезоксихолевая; • вторичные и третичные ЖК: литохолевая, урсодезоксихолевая, сульфолитохолевая 	Солюбилизация* липидов, активизация моторной функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), стимуляция выделения гастроинтестинальных гормонов (секретин, панкреозимин), стимуляция секреции слизи
Фосфолипиды — 22%	Солюбилизация холестерина
ЖК	Защита эпителия билиарного тракта
Белки — 4,5% (иммуноглобулины)	Бактериостатический эффект
Холестерин — 4%	Экскреция из организма
Билирубин — 0,3%	Экскреция из организма
Слизь	Предупреждает бактериальную адгезию к слизистой оболочке билиарного тракта
Органические анионы: глутатион, растительные стероиды	Экскреция из организма
Металлы: медь, индий, свинец, магний и др.	Экскреция из организма

* Солюбилизация — коллоидный процесс взаимопроникновения низкомолекулярных веществ в высокомолекулярные.

После сокращения желчного пузыря желчь поступает в ДПК. В щелочной среде происходит стимуляция липолитических ферментов поджелудочной железы под действием химуса, лецитина и Ca^{2+} , что запускает каскадный процесс липолиза.

В данном процессе велика роль ЖК, так как натриевые соли ЖК участвуют в процессе эмульгирования жиров. Большая часть ЖК конъюгирована с глицином или таурином, что вызывает их устойчивость к выпадению в осадок при низких значениях pH. По химической структуре ЖК являются производными холановой кислоты и конечным продуктом обмена холестерина.

В желчи человека содержатся:

- **первичные ЖК** — холевая, дезоксихолевая и хенодезоксихолевая кислоты;
- **вторичные ЖК** (в малых количествах) — стереоизомеры холевой и хенодезоксихолевой кислот — литохолевая, аллохолевая и урсодезоксихолевая.

Соли ЖК значительно уменьшают поверхностное натяжение на поверхности раздела сред жир/вода, эмульгируя и стабилизируя эмульсию одновременно. От присутствия ЖК зависит всасывание жирорастворимых витаминов (А, D, Е, К).

Имеются данные, что ЖК обладают способностью влиять на обменные процессы в кишечной стенке, стимулируют моторную активность кишки и подавляют развитие кишечных гельминтов и паразитов (лямблий). Желчные кислоты также взаимодействуют с панкреатической липазой. Лецитин способствует стабилизации эмульсии триглицеридов, а Ca^{2+} — активизации процесса [93].

Величину давления желчи в протоках поддерживают гладкомышечные образования системы желчеотделения и так называемое секреторное давление печени (давление «подпора»). Данное давление главным образом создает ту силу, которая продвигает желчь от печени к ДПК и желчному пузырю. Точнее, движение желчи обусловлено перепадом давления между внутрипротоковым (внутрипузырным) давлением и внутриспросветным давлением в ДПК [86].

В межпищеварительный период градиент давления минимальный, а сфинктер Одди больше работает как заслонка, чем как насос. Периодический сброс желчи в ДПК необходим для нормального функционирования печени и системы желчевыделения. При застое желчи в желчных путях, вследствие различных патологических причин, желчь продолжает вырабатываться печеночными клетками, но поступает в кровеносную и лимфотическую систему печени и далее в системный кровоток.

В течение 7–10 мин после начала приема пищи происходит перестройка базальной активности желчевыводящей системы на пищеварительную моторику. Данная перестройка системы желчевыделения происходит в строгой корреляции с моторикой желудка и ДПК, а ее характер зависит от фаз моторики кишки в период, когда начался прием пищи. Чаще всего указанный период состоит из нескольких стадий (фаз):

а) **первая стадия** первичной реакции желчного пузыря, мышц желчного протока и сфинктера Одди, выражающаяся в исчезновении пиковых потенциалов и сокращении шейки желчного пузыря, продолжительность 1–3 мин (данный период иногда может отсутствовать);

б) **вторая стадия** первичной реакции — торможение желчевыделительной функции, в которую происходит торможение мышечной активности желчного пузыря, расширение шейки и тела пузыря, сопровождающееся притоком печеночной желчи, при одновременном закрытии сфинктера Одди (спазм сфинктера Одди), продолжительность 3–6 мин (иногда может отсутствовать);

в) **латентный период** желчного рефлекса, период, в который открывается сфинктер Одди и начинается поступление желчи из холедоха (продолжительность от нескольких секунд до 10 мин).

Затем начинается основной период эвакуации желчи из желчного пузыря [60]. Период опорожнения желчного пузыря также неоднороден и осуществляется несколькими чередующимися фазами сокращений и расслаблений. Следует отметить, что активность желчевыводящей системы в ответ на прием пищи зависит от ее характера. Опорожнение желчного пузыря проходит за период от 15 до 225 мин в зависимости от объема и качества пищи. Затухание сократительной деятельности пузыря сопровождается выходом печеночной желчи в ДПК. По окончании пищеварения желчь вновь заполняет желчный пузырь.

В фазу сокращения желчного пузыря в его полости развивается давление в пределах 20–30 см водного столба, в холедохе — 10–15 см водного столба, причем холедох сокращается одновременно с желчным пузырем. Особую роль играют пузырьный проток и клапанный аппарат Хайстера, который вместе со сфинктером Люткенса регулирует направление тока печеночной желчи. В регуляции тока желчи через холедох участвует и сфинктер Мирицци, препятствующий регургитации желчи при сокращении желчного пузыря в желчные внутрипеченочные протоки.

Сфинктер Одди в период сокращения желчного пузыря, под действием различных регуляторных влияний, в том числе и под давлением поступающей желчи, активно перекачивает ее в ДПК, работая как насос, причем деятельность этого насоса настолько эффективна, что даже при энергичном сокращении желчного пузыря не наблюдается расширения ОЖП. В паузе между сокращениями желчного пузыря сфинктер Одди уменьшает свою работу. Одновременно усиливается выход печеночной желчи в кишку из внутрипеченочных протоков.

Иннервация желчевыводящей системы, поджелудочной железы и ДПК имеет общее происхождение, что и предопределяет их тесную взаимосвязь. Сплетения желчевыводящей системы и поджелудочной железы тесно коммутированы с автономной нервной системой ДПК, ее сплетениями, что играет существенную роль в координации между этими органами и ЖКТ. В желчном пузыре, пузырьном и общем желчном протоках имеются нервные сплетения и ганглии, аналогичные таковым в ДПК. Многочисленные нервные волокна обнаруживаются в мышечном слое, вокруг кровеносных сосудов и в слизистой оболочке желчевыводящей системы. В желчном пузыре нейроны влияют на моторную активность и концентрацию желчи [106].

Функция сфинктера Одди тесно взаимосвязана с вегетативной нервной системой. Легкое раздражение блуждающего нерва вызывает повышение тонуса и сокращение желчного пузыря, раскрытие сфинктера Люткенса и расслабление сфинктера Одди, сильное раздражение вы-

зывает спазм как желчного пузыря, так и сфинктера Одди. Раздражение симпатического нерва приводит к расслаблению мускулатуры желчного пузыря, ОЖП и спазму сфинктера Одди [49]. Аналогичные функциональные изменения происходят под воздействием различных фармакологических препаратов и некоторых пищевых продуктов. Например, морфин и фентанил вызывают длительный спазм сфинктера Одди, а нитроглицерин и атропин — его расслабление.

Определенную роль в процессе желчеотделения играют гуморальные факторы. Среди них наибольшее значение имеют холецистокинин и секретин, образуемые эндокринными клетками слизистой оболочки ДПК под влиянием кислого желудочного содержимого, ингредиентов пищи и продуктов гидролиза пищевого субстрата (аминокислоты, жирные кислоты), которые стимулируют секрецию эпителиоцитов ДПК, выделение желчи и панкреатического сока.

Главным гормональным регулятором дуоденальной фазы пищеварения является холецистокинин, который, кроме других своих функций, стимулирует и чувствительность вагальных рецепторов [190, 238]. К основным же физиологическим эффектам холецистокинина относятся в первую очередь ингибирование желудочной секреции, запуск секреции поджелудочной железы и собственно холекинетическое действие на систему желчеотделения [82].

Билиарный аппарат функционирует параллельно с поджелудочной железой [87]. В церебральную фазу регуляция его деятельности осуществляется через эфферентное звено парасимпатической иннервации — гастрин, а в дуоденальную — через холецистокинин непосредственно, или опосредованно через вагусные пути [119]. В межпищеварительный период желчь хранится в концентрированном виде в желчном пузыре. Имеются данные, что на накопление желчи в межпищеварительный период в желчном пузыре оказывает влияние гастрин.

После приема пищи в ответ на холецистокинин возникает сокращение желчного пузыря с эвакуацией его содержимого по ОЖП в ДПК. Гастрин также вызывает сокращение желчного пузыря [49, 208, 245].

Главной рецепторной зоной, обеспечивающей регуляцию деятельности желчевыделительного аппарата, является ДПК [117]. Ритм колебаний давления в полости ДПК полностью определяет ритм желчеотделения. Имеются данные и о влиянии сокращений антрального отдела желудка на насосную функцию сфинктера Одди, приводя к ее усилению [75]. Колебания внутриполостного давления желчного пузыря, появление пиковых потенциалов на электрохолецистограмме синхронны пиковым потенциалам на комплексах основного электрического ритма желудка.

Кроме того, существуют и обратные рефлекторные влияния с желчевыводящих путей на ДПК, тощую кишку и желудок. В частности, раздражение внепеченочных желчных протоков вызывало в эксперименте расслабление двенадцатиперстной, тощей кишки и кардиального отдела желудка. Рефлекторный путь тормозного рефлекса проходит по симпатическим нервам.

Необходимо также учитывать, что на желчеотделение оказывает влияние и автономный нервный аппарат, деятельность водителей ритма, расположенных непосредственно в системе желчеотделения. Воздействие оказывают и рефлекторные центры брюшной полости, кора головного мозга и подкорковые образования, общий гормональный фон. Существуют дублирующие механизмы и каналы регуляции, способные компенсировать друг друга при патологических процессах и после оперативных вмешательств.

Нарушение процесса желчеотделения неизбежно приводит к развитию серьезных органических изменений. Так, спазм сфинктеров Люткенса, атония сфинктера Одди, гипотония желчного пузыря способствуют застою желчи и камнеобразованию в желчном пузыре, а атония сфинктера Одди — возникновению хронического холангита, гепатита, панкреатита в результате рефлюкса (заброса) инфицированного дуоденального содержимого в желчные и панкреатические протоки.