



Астраханская риккетсиозная лихорадка, первичный эффект

сопутствующих заболеваний она составляла в разгар заболевания $5,27 \pm 0,54$ ", а у больных АРЛ в сочетании с ГБ — $4,31 \pm 1,12$ ". Протромбиновое время (ПТВ), сниженное у больных АРЛ без сопутствующих заболеваний ($10,12 \pm 0,53$ "), у больных АРЛ в сочетании с ГБ снижалось еще больше ($9,02 \pm 1,03$ "). В период реконвалесценции отмечалась полная нормализация этих показателей.

У большинства пациентов моложе 50 лет с АРЛ без сопутствующей патологии и с АРЛ в сочетании с ГБ в лихорадочный период АРЛ тромботест соответствовал норме (5–6-я степень), у 80% пациентов фибриноген В расценивался как «±» (табл. 2). Этаноловый тест у всех обследуемых был отрицательным. К выписке из стационара все исследуемые нами показатели коагулограммы полностью нормализовались. У больных АРЛ в сочетании с ГБ старше 50 лет мы наблюдали показатели коагулограммы, коренным образом отличающиеся от таковых у больных той же возрастной группы без сопутствующих заболеваний.

В разгар заболевания у больных АРЛ без сопутствующих заболеваний ВРП снижалось до $48,76 \pm 0,53$ ", тогда как у больных АРЛ в сочетании с ГБ той же возрастной группы, напротив, увеличивалось до $131,21 \pm 1,03$ ". ТПГ, сниженная у больных АРЛ без сопутствующих заболеваний ($3,57 \pm 0,41$ "), у больных АРЛ в сочетании с ГБ была на 3" больше верхней границы нормы ($18,24 \pm 0,65$ "). Это же относится и к ПТИ, сниженному у больных АРЛ без сопутствующих заболеваний ($72,87 \pm 0,23$ %) и повышенному у больных АРЛ в сочетании с ГБ ($122,17 \pm 1,25$ %). Фибриноген А, повышенный в разгар болезни у больных АРЛ без сопутствующих заболеваний до $8,97 \pm 0,21$, у больных АРЛ в сочетании с ГБ повышался до $15,86 \pm 0,13$.

Протромбиновый индекс у больных АРЛ без сопутствующих заболеваний старше 50 лет снижался до $72,87 \pm 0,23$ %. У больных АРЛ в сочетании с ГБ этот

показатель в разгар заболевания значительно превышал норму ($122,17 \pm 1,25$ %). Такие же изменения произошли и в отношении ПТВ. У больных АРЛ без сопутствующих заболеваний оно было снижено в разгар заболевания ($9,11 \pm 0,37$ "), а у больных АРЛ в сочетании с ГБ превышало нормальное на 5 сек ($25,35 \pm 1,31$). В период реконвалесценции ВРП у больных АРЛ без сопутствующих заболеваний соответствовало норме ($73,79 \pm 0,23$ "), тогда как у больных АРЛ в сочетании с ГБ этот показатель продолжал повышаться ($145,19 \pm 0,11$ ").

Аналогичные изменения происходили и в отношении ТПГ. У больных АРЛ без сопутствующих заболеваний она нормализовалась ($11,04 \pm 0,25$ "), тогда как у больных АРЛ в сочетании с ГБ — увеличилась ($21,19 \pm 1,15$ "). Уровень фибриногена А, повышенный у больных АРЛ в сочетании с ГБ в период разгара болезни, оставался на этих же цифрах и в период реконвалесценции ($15,65 \pm 1,14$). Тромботест и фибриноген В у всех больных соответствовали норме как в разгар заболевания, так и в период реконвалесценции.

Выводы

Таким образом, показатели коагулограммы у больных АРЛ в сочетании с ГБ существенно отличались от таковых у больных АРЛ без сопутствующих заболеваний. В зависимости от возраста и стадии заболевания показатели свертывающей системы реагировали по-разному. У больных до 50 лет отмечалось повышение значений ВРП, фибриногена А и ПТИ, а также повышение ТПГ и ПТВ, которые в фазе ремиссии полностью нормализовались. У больных старше 50 лет отмечалось повышение всех исследуемых показателей в период разгара, которые не восстанавливались в фазе ремиссии. Следовательно, лица старших возрастных групп с АРЛ, имеющие сопутствующим заболеванием ГБ, должны рассматриваться как группа риска и получать терапию, направленную на коррекцию свертывающей системы крови.

А

Список литературы

- Захарова Ю.Е., Ратьева И.А., Марусева И.А. Возрастные особенности астраханской риккетсиозной лихорадки у детей // Труды АГМА: Материалы 79-й итоговой научно-практической конференции сотрудников АГМА. Астрахань, 2002. С. 341–345.
- Малеев В.В. Обзор Европейских рекомендаций по диагностике клещевых бактериальных инфекций. По материалам рекомендаций ESCAR (Исследовательская группа Европейского общества по клинической микробиологии и инфекционным болезням по изучению Coxiella, Anaplasma, Rickettsia и Bartonella и Европейской наблюдательской сети по клещевым инфекциям) // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2005. Т. 7, № 2. С. 130–153.
- Касаткин С.Н. Оптимизация патогенетической терапии астраханской риккетсиозной лихорадки. Дис. ... канд. мед. наук. Астрахань, 2001. 152 с.

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 1

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.

БП чрезвычайно распространена среди всех возрастных групп. Частота заболеваний билиарной системы в экономически развитых странах составляет в популяции, по официальным данным, 10–15%. Каждая пятая женщина и каждый пятнадцатый мужчина в возрасте старше 20 лет страдают функциональными дискинезиями, холециститом, желчно-каменной болезнью (ЖКБ) или перенесли холецистэктомия. Фактическая же распространенность заболеваний желчного пузыря и желчевыводящих путей представляется значительно более высокой. Длительное время эти патологические состояния могут протекать бессимптомно, рецидивирова с разной степенью выраженности клиники при погрешностях питания, употреблении алкоголя, некоторых лекарственных препаратов, физических нагрузках или эмоциональном перенапряжении.

Особенности развития БП

Во многих случаях удастся проследить этапность прогрессирования БП: «аномалии развития желчного пузыря — билиарные дисфункции — хронический бескаменный холецистит — билиарный сладж — ЖКБ — холецистэктомия — последствия холецистэктомии». Каждый из этих этапов сопровождается разнообразными патогенетически взаимосвязанными состояниями — дуоденогастральным и гастроэзофагеальным рефлюксом, рефлюкс-гастритом и функциональной диспепсией, дуоденитом, хроническим панкреатитом, нарушениями моторно-эвакуаторной функции

желудка и кишечника, синдромом билиарной недостаточности и избыточного бактериального роста в кишечнике, кишечным дисбиозом, симптомами нарушенного кишечного пищеварения и всасывания и др. Этому способствуют тесные анатомические и функциональные связи органов пищеварения, которые в сочетании с общностью кровотока, лимфообращения и иннервации, многоуровневым контролем функционирования этих органов, разносторонним воздействием на них гастроинтестинальных гормонов и биологически активных веществ практически исключают возможность длительного изолированного течения болезней пищеварительных органов. В результате при поражении одного органа в функциональный или органический патологический процесс неизбежно вовлекаются другие. Отсюда возможность создания «порочных кругов», в которых патология желчных путей способствует развитию дуоденита, гастрита, панкреатита, кишечного дисбиоза, а те, в свою очередь, поддерживают дискинезию, повышенную литогенность желчи, воспалительный процесс в билиарном тракте, печени и поджелудочной железе.

В развитии, прогрессировании, рецидивировании БП, а также вовлечении в патологический процесс сопряженных органов пищеварительной системы имеет значение множество факторов, среди которых можно выделить:

1. Нарушения режима питания (большие промежутки между приемами пищи), его количественной (большие объемы принимаемой пищи, особенно на ночь) и качественной струк-

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

туры (пристрастие к жирной, острой, жареной, углеводсодержащей пище, недостаток в питании пищевых волокон).

2. Нервно-психические факторы (конфликтные ситуации в быту и на работе, стрессы, депрессия, ипохондрические состояния и пр.).

3. Малоподвижный образ жизни.

4. Интеркуррентные заболевания и патологические состояния (лямблиоз, гельминтозы, кишечные инфекции и кишечный дисбиоз, хронические инфекции ЛОР-органов, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, метаболический синдром и пр.), в том числе способствующие нарушению оттока желчи в двенадцатиперстную кишку (дуоденит, дуоденальная язва, панкреатит, функциональные расстройства органов пищеварительной системы).

5. Быстрая динамика массы тела (как в сторону увеличения, так и в сторону снижения, в том числе под влиянием ограничительных диет, стрессов).

6. Употребление некоторых лекарств (гормональные пероральные контрацептивы, анаболики, антибиотики и др.).

7. Эндокринные расстройства (ожирение, климактерический синдром).

8. Беременность и связанные с ней перестройки в организме женщин.

9. Врожденные и приобретенные аномалии желчного пузыря.

Учитывая вышеизложенное, становится понятно, почему в оценке состояния пациента с БП используются такие характеристики, как полиморбидность, высокая распространенность сопутствующих хронических заболеваний, невротических и психических расстройств, атипичность клиники, наличие множественных функциональных и метаболических изменений в организме и высокая аллергизация [7]. Все это, безусловно, создает значительные трудности для диагностики и лечения больных.

Клинические «маски»

Атипичное течение БП проявляется в стертости, необычности симптоматики, а также в ее нивелировании другими, не свойственными заболеванию симптомами [6]. Наличие клинических «масок» БП чаще всего ассоциируется с ЖКБ, однако они в равной степени свойственны и другим заболеваниям желчевыводящей системы как органического, так и функционального характера.

Среди всех клинических «масок» БП наиболее известна кардиологическая. Она выражается в виде холецисто-кардиального, холецисто-коронарного, аритмического или гемодинамического синдромов. О возможности рефлекторных болей в области сердца при ЖКБ в 1883 г. писал в своих клинических лекциях С.П. Боткин: «Нередко холелитиаз выражается в явлениях, сосредотачивающихся преимущественно в области сердца..., в особенности в тех случаях, когда передвижение камня совершается в пузырном протоке. ... Больной будет жаловаться на приступы болей в стороне сердца, идущие с ясным изменением его функции, аритмией, затруднением дыхания и т.д., одним словом, с ясной картиной стенокардии. ... Такой приступ продолжается 8–10 ч вместо нескольких минут, а после нескольких таких приступов больной вдруг желтеет» [4].

Появляются работы, посвященные кардиологическим проявлениям не только при ЖКБ, но и при других видах БП. По данным Я.С. Циммермана, кардиологический синдром встречается у 24,5% больных хроническим бескаменным холециститом [24]. Кардиологический симптомокомплекс при БП может включать нарушения сердечного ритма (тахикардию, брадикардию, экстрасистолы) и гемодинамики, что при сочетании с болевым синдромом требует дифференциальной диагностики со стенокардией или инфарктом миокарда [40]. Необходимо отметить и тот факт, что кардиальные проявления БП могут быть опосредованы и оказаться вторично развившимся гастроэзофагеальным рефлюксом.

Желчная колика посредством различных механизмов способствует ухудшению кровотока по измененным коронарным сосудам и развитию острой коронарной патологии [40]. В экспериментальных работах Ю.А. Петровского, Cullen и Reese показано, что раздражение механорецепторов желчного пузыря вызывает падение артериального давления, задержку дыхания и снижение кровоснабжения миокарда. Во время приступа желчной колики описаны повышение пульсового и венозного давления, гипертензия в малом круге кровообращения, сердечная астма (обычно развиваются в положении больных лежа), метаболические нарушения в миокарде желудочков и нарушения коронарного кровотока с изменениями на ЭКГ в виде депрессии интервала ST и появления отрицательного зубца Т во II и III отведениях. Изменения на ЭКГ могут проявляться снижением вольтажа зубцов, отрицательными зубцами Т в грудных отведениях, высокими зубцами Р в III и aVF отведениях [24].

Б.П. Кушелевский и В.Е. Кушнир считали, что больные с холецисто-кардиальным синдромом, особенно при наличии сопутствующей АГ, предрасположены к инфаркту миокарда. К его развитию может привести рефлекторный спазм коронарных сосудов во время приступа билиарной колики, особенно



у пожилых и больных с избыточной массой тела. В нашей практике также имеется значительное число случаев манифестации и прогрессирования коронарной симптоматики на фоне БП.

Пример из практики

Пациентка К., 57 лет (2007 г.), в течение длительного времени страдала хроническим калькулезным холециститом, гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) и ишемической болезнью сердца (ИБС) (стенокардией напряжения II функционального класса). Ухудшение состояния произошло после диетической погрешности (употребления жирной и острой пищи) в сочетании с алкоголем – появились боли спастического характера в проекции желчного пузыря, а затем выраженная изжога. Спустя несколько часов развился острый коронарный синдром, сопровождающийся нарушением сердечного ритма. Фибрилляция желудочков послужила причиной смерти больной на 3-й день пребывания в стационаре.

Кардиологические симптомы у пациентов с БП могут протекать и без боли в животе. Описаны случаи, когда упорная стенокардия, не поддающаяся лечебным воздействиям, являлась единственным симптомом латентно текущего калькулезного холецистита, а удаление желчного пузыря освобождало таких больных и от приступов стенокардии. Однако в современных условиях сложно представить себе подобную ситуацию. Сталкиваясь со схожим случаем и проводя дифференциальную диагностику кардиалгического синдрома, врач в лучшем случае расценит его как проявление коморбидности.

Пример из практики

Больная Р., 52 года, в 2006 г. трижды поступала в стационар с жалобами на интенсивные боли в загрудинной

области продолжительностью до 1,5 ч, не купирующиеся нитроглицерином, сопровождающиеся ощущением перебоев в работе сердца. Предполагался острый коронарный синдром, не подтверждаемый при динамическом наблюдении и обследовании (ЭКГ в динамике, холтеровское мониторирование ЭКГ и АД, биохимические маркеры некроза миокарда и т.д.). Кардиалгии повторялись в период нахождения больной в стационаре без видимой причины, с трудом купировались ненаркотическими и наркотическими анальгетиками. Во время очередного осмотра врач поинтересовался, чем же все-таки купируется боль, и оказалось, что боль прекращается после искусственно вызванной рвоты.

Данный факт послужил основанием для более детального обследования (УЗИ органов брюшной полости, ЭГДС и суточное рН + ЭКГ-мониторирование). По результатам проведенного исследования у пациентки были диагностированы хронический калькулезный холецистит (камень 2,5 см в d) и ГЭРБ, эндоскопически негативная форма с преобладанием смешанного рефлюкса. Во время рефлюксов желудочного содержимого в пищевод каких-либо изменений ЭКГ зарегистрировано не было. Пациентке была назначена антисекреторная терапия ГЭРБ, продолженная амбулаторно, а спустя 1,5 мес проведена плановая лапароскопическая холецистэктомия. После операции проводилось лечение ингибиторами протонной помпы (омепразолом) в течение 2 мес, курсовая терапия спазмолитиками в связи с гипертонусом сфинктера Одди. За последующие более чем 5 лет наблюдения за пациенткой боли в сердце не повторялись, симптомы ГЭРБ не рецидивировали.

Справедливости ради следует отметить, что далеко не все исследователи согласны с идеей существования холецисто-кардиального синдрома и считают, что сочетание ЖКБ с ИБС является проявлением общего нарушения холестерина обмена, т.е. результатом избыточного насыщения желчи холестерином и атеросклероза. Те же авторы высказывают мнение, что С.П. Боткин страдал не ЖКБ с холецисто-коронарным синдромом, а сочетанием ЖКБ с ИБС. Такой вариант коморбидности, безусловно, возможен, но, к сожалению, правоту той или иной точки зрения до настоящего времени доказать не удалось, и большинство клиницистов [2, 4, 18], в том числе автор данной статьи, признают существование холецисто-кардиального синдрома.

Для выяснения возможной связи кардиальной симптоматики с патологией желчного пузыря и опосредованным ею гастроэзофагеальным рефлюксом используются методы ультразвуковой, рентгенологической, лабораторной и биохимической диагнос-

тики, мониторингирование суточного профиля ЭКГ, артериального давления, внутрижелудочного и внутрипищеводного pH, динамическое наблюдение за пациентами. Вместе с тем, по-прежнему встречаются диагностические и тактические ошибки при ведении больных, особенно пожилого возраста. Причин здесь несколько — разнообразие и нетипичность клиники, коморбидность, недооценка значения расспроса и физикальных методов обследования и др. [8].

Патогномоничные симптомы

Любая патология желчевыводящих путей и прежде всего ЖКБ в значительном числе случаев длительно не проявляется типичными симптомами [14]. У многих больных наличие БП устанавливается случайно или при тщательном анализе так называемых «малых» симптомов, из которых главное место принадлежит диспепсиям. Наблюдаемые при БП диспепсии неспецифичны и патогенетически разнородны. Они обусловлены изменениями функционирования регуляторных систем, дисфункциями желчного пузыря и сфинктера Одди, формированием дуоденогастроэзофагеального рефлюкса, нарушением состава желчи, патологическими висцеро-висцеральными рефлексамми из желчного пузыря к желудку, кишечнику и поджелудочной железе, поражением других органов пищеварительной системы с нарушением их функциональной активности [11, 12]. Наиболее частыми симптомами диспепсий при БП являются тошнота, изжога, отрыжка, рвота, горечь и сухость во рту, «металлический» привкус, ощущение тяжести, распирания в подложечной области, быстрая насыщаемость, плохая переносимость жирной пищи, метеоризм, холагенная диарея или запоры. Билиарная недостаточность, вызванная нарушением поступления желчи в двенадцатиперстную кишку, является причиной стеатореи, бактериальной контаминации кишечника, дефицита жирорастворимых витаминов.

Согласно полученным нами данным [13], у 49,6% больных хроническим холециститом в фазе обострения заболевания наблюдаются клинические симптомы нарушенного кишечного пищеварения и всасывания. Они обусловлены не только сопутствующим панкреатитом, сопровождающимся внешнесекреторной недостаточностью поджелудочной железы, но и снижением активности кишечных ферментов, осуществляющих мембранный гидролиз нутриентов (γ -амилазы, сахаразы, щелочной фосфатазы, аминоксипептидазы), а также мембранно-

цитозольных дипептидаз. У больных хроническим холециститом, особенно при клинически выраженных дисфункциональных расстройствах желчевыделительной системы, снижена амилалитическая активность в зоне мембранного пищеварения, нарушена адсорбционная способность кишечного эпителия в отношении панкреатической амилазы.

У 43% больных холециститом, по данным Д-ксилозного теста, нами отмечено замедление процессов всасывания в тонкой кишке, из них у 23,8% больных обнаружен сдвиг интенсивности процессов всасывания по направлению к дистальным отделам кишки. Клинические и функциональные признаки нарушенных кишечных функций наблюдаются уже на ранних стадиях развития хронического холецистита, при отсутствии симптомов внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, и прогрессируют с увеличением длительности его течения. При длительности заболевания менее 5 лет клинические симптомы нарушенных кишечных функций отмечаются у 14% больных, функциональные признаки — у 19%, при длительности заболевания свыше 5 лет — соответственно у 35 и 48% больных.

Свойственный билиарным дисфункциям дуоденогастральный или дуоденогастро-эзофагеальный рефлюкс лежит в основе появления таких симптомов, как горечь, сухость и металлический привкус во рту по утрам и после еды, отрыжка, упорная изжога, тошнота и рвота, которые на начальных этапах рассматриваются как «эзофалгическая маска» БП. Прогрессирование эзофалгической симптоматики имеет такие же последствия, как собственно ГЭРБ (появление дисфагии, загрудинных болей, ощущения «кола» за грудиной после обильной еды, а также формирование эрозивно-язвенных поражений пищевода, пептических стриктур, кровотечений и пищевода Барретта с высоким риском малигнизации). С учетом того, что щелочной (желчный) или смешанный рефлюкс обладает более агрессивными свойствами, чем кислый, вероят-



ность подобных исходов у пациентов с первичной БП значительно повышается [11, 12].

В значительном числе случаев БП ассоциирована с разнонаправленными нарушениями кислотопродуцирующей и моторной функции желудка и кишечника [17]. Ослабление моторики желудка, спазм привратника, гипертония нисходящего отдела двенадцатиперстной кишки с длительным дуоденостазом проявляются ощущением тяжести, давления, распирания в эпигастральной области. Нарушения моторики кишечника проявляются метеоризмом, урчанием в животе, нарушениями стула (диареей или упорными спастическими запорами). Характерны признаки правостороннего копростазы, гипертонической дискинезии тонкой кишки, атонической спастической формы дискинезии толстой кишки. Запоры могут сопровождаться приступообразными болями в области восходящей части толстой кишки (псевдоаппендикулярный синдром) или в области селезеночного угла.

Причиной разнообразных диспепсий при БП может быть внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы, развившаяся при длительном течении билиарнозависимого панкреатита и способствующая изменению микроэкологии кишечника. В экспериментальных работах установлено, что растяжение желчного пузыря приводит к торможению панкреатической секреции. Значительные расстройства функциональной активности поджелудочной железы с нарушением количественного соотношения ферментов и неадекватным ответом на физиологический раздражитель отмечаются у двух третей больных хроническим холециститом [20]. Частота нарушения экскреторной и инкреторной функции поджелудочной железы возрастает с увеличением длительности течения холецистита [24].

При БП поджелудочная железа особенно часто поражается у больных с ожирением. Ее вовлечение в патологический процесс при исходной билиарной патологии клинически проявляется прежде всего изменением характера, локализации и иррадиации болей. Они становятся более распространенными, иногда опоясывающими в виде «пояса» или «полупояса», с иррадиацией в левое подреберье, левую половину грудной клетки, левую половину живота, сопровождаются выраженным метеоризмом. С учетом высокой распространенности панкреатита при БП, нередкой является ситуация, когда у больного нет отчетливых клинических симптомов поражения желчевыводящих путей, а доминирует панкреатическая боль с присущими ей характеристиками (панкреатическая «маска» БП) [5]. В этом случае панкреатические боли могут ощущаться больными даже раньше, чем появляются боли в правом верхнем квадранте живота. Лечение такого панкреатита при игнорировании

причины (патологии билиарного тракта) бесперспективно.

Основным симптомом любых клинически манифестных форм БП является боль. Наиболее ярко она выражена при желчной колике, которая развивается не только при ЖКБ, но также при дисфункциях желчного пузыря и сфинктера Одди, при билиарном спазме и обострении хронического холецистита. Желчная колика провоцируется холекинетическими факторами — приемом жиров, пряностей, острых приправ, алкоголя. Она возникает обычно через 3–5 ч после еды. С.П. Боткин отмечал в этой связи, что желчная колика «возникает по преимуществу в классе людей богатых, обильно питающихся, ведущих жизнь сидячую, мало двигающихся, жирных, с избытком прихода над расходом».

Желчную колику провоцируют физические нагрузки, сотрясения тела (прыжки, тряская езда), подъем тяжестей, работа в наклонном положении. Спровоцировать желчную колику может чрезмерное употребление кофе, курение крепкого табака, сигар, нервное напряжение, стресс. Боль при желчной колике имеет приступообразный спастический характер, локализуется в правом подреберье или мигрирует то в левое, то в правое подреберье, то в подложечную область. Интенсивность болей при ЖКБ не зависит от размера и количества конкрементов. При осложнении калькулезного холецистита перфорацией желчного пузыря и перитонитом боль становится разлитой.

В силу особенностей субъективного восприятия больные могут характеризовать боль как раздражающую, колющую, режущую, реже — как тупую, давящую. Боль может продолжаться от 2 ч до суток, иногда более длительно, чаще возникает вечером и ночью [19]. Она быстро нарастает по интенсивности и, достигая максимума, постепенно стихает, хотя может и волнообразно изменяться по интенсивности [15, 16, 18]. На высоте желчной колики может возникнуть спастическое состояние других органов брюшной полости — желудка, кишечника, диафрагмы, брюшного пресса. Рефлекторные сокращения диафрагмы и брюшного пресса при желчной колике являются причиной появления рвоты — вначале съеденной пищей, а затем желудочным содержимым с примесью желчи. Рвота не приносит облегчения и может усиливать боль из-за напряжения брюшного пресса и сокращений диафрагмы. В части случаев, особенно при наличии инфекции в желчном пузыре, после приступа колики наблюдаются озноб, субфебрилитет, субиктеричность склер, которые длятся 2–3 дня. Если лихорадка затягивается, а приступы озноба повторяются, следует думать об инфекционных осложнениях [18].

А

Продолжение читайте в № 5(7).