

65. Stainberg D.R. Acute Flexor Tendon Injuries // Orthop. Clin. North Am. – 1992. – Vol. 23. №1. – P.125-140.
66. Strickland J.W. Flexor Tendon Repair – Indiana Method // The Indiana Hand Center Newsletter. – 1993. – Vol. 1. Issue 1. Spring. – P.1-19.
67. Strickland J.W. Flexor tendon injuries: I. Foundation of Treatment // J. Am. Acad. Orthop. Surg. – 1995. – Vol. 3. №1. – P.44-54.
68. Tsuge K., Ikuta Y., Matsuishi Y. Intra-tendinous Tendon Suture in the Hand // Hand. – 1975. – Vol. 7. №3. – P.250-255.
69. Tsuge K., Ikuta Y., Matsuishi Y. Repair of flexor tendons by intratendinous tendon suture // J. Hand. – 1977. – Vol. 2. №6. – P.436-440.
70. Verdan C.E. Primary repair of flexor tendons // J. Bone and Joint Surg. – 1960. – Vol. 42A. – P.647-657.
71. Verdan C.E. Half a century of flexor-tendon surgery. Current status and changing philosophies // J. Bone and Joint Surg. – 1972. – Vol. 54A. №3. – P.472-491.
72. Wang B., Tang J. B Increased Suture Embedment in Tendons: an Effective Method to Improve Repair Strength // J. Hand Surg. – 2002. – Vol. 27B. №4. – P.333-336.
73. White William L. Secondary Restoration of Finger Flexion by Digital Tendon Grafts // Am. J. Surg. – 1956. – Vol. 91 – P.662-668.

Информация об авторах: Попов Иван Владимирович – к.м.н., заведующий отделением, 664079, Иркутск, мкр Юбилейный, 100. (3952) 407946; Корнилов Денис Николаевич – врач-хирург.

© МАКАРОВА К.С., САЙФУТДИНОВ Р.Г. – 2013
УДК 616.366-003.7-002: 612. 357.15

РОЛЬ ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Ксения Сергеевна Макарова, Рафик Галимзянович Сайфутдинов
(Казанская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. К.Ш. Зыятдинов, кафедра терапии №1, зав. – д.м.н., проф. Р.Г. Сайфутдинов)

Резюме. Желчные кислоты (ЖК) были открыты более 150 лет назад. Однако они долго оставались малоизученными из-за методических трудностей количественного определения. В связи с появлением новых способов их регистрации в биологических средах, возникла возможность пересмотреть и расширить роль ЖК в организме человека. В данной статье представлен обзор роли ЖК при болезнях желчного пузыря и желчевыводящих путей. Их количество изменяется при дисфункции желчного пузыря и билиарного тракта, желчнокаменной болезни и холецистите. Определение уровня ЖК в сыворотке крови пациентов, страдающих этими заболеваниями, может помочь в выяснении их патогенеза и объяснения ряда клинических симптомов.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, острый калькулёзный холецистит, хронический холецистит, желчные кислоты.

THE ROLE OF BILE ACIDS IN THE DISEASES OF BILIARY SYSTEM

K.S. Makarova, R.G. Sayfutdinov
(Kazan State Medical Academy)

Summary. The bile acids (BA) were discovered more than 150 years ago. However, they have long been poorly understood because of methodological difficulties of quantification. Due to the appearance of new ways of recording in biological mediums, there was an opportunity to revise and expand the role of bile acids in the human body. This paper provides an overview of the role of BA in diseases of the gallbladder and biliary tract. Their number varies in the gallbladder dysfunction and biliary tract, gallstone disease (GSD) and cholecystitis. Determining the level of BA in the blood serum of the patients, suffering from these diseases, may help to elucidate their pathogenesis and explain a number of clinical symptoms.

Key words: gallstone disease, acute calculous cholecystitis, chronic cholecystitis, bile acids.

Желчные кислоты (ЖК) были открыты более 150 лет назад. Однако они долго оставались малоизученными из-за методических трудностей количественного определения [11]. За последние 30 лет получены новые данные, в свете которых необходимо пересмотреть и расширить представления о значении желчи и ЖК в организме человека. Совершенствование методов исследования позволило получить новые сведения о ЖК, их метаболизме, кишечно-печеночном кругообороте, содержании в крови, тканях, желчи. По химической структуре они принадлежат к группе стероидов и являются производными холановой кислоты (C₂₄H₄₀O₂). Все ЖК образуются только в гепатоцитах из холестерина [12].

Среди желчных кислот человека различают первичные (холевая – 38% и хенодезоксихолевая – 34%), вторичные (дезоксихолевая – 28% и литохолевая – 2%) и третичные (аллохолевая и урсodeзоксисолевая кислоты – стереоизомеры соответственно холевой и хенодезоксихолевой кислот) [5].

Синтезированные в гепатоцитах ЖК экскретируются в жёлчь конъюгированными с глицином или таурином и по желчевыводящим путям поступают в желчный пузырь (ЖП), где и накапливаются. В его стенках происходит всасывание незначительного количества ЖК –

около 1,3%. Натощак основной их пул находится в ЖП, а после стимуляции пищей желудка рефлекторно происходит сокращение ЖП и ЖК поступают в двенадцатиперстную кишку. Около 95% общего количества ЖК находится в кишечнике [20]. Под влиянием кишечной микрофлоры, преимущественно в дистальном отделе тонкой кишки, из холевой кислоты образуется дезоксихолевая, а из хенодезоксихолевой – литохолевая кислота [18]. Большая часть ЖК реабсорбируется из кишечника в деконъюгированной форме и с током портальной крови вновь попадают в печень, которая абсорбирует практически все ЖК (примерно 99%), при этом дезоксихолевая частично снова превращается в холевую кислоту. Совсем небольшое количество (около 1%) попадает в периферическую кровь. Подобная энтерогепатическая циркуляция совершается 2-5 раз в сутки [6,22].

У здоровых людей в сыворотке крови содержится небольшое количество неконъюгированных (свободных) ЖК, что составляет 1,25-3,41 мкг/дл, или 2,5-6,8 мкмоль/л. Их количество изменяется при остром и хроническом гепатите, циррозе печени, желчнокаменной болезни (ЖКБ) и холецистите. Так, концентрация желчных кислот повышается при холестазе (первичный билиарный цирроз, лекарственный гепатит, механическая желтуха), поражении печени при алкоголизме, гепати-

топодобном синдроме у новорожденных и при остром холецистите [5,7,8].

В последние годы всё большее внимание исследователей привлекает изучение содержания ЖК в сыворотке крови больных болезнями желчного пузыря и желчевыводящих путей (дисфункция желчного пузыря, хронический некалькулезный холецистит, хронический калькулёзный холецистит, желчнокаменная болезнь) [10,13,14,17].

ЖКБ по праву считается одним из самых распространённых заболеваний и уступает лидерство лишь атеросклерозу, оставив позади язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки [9]. Ее наиболее частым осложнением является острый калькулёзный холецистит, который занимает сегодня третье место в структуре неотложных хирургических заболеваний органов брюшной полости [4].

В настоящее время в США насчитывается около 30 млн. больных ЖКБ и около 15 млн. больных после перенесенной холецистэктомии, что составляет 14,3% от всего населения, в Канаде – 25,0% (8,7 млн.), в Великобритании – 7,5-21,7% (9,1 млн.), в Германии – 19,7% (16,1 млн.), в России – 5,0-25,0% (20,1 млн.), в Индии – 6,1% (74,0 млн.), в Китае – 3,5% (47,1 млн.), в Японии – 3,2% (4,1 млн.) и т.д. [21,23,24,25,26].

По данным различных авторов, на долю острого некалькулёзного холецистита приходится около 10% (от 2 до 15%) случаев острого холецистита, при этом частота его увеличивается [3,6,9].

В настоящее время проблема лечения холецистита одна из важнейших задач, которая возможно может быть решена путём постоянного контроля за изменением содержания ЖК в сыворотке крови наряду с билирубином, аланинаминотрансферазой, аспаргатамино-трансферазой и амилазой.

Решающее значение в этиологии ЖКБ имеет нарушение нормального метаболизма холестерина и его производных – ЖК. С другой стороны, последние, в ряде случаев, могут служить эффективным средством лечения ЖКБ [14].

Были предприняты попытки по выявлению связи между содержанием желчных кислот и развитием холецистита [1,2,10].

А.А. Бурка и В.С. Неборачко исследовали содержание отдельных, связанных, свободных и общее количество ЖК в сыворотке крови больных острым холециститом, с целью выявления степени вовлечённости печени в патологический процесс. Изучено в динамике содержание ЖК в сыворотке крови 148 больных в возрасте от 24 до 76 лет. Женщин – 118, мужчин – 30. У больных острым холециститом в сыворотке крови отмечено повышение содержания всех ЖК в зависимости от формы заболевания, его длительности и продолжительности приступов печёночной колики, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний. Это повышение достигает максимальных величин в предоперационном периоде и, в первые 3-7 дней после операции. Также выяснено, что структура холацидемии при холециститах характеризуется значительным увеличением содержания гликолевой, по сравнению с таурохолевой кислотой и среди

свободных ЖК – дезоксихолевой в сумме с хенодезоксихолевой кислотой [2].

М.А. Андрейчин и соавт. изучали спектр ЖК в сыворотке крови 32 больных хроническими гепатохолециститам (возраст от 15 до 54 лет). У 20 больных диагностирован хронический холецистоангиохолит, осложнённый вторичным реактивным гепатитом. Остальные 12 имели хронический (персистирующий) гепатит, к которому присоединился холецистит. Результаты исследований показали, что в крови таких больных имеется повышенное содержание ЖК, особенно дезоксихолевой, которые, оказывали отрицательное влияние на течение заболевания [1].

Многие авторы в образовании желчных камней первостепенное значение придают изменению химизма желчи, особенно нарушению метаболизма ЖК [15,27]. В связи с этим Я.И. Карбач и соавт. [10] сопоставили содержание ЖК в пузырной желчи и желчных камней у 63 больных хроническим калькулёзным холециститом в возрасте от 20 до 70 лет. Желчь и желчные камни брали из ЖП во время холецистэктомии. Из полученных данных оказалось, что при хроническом каменном холецистите, независимо от состава желчных камней, происходит угнетение синтеза в печени первичных ЖК, понижение гидроксирования и конъюгации ЖК с таурином. При этом увеличивается концентрация свободных ЖК и труднорастворимой гликодезоксихолевой. Эти факторы способствуют понижению стабильности мицелл желчи [27].

Несмотря на, казалось бы, немалое количество работ и исследований, посвященных метаболизму ЖК в организме человека, их клиническому значению при патологиях печени и желчевыводящей системы, в доступной нам литературе отсутствуют работы, определяющие изменения качественного и количественного состава ЖК у больных некалькулёзным холециститом, т.к. ряд исследователей допускают возможность повреждения самого желчного пузыря концентрированной желчью, содержащей большое количество ЖК («химический» холецистит) [19]. Также недостаточно изучен уровень ЖК в сыворотке крови при хронической форме холецистита, поскольку основная масса имеющихся работ ориентирована на острое течение. Представляет интерес и исследование ЖК в зависимости от ведущих симптомов заболевания, таких как дискомфорт, тупые ноющие боли в правом подреберье и ощущение горечи во рту.

Необходимость дополнения в диагностический план больных, страдающих хроническим холециститом, определения уровня ЖК в сыворотке крови возможно улучшит управления данным заболеванием, а для лиц, имеющих факторы риска по возникновению холецистита или наследственную предрасположенность, в свою очередь может способствовать раннему проведению профилактических мероприятий, направленных на предупреждение развития заболевания.

Также точное определение содержания ЖК в сыворотке крови больных холециститом приобретает важное значение для оценки эффективности при использовании в качестве терапии различных литолитических препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андрейчин М.А., Бойко Е.В., Иващенко О.И. Содержание желчных кислот в сыворотке крови больных хроническими воспалительными заболеваниями печени и желчных путей // Клиническая медицина. – 1976. – Т. 54. №4. – С.107-109.
2. Бурка А.А., Неборачко В.С. Определение содержания желчных кислот в сыворотке крови больных острым холециститом // Клиническая хирургия. – 1977. – №12. – С.18-21.
3. Ветшев П.С. Желчнокаменная болезнь и холецистит // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2005. – №1. – С.16-23.
4. Вовк Е.И. Желчнокаменная болезнь в XXI веке: лечение или профилактика? // Consilium medicum. – 2010. – №2. – С.37-44.

5. Громашевская Л.Л., Неборачко В.С. Желчные кислоты в сыворотке крови в норме и при патологических состояниях печени // Успехи гепатологии. – Рига, 1982. – Вып.16. – С.139-146.
6. Докусова О.К. Биосинтез желчных кислот и его регуляция: Липиды. Структура, биосинтез, превращение и функции. – М., 1987. – С.44-63.
7. Зиновьева Е.Н. Заболевания печени и желчевыводящих путей – СПб.: СпецЛит, 2011. – С.31-32.
8. Иванченкова Р.А., Бочарова Д.В., Ветшев П.С. и др. Диагностическое значение определения желчных кислот сыворотки крови при желчнокаменной болезни // Советская медицина. – 1985. – №5. – С.106-110.
9. Ильченко А.А. Заболевания желчного пузыря и желч-

ных путей. – М.: Анахарсис, 2011. – 220 с.

10. Карбач Я.И., Сливка О.Я., Фищенко А.Я. Желчные кислоты у больных калькулёзным холециститом // Клиническая медицина. – 1973. – Т. 51. №12. – С.61-65.

11. Комаров Ф.И., Иванов А.И. Желчные кислоты; физиологическая роль, клиническое значение // Тер. архив. – 1972. – Т. 44. №3. – С.10-15.

12. Логинов А.С., Крюкова Л.З. Нарушение печеночно-кишечной циркуляции желчных кислот при хронических заболеваниях печени и кишечника // Успехи гепатологии. – Рига, 1984. – Вып.9. – С.96-111.

13. Маев И.В., Самсонов А.П., Салова Л.М. и др. Диагностика и лечение заболеваний желчевыводящих путей: Учебное пособие. – М.: ГОУВУНМЦМЗ РФ, 2003. – 96 с.

14. Мансуров Х.Х. Современные представления о механизме образования желчных камней. // Желчнокаменная болезнь. – Душанбе, 1981. – С.25-29.

15. Ногаллер А.М. Диагностика и лечение хронических заболеваний органов пищеварения. – М.: Медицина, 1966. – 10 с.

16. Хамитов Р.Ф., Ишмурзин Г.П., Подольская А.А. и др. Практическая гастроэнтерология: учебно-метод. пособие. – Казань, 2010. – С.41-42.

17. Шустова С.Г. Особенности спектра желчных кислот при физиологических условиях, развитии холелитиаза и желчнокаменной болезни: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1995. – 20 с.

18. Christl S.U., Bartram H.P., Paul A., et al. Bile acid metabolism by colonic bacteria in continuous culture: effects of starch and pH. // Ann. Nutrition metabolism. – 1997. – Vol. 41.

– P.45-51.

19. Garcia M.V., Bayyn D.J.E., Culebras F.J.M., et al. Hepatic metabolism of cholesterol // Nutr.Hosp. – 1996. – Vol. 11. №1. – P.37-42.

20. Hofmann A.F. Biliary secretion and excretion. The hepatobiliary component of the enterohepatic circulation of bile acids // Johnson L.R., ed. Physiology of the Gastrointestinal Tract. – 3 ed. – New York: Raven Press, 1994. – P.1555-1576.

21. Lammert F., Miquel J.F. Gallstone disease: from genes to evidence-based therapy // J Hepatol. – 2008. – Vol. 48 (Suppl 1). – S.124-135.

22. Lindbland L., Lundholm K., Schersten T. Influence of cholic and chenodeoxycholic acid on biliary cholesterol secretion in man // Europ J Clin Invest. – 1977. – Vol. 7. – P.383-388.

23. Nakeeb A., Comuzzie A.G., Martin L., et al. Gallstones: genetics versus environment // Ann Surg. – 2002. – Vol. 235. – P.842-849.

24. Portincasa P., Moschetta A., Palasciano G. Cholesterol gallstone disease. // Lancet. – 2006. – Vol. 368. – P.230-239.

25. Russo M.W., Wei J.T., Thiny M.T., et al. Digestive and liver diseases statistics, 2004 // Gastroenterology. – 2004. – Vol. 126. – P.1448-1453.

26. Shaffer E.A. Epidemiology and risk factors for gallstone disease: has the paradigm changed in the 21st century? // Curr Gastroenterol Rep. – 2005. – Vol. 7. – P.132-140.

27. Turumin J.L., Shanturov V.A. The disturbance of the gallbladder bile formation in-patient with cholesterol gallstone disease // XIV International Bile Acid Meeting "Bile Acid in Hepatobiliary Diseases – Basic Research and Clinical Application" (Falk Symposium № 93). – Freiburg, Germany, 1996: Abstr. 105.

Информация об авторах: Макарова Ксения Сергеевна – аспирант, e-mail: kseny-m@yandex.ru; Сайфутдинов Рафик Галимизянович – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой, тел. (843) 2368786, e-mail: rgsbankcorp@mail.ru

© ГИРШ А.О., КАКУЛЯ Е.Н., ИВАНОВ К.А., УШАКОВА Н.Г., ЧУГУЛЕВ И.А., ШАКИРОВА З.А. – 2013
УДК 616-036.882-08: 616-006

ИНТРАОПЕРАЦИОННАЯ ИНФУЗИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Андрей Оттович Гириш¹, Евгений Николаевич Какуля², Константин Андреевич Иванов³, Наталья Геннадьевна Ушакова⁴, Игорь Александрович Чугулев⁵, Зауре Аббаевна Шакирова⁶
(¹Омская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.И. Новиков, кафедра анестезиологии и реаниматологии, зав. – д.м.н., проф. В.Н. Лукач; ²Родильный дом № 2, Россия, Омск, гл. врач – О.А. Попов; ³Западно-Сибирский медицинский центр ФМБА России, Омск, директор – д.м.н., проф. В.Ю. Шутов; ⁴Городская клиническая больница №1 им. А.Н. Кабанова, Омск, гл. врач – О.А. Огульков; ⁵МСЧ №9, Омск, гл. врач – Ю.В. Шаповалов; ⁶Нововаршавская центральная районная больница, гл. врач – Т.П. Пшеничко)

Резюме. Философия инфузионной терапии у пациентов, подвергающихся оперативному лечению, является темой постоянных споров отечественных и зарубежных авторов. Одни авторы предполагают, что ограниченное поступление жидкости будет значительно снижать осложнения и улучшать исход после операции. Другие считают, что гиповолемия может приводить к нарушению перфузии органов и их недостаточной оксигенации. Кроме того, нет общепринятого мнения в отношении используемых кристаллоидных и коллоидных растворов. Имеющиеся сегодня данные свидетельствуют о том, что применение в программе интраоперационной инфузионной терапии только кристаллоидов может вызывать перегрузку интерстициального пространства и негативные последствиями, тогда как применение коллоидов может улучшать микроциркуляцию и оксигенацию тканей.

Ключевые слова: интраоперационная инфузионная терапия, растворы коллоидов и кристаллоидов.

OPERATIVE INFUSION THERAPY

A.O. Girsh¹, E.N. Cacula², C.A. Ivanov³, N.G. Ushacova⁴, I.A. Chygylev⁵, Z.A. Snacirova⁶
(¹Omsk State Medical Academy, ²Maternity Hospital № 2, Omsk; ³West Siberia Medical Center of Federal Medical and Biological Agency of Russia, Omsk; ⁴Omsk Municipal Clinical Hospital № 1 name A.N. Kabanov; ⁵Omsk Medical Care Unit №9; ⁶Novovarshavskaya Central Regional Hospital, Omsk region, Russia)

Summary. The philosophy of infusion therapy in the patients who are exposed to operative treatment, is a theme of constant disputes of domestic and foreign authors. One authors assume that the limited entering of a liquid will reduce considerably complications and improve an outcome after operation. Others consider that the hypovolemia can lead to disturbance of perfusion of organs and their insufficient oxygenation. Besides, there is no standard opinion concerning used crystalloid and colloid solutions. The data available today testifies that application of the infusion therapy with crystalloids only can cause an overload of interstitial space and negative consequences whereas application of colloids can improve microcirculation and oxygenation of tissues.

Key words: operation infusion therapy, solutions of colloids and crystalloids.