

О.Н.МИНУШКИН, д.м.н., профессор, ФГУ «Учебно-научный медицинский центр» УД Президента РФ

Функциональные расстройства

ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ХРОНИЧЕСКАЯ БИЛИАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ (ХБН). ЭФФЕКТИВНОСТЬ УРСОСАНА В ЛЕЧЕНИИ ХБН

Билиарная недостаточность (БН) — полиэтиологический симптомокомплекс, сопровождающий заболевания органов пищеварения, ведущим патогенетическим звеном которых является уменьшение количества желчи и желчных кислот, поступающих в кишечник (В.А.Максимов, 1986).

Ключевые слова: органы пищеварения, печень, желчный пузырь, желчь, билиарная недостаточность, желчные кислоты, урсодеоксихолевая кислота

БН ведет к нарушениям пищеварения, в первую очередь жиров, т.к. желчные кислоты являются эмульгаторами жиров (обеспечивая их превращение в мельчайшие капельки), что улучшает доступность липаз к триглицеридам. Жирные кислоты и моноглицериды, образовавшиеся в верхних отделах тонкой кишки, всасываются энтероцитами в виде комплекса липоидно-желчных солей. В энтероците эти комплексы распадаются, причем моноглицериды остаются в цитоплазме энтероцита, а желчные кислоты поступают в просвет кишечника для дальнейшего участия в катаболизме и всасывании жиров. При БН метаболизм жиров нарушается, что приводит к плохой переносимости жирной пищи, стеаторее, снижению массы тела, гиповитаминозу жирорастворимых витаминов, формированию желчных камней, остеопорозу.

Если причины, ведущие к нарушению состава желчи, отсутствуют, то она состоит из желчных кислот, холестерина, фосфолипидов и желчных пигментов. Объем желчи составляет 500—1200 мл/сут. Для нормального пищеварения в течение суток человеку необходимо 20—30 г желчных кислот (весь пул желчных кислот составляет около 4 г), суточный синтез вновь образованных желчных кислот составляет 300—600 мг, остальное количество обеспечивается энтерогепатической циркуляци-

ей, интенсивность которой зависит от характера и количества принятой пищи. Количество энтерогепатических циклов в течение суток может достигать 5—10.

Фосфолипиды в сухом остатке желчи составляют 22%, белки — около 4,5%, билирубин — около 0,3%. Холестерин представлен в виде свободного холестерина и эфиров холестерина. Суточный расход холестерина составляет 1,2 г, причем около 500 мг расходуется на синтез желчных кислот.

Основными причинами развития БН являются (рис.):

- нарушение синтеза желчных кислот;
- нарушение концентрационной функции желчного пузыря (ЖП) или его отсутствие;
- нарушение энтерогепатической циркуляции желчных кислот;
- нарушение нейрогуморальной регуляции процессов желчеобразования и желчеотделения.

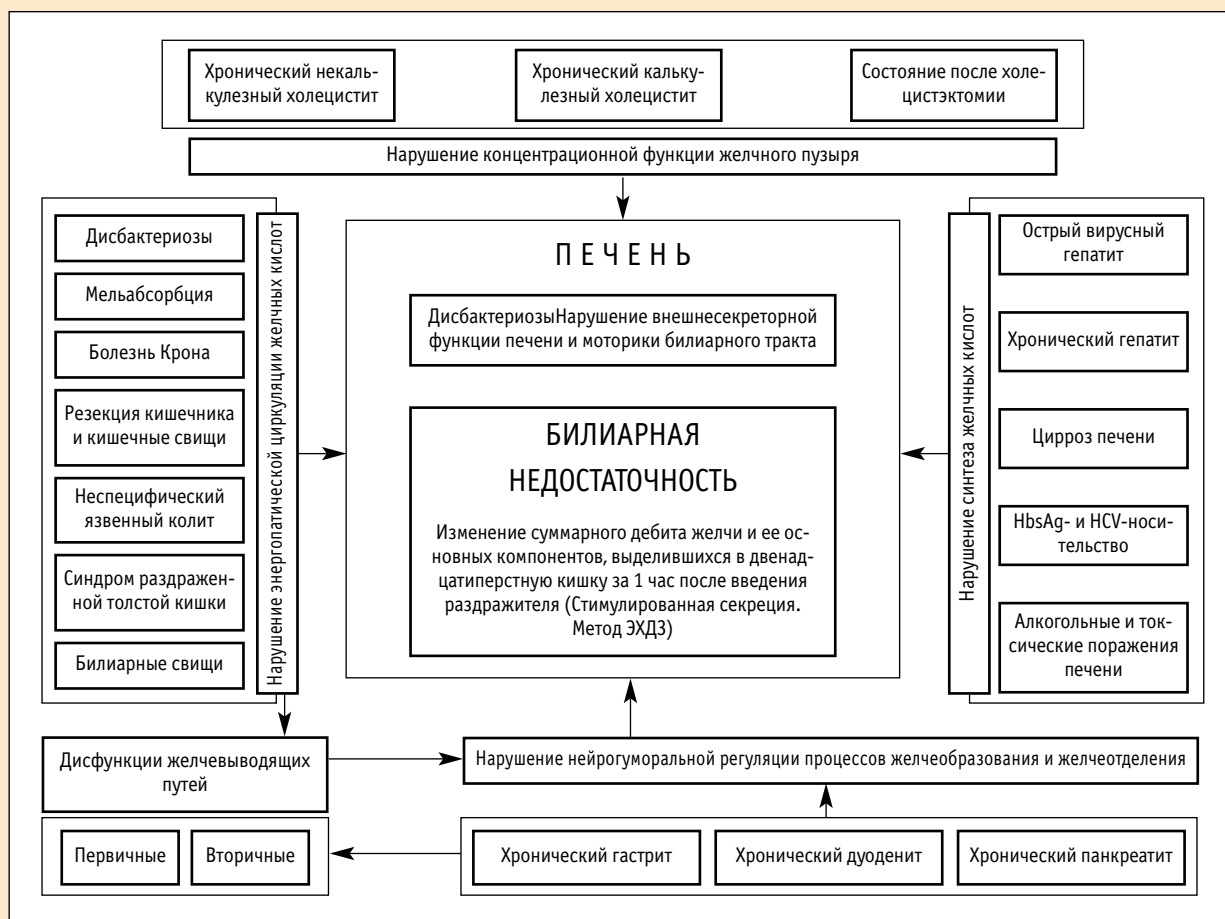
В настоящее время функциональные расстройства печени и органов, участвующих в энтерогепатической циркуляции желчных кислот, изучены мало, поэтому данная статья посвящена этим аспектам БН.

Под нашим наблюдением находились 90 пациентов, из них 30 больных с синдромом раздраженного кишечника (15 больных с «запорным» ва-

риантом и 15 с диареей); 30 больных с хроническим бескаменным холециститом (ХБХ) (15 из них имели гиперкинетический вариант расстройства моторики ЖП и 15 — гипокинезию ЖП) и 30 больных с начальной стадией желчно-ка-

■ У больных с дисфункцией билиарного тракта (при ХБХ и физико-химической стадии ЖКБ) развивается ХБН, что необходимо учитывать при назначении лечения.

Рисунок. Схема развития билиарной недостаточности
(В.А.Максимов, А.Л.Чернышев, К.М.Тарасов, 1998)



менной болезни (ЖКБ-Н) — с признаками повышения литогенности желчи, наличием «осадка» в ЖП и функциональным расстройством сфинктера Одди. Средний возраст больных составил $45,6 \pm 4,5$ года; женщин было 61, а мужчин — 26.

Всем больным проводилось этапное хроматическое зондирование по методике, описанной В.А.Максимовым (1980), биохимическое исследование желчи в порциях А, В, С, а также изучались уровни холевой кислоты, холестерина, фосфолипиды.

Результаты исследования биохимического состава желчи у больных с ЖКБ-Н и ХБХ представлены в *таблице 1*.

Согласно данным, представленным в *таблице 1*, у больных с дисфункцией билиарного тракта (ХБХ и физико-химическая стадия ЖКБ) развивается ХБН (продолжительность болезни у изученной группы больных составила 5,5 лет), что необходимо учитывать при назначении лечения.

■ С заместительной целью показано применение препаратов желчных кислот, например УДХК.

В основе формирования БН при патологии билиарного тракта лежат нарушения нейрогуморальной регуляции, их работы и нарушения концентрационной функции ЖП. Хронический застой желчи

в пузыре из-за неправильной работы сфинктерного аппарата приводит к образованию билиарного сладжа, способствует развитию воспаления и формированию ЖКБ. Недостаточное или преждевременное излитие желчи в двенадцатиперстную кишку приводит к нарушению всасывания липидов и другим последствиям нарушения метаболизма жиров.

Результаты исследования биохимического состава желчи у больных с синдромом раздраженного кишечника с «запорным» вариантом (СРК-3) и диарей (СРК-Д) представлены в *таблице 2*.

При синдроме раздраженного кишечника, согласно представленным в *таблице 2* данным, признаков БН не наблюдается. Это может быть связано с нестойкостью функциональных расстройств и бы-

Таблица 1. Результаты исследования биохимического состава желчи у больных ЖКБ-Н и ХБХ (ммоль/л)

Порция желчи	Норма	Холевая кислота		Норма	Холестерин		Норма	Фосфолипиды	
		ЖКБ-Н	ХБХ		ЖКБ-Н	ХБХ		ЖКБ-Н	ХБХ
А	3,54±	1,63±	2,27±	1,54±	2,62±	2,43±	0,190,01	следы	следы
	0,56	0,1*	0,22	0,07	0,2*	0,15*			
В	19,48±	13,27±	14,48±	8,04±	10,88±	9,41±	3,63±	0,75±	0,91±
	0,13	0,6*	0,49*	0,72	0,5*	0,33			
С	3,76±	1,94±	2,35±	2,38±	3,16±	2,38±	0,38±	0,37±	0,26±
	0,31	0,12*	0,15	0,27	0,3*	0,14			

Примечание: $p < 0,05$ по сравнению с нормой

стрым восстановлением нормальной моторики кишечника, а также с недостаточной продолжительностью заболевания. Однако клиническая ситуация требует контроля за возможностью формирования у пациентов с синдромом раздраженного кишечника БН.

Основным методом диагностики БН является этапное хроматическое дуоденальное зондирование с определением биохимического состава полу-

ченных порций желчи и оценкой стимулированной секреции с расчетом суммарного дебита компонентов выделившейся желчи. Клиническую оценку БН производят по показателю дебита холевой кислоты, являющейся основной в пуле желчных кислот.

По уровню холевой кислоты и химическим проявлениям определяют степень тяжести БН: легкую — 0,6–1,2, среднюю — 0,1–0,5; тяжелую — <0,1 ммоль/ч.

УРСОСАН
урсодезоксихолевая кислота

Звезда гепатологии

УРСОСАН – это:

- ★ Препарат выбора для патогенетической терапии широкого спектра заболеваний печени и желчевыводящих путей с воздействием на максимальное число звеньев патогенеза
- ★ Эффективный и безопасный препарат с европейским качеством, представленный в РФ компанией-производителем и отвечающий стандартам качества ЕС
- ★ Препарат с многолетним опытом применения, имеющий большую доказательную базу зарубежных и отечественных исследований
- ★ Урсосан включен в перечень льготных лекарственных средств Федеральной программы ОНЛС/ДЛО с 2004 года

www.ursosan.ru

PRO.MED.CS
Praha a.s.

Представительство в Москве:
Тел./факс: (495) 679-07-03, 679-06-05;
E-mail: promedics@promedics.ru

Таблица 2. Результаты исследования биохимического состава желчи у больных СРК-3 и СРК-Д (ммоль/л)

Пор- ция желчи	Норма	Холевая кислота		Норма	Холестерин		Норма	Фосфолипиды	
		СРК-3	СРК-Д		СРК-3	СРК-Д		СРК-3	СРК-Д
А	3,54±	3,53±	3,54±	1,54±	1,52±	1,53±	0,19	0,14±	0,15±
	0,56	0,2	0,5	0,07	0,2	0,1	±0,01	0,1	0,2
В	19,48±	19,48±	19,47±	8,04±	8,03±	8,04±	3,63±	3,63±	3,59±
	0,13	0,4	0,4	0,72	0,3	0,3	0,41	0,41	0,1
С	3,76±	3,80±	3,71±	2,38±	2,40±	2,35±	0,38±	0,38±	0,35±
	0,31	0,6	0,1	0,27	0,2	0,4	0,03	0,3	0,1

■ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БН

- терапия основного заболевания;
- диетотерапия;
- восстановление метаболических функций гепатоцита;
- восстановление нарушенной моторики билиарных путей;
- заместительная терапия дефицита желчных кислот.

С заместительной целью показано применение препаратов желчных кислот, например урсodeоксихолевой кислоты (Урсосан).

Урсodeоксихолевая кислота (УДХК) является физиологической желчной кислотой и в составе общего пула желчных кислот участвует в энтерогепатической циркуляции. Однако концентрация ее в желчи здорового человека незначительна и составляет около 5%. При систематическом приеме препаратов УДХК она становится доминирующей, составляя около 48% от общего пула. Максимальная концентрация кислоты в желчи (40–60%) отмечается при ее суточном приеме в дозе 10–15 мг/кг веса.

Длительность терапии определяется степенью БН и динамикой ее изменения на фоне терапии. При купировании БН тактика лечения может быть направлена на поддержание достигнутого эффек-

та: 500 мг/сут Урсосана в течение 2–3 месяцев либо отмена лечения по достижении эффекта и контроль за биохимией желчи 1–2 раза в год с назначением лечения Урсосаном при снижении уровня холевой кислоты, причем при наличии «осадка» в желчных путях контролем эффективности является исчезновение осадка. При наличии камней терапия Урсосаном проводится длительно — в течение года и более, до полного их рассасывания, с переходом на поддерживающее лечение 250–500 мг/сут и контролем за состоянием желчных путей методом ультразвукового исследования.

■ УДХК является физиологической желчной кислотой и в составе общего пула желчных кислот участвует в энтерогепатической циркуляции.

■ ВЫВОДЫ

1. Функциональные расстройства желчных путей и сфинктера Одди могут быть причиной развития БН.
2. Диагностика БН является основанием к назначению препаратов желчных кислот (Урсосана) в дозе 10–15 мг/кг в сутки до купирования БН и восстановления метаболизма жиров.
3. Для профилактики развития БН у больных с наклонностью к моторным расстройствам желчных путей и сфинктера Одди необходим контроль и лечебная коррекция дисфункциональных расстройств билиарного тракта.