

Т.А. Соломенцева, к.м.н., ГУ «Інститут терапії ім. Л.Т. Малої АМН України», г. Харків

Билиарная недостаточность в клинической практике врача-терапевта

Для характеристики переваривающей способности желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), как правило, оценивается (исследуется) внешнесекреторная активность поджелудочной железы и кислотообразующая функция желудка. При постановке диагноза синдром мальдигестии (нарушение переваривания) и мальадсорбции (нарушение всасывания) врачами используются клинико-лабораторные симптомы внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, реже – нарушения кислотообразования и выработки пепсина слизистой оболочкой желудка.

В клинической практике врачи редко учитывают, а тем более производят медикаментозную коррекцию секреторной функции билиарного тракта. Какую роль играет желчь в пищеварении и так ли опасен для больного недостаток желчи в кишечнике? Что такое синдром билиарной недостаточности (БН) и нужна ли коррекция данной патологии?

Желчь – биологический секрет, играющий важную роль в процессах пищеварения. Без нее невозможно физиологическое переваривание и всасывание липидов. Желчные кислоты (ЖК), содержащиеся в желчи, способствуют эмульгированию жира, активируют панкреатическую липазу в тонкой кишке. При недостатке ЖК переваривание липидов практически прекращается. Затрудняется и всасывание жирных кислот, для которых ЖК служат солюбилизаторами, то есть компонентами, которые образуют с жирными кислотами растворимые комплексы и облегчают их всасывание. Желчь способствует усвоению жирорастворимых витаминов А, D, E, K, усиливает перистальтику кишечника. Желчь является бактерицидной средой для кишечного содержимого, поддерживает микробную экологию тонкой кишки, препятствует размножению патогенных и условно патогенных бактерий. Изменение микробного состава кишечника нарушает энтерогепатическую циркуляцию желчных кислот. С желчью выделяются соли тяжелых металлов, яды, лекарственные и другие вещества.

Недостаток желчи в кишечнике может существенно нарушать процессы переваривания и всасывания, способствовать развитию дисбиоза кишечника и приводит к глубокому морфо-функциональным нарушениям пищеварительной системы. Восстановление нормального оттока желчи – необходимое условие для полноценного пищеварения.

Желчь образуется в гепатоцитах. Основными компонентами желчи являются соли желчных кислот, фосфолипиды и холестерин. Холестерин обнаруживается во всех тканях организма человека, но большая часть его синтезируется в печени; 80% холестерина превращается в первичные ЖК, которые могут образовываться только в печени, так как ферменты, участвующие в гидроксировании и конъюгации ЖК находятся в микросомах и митохондриях гепатоцитов. В желчных протоках происходят качественные изменения в желчи, в частности секреция воды и электролитов. Желчь образуется в организме постоянно, за сутки печень человека вырабатывает 500-1000 мл желчи. В физиологических условиях выделение желчи в кишечник происходит только во время пищеварения, путем эвакуации желчи из желчного пузыря и желчных протоков. Во время каждого приема пищи происходит опорожнение желчного пузыря 1-2 раза и поступление в кишечник 30-100 мл желчи, объем которой зависит от характера принимаемой пищи. После попадания в кишечник большая часть ЖК подвергается обратному всасыванию и по системе воротной вены попадает обратно в печень, где вновь секретуруется в желчь. Этот процесс называют энтерогепатической циркуляцией ЖК. Около 10% ЖК попадают в толстую кишку, где путем метаболизма бактерий образуются вторичные желчные кислоты,

которые также всасываются в толстой кишке, возвращаются обратно в печень и вновь попадают в желчь [9].

Дефицит ЖК – основная причина формирования литогенной желчи и развития БН.

С точки зрения патофизиологии нарушение процессов пищеварения, связанное с недостатком желчи, может происходить как из-за количественного недостатка поступления желчи в кишечник, так и при поступлении желчи измененного состава. Качественный состав желчи характеризуется прежде всего соотношением между содержанием холестерина и ЖК и поддержанием ее коллоидных свойств.

В клинической практике БН – это конкретное понятие.

Под БН следует понимать уменьшение количества желчи и желчных кислот, поступающих в кишечник за 1 час после введения раздражителя меньше 1,2 ммоль/ч [2].

Классификация

В норме суммарный дебит холевой кислоты составляет 1,2-1,5 ммоль/ч. Согласно классификации В.А. Максимова различают три степени БН [6]:

- легкая – суммарный дебит холевой кислоты составляет 0,6-1,2 ммоль/ч после раздражителя;
- средняя – суммарный дебит холевой кислоты составляет 0,1-0,5 ммоль/ч после раздражителя;
- тяжелая – суммарный дебит холевой кислоты составляет менее 0,1 ммоль/ч после раздражителя.

Диагностика

Как можно предположить билиарную недостаточность? Прежде всего необходимо определить причину БН. Для этого нужно провести тщательный опрос больного и сбор анамнеза с целью определения круга заболеваний, которые могут стать причиной данной патологии. Нозологический подход к диагностике БН имеет важное значение для определения тактики лечения.

Клиническая диагностика синдрома БН затруднительна. Только при наличии полной ахолии, то есть отсутствия поступления желчи в кишечник, наблюдаются характерные клинические симптомы – светлый стул, желтуха, выраженная интоксикация.

При частичной БН клиническая картина неспецифична, в то же время даже небольшая БН приводит к расстройству пищеварения [12].

Клиническая картина легкой степени БН включает слабую боль и чувство тяжести в правом подреберье и эпигастральной области, небольшое снижение аппетита, легкое похудание, непереносимость жирной пищи, хронические запоры, метеоризм, незначительное нарушение всасывания жирорастворимых витаминов группы В.

Средняя степень БН характеризуется появлением боли или чувства тяжести в правом подреберье и эпигастрии, похуданием, непереносимостью жирной пищи, хроническими запорами, повышенным вздутием живота. Наблюдаются симптомы гиповитаминоза жирорастворимых витаминов А, D, E, K и группы В.

Тяжелая степень БН развивается при полном или частичном истечении желчи наружу при желчных свищах или гепатитах высокой активности, когда существенно нарушается образование желчи [10].

В клинической картине наблюдаются резкие расстройства пищеварения и всасывания. Происходит снижение массы тела, изменения в костях, выраженные признаки авитаминоза А, В, D, E, К.

БН развивается при различных заболеваниях пищеварительной системы, в основе патогенеза которых лежит нарушение процессов образования, экскреции желчных кислот, их энтерогепатической циркуляции, а также функции желчного пузыря (ЖП) и сфинктерного аппарата желчных путей.

Клиническое значение БН приобретает у пациентов с желчнокаменной болезнью (ЖКБ), в том числе и после холецистэктомии, у больных с дискинетическими расстройствами билиарной системы, хроническими гепатитами, циррозами печени, заболеваниями кишечника, связанными с нарушением процессов всасывания.

При желчнокаменной болезни наблюдаются выраженные нарушения образования и секреции желчи, что нарушает коллоидное состояние желчи и способствует выпадению кристаллов холестерина в осадок. Изменения в составе желчи при ЖКБ связаны с изменением соотношения ЖК и холестерина. Недостаток ЖК практически у всех больных приводит к развитию БН разной степени выраженности. Даже у больных с начальной стадией ЖКБ и отсутствием видимых конкрементов БН выявляется в 68,5% случаев [1], при хроническом калькулезном холецистите – в 88,5% [9].

Сопровождающая ЖКБ БН сохраняется и после удаления ЖП. Причем эти изменения выявляются у 100% больных в первые несколько суток после операции. БН сохраняется на протяжении длительного времени у большинства больных, а часть пациентов нуждается в заместительной терапии ЖК пожизненно. Через год после холецистэктомии БН наблюдается у 81,2% пациентов, через 5 лет – у 76%, спустя 10 лет – у 74% [2].

После удаления ЖП происходит изменение состава желчи, физиологического ритма ее поступления в двенадцатиперстную кишку. Это приводит к нарушению переваривания и всасывания компонентов пищи, особенно липидов. В связи с пониженным содержанием в желчи ЖК уменьшается бактерицидность дуоденального содержимого, ослабевает рост и функционирование нормальной кишечной микрофлоры, усиливается микробное обсеменение двенадцатиперстной кишки условными патогенами. Нарушается энтерогепатическая циркуляция желчных кислот. Дефицит желчных кислот после холецистэктомии частично восполняется за счет ускорения их печеночно-кишечной циркуляции. Однако значительное ускорение энтерогепатической циркуляции сопровождается подавлением синтеза желчных кислот, что приводит к дисбалансу соотношения основных ее компонентов и нарушение солюбилизирующих свойств желчи.

При хроническом некалькулезном холецистите БН наблюдается у 81% больных. Хронический воспалительный процесс в ЖП может поддерживаться различными этиологическими факторами. Инфекции, гормональный фон, в частности эстрогены, повышают уровень холестерина желчи и снижают пул хенодесоксихолевых кислот; алиментарный фактор – нерегулярное питание с большими интервалами между

приемами пищи, обильная еда на ночь, особенно жирной пищи – приводит к спазму сфинктера Одди, сфинктера Люткенса, застою желчи и нарушению желчеотделения.

Нарушение моторики толстой кишки при синдроме раздраженного кишечника, часто сопровождающее хронический некалькулезный холецистит, приводит к нарушению микробной экологии кишки и затрудняет энтерогепатическую циркуляцию желчных кислот, что также приводит к развитию БН.

Дискинетические расстройства желчевыводящих путей сопровождаются БН в 64% случаев. Движение желчи по протоковой системе обеспечивается благодаря совместной работе ЖП и сфинктерного аппарата и координируется нервной и гуморальной системами. При функциональных нарушениях билиарного тракта по той или иной причине происходит спастическое сокращение или, наоборот, недостаточность сфинктера Одди, нарушается давление в протоковой системе и ЖП, что приводит к изменению градиента давления для тока желчи, может наблюдаться замедленное или ускоренное опорожнение ЖП. Дисбаланс моторики ЖП и желчевыводящих путей приводит к развитию БН. При возникновении функциональных билиарных расстройств важное значение приобретают психоэмоциональные нагрузки, стрессовые факторы, неврозы, депрессии [4].

У пациентов с хроническими гепатитами любой этиологии наблюдается различной степени выраженности нарушение желчеобразующей и желчевыводящей функции печени и билиарного тракта, что приводит к формированию БН. Нарушение желчеобразующей функции печени можно предположить по снижению количества желчных кислот в печеночной фракции желчи, выявляемом при дуоденальном зондировании; дефицит фосфолипидов дополнительно свидетельствует о снижении синтетической функции гепатоцитов. У больных с хроническими заболеваниями печени необходима своевременная диагностика и коррекция БН с целью профилактики развития желчнокаменной болезни. По данным ряда авторов, профилактическое назначение урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) носителям HBsAg приводило к снижению частоты развития холелитиаза [8].

Подавляющее большинство больных с циррозом печени страдает БН [10]. Дистрофия и некроз гепатоцитов, разрастание соединительной ткани, которое наблюдается при всех видах циррозов печени, нарушает цитоархитектонику ткани печени, что приводит к изменению кровотока в печени и оттока желчи уже на уровне холангиоцитов. При вторичном билиарном циррозе печени, склерозирующем холангите в патогенезе БН приобретает значение нарушение оттока желчи по внепеченочным желчным протокам, структура которых изменяется в результате аутоиммунного воспаления.

Различные заболевания кишечника, связанные с нарушением всасывания ЖК, затрудняют энтерогепатическую циркуляцию желчи и приводят к развитию БН. При синдроме раздраженной толстой кишки, который часто сопровождается изменением моторики и микробной экологии кишечника, нарушается образование вторичных желчных кислот. Изменение соотношения вторичных и первичных желчных кислот в желчи также может нарушать функциональные свойства желчи и усиливать БН [11].

Методы диагностики

Дуоденальное зондирование является общедоступным и информативным методом исследования. Этот метод по праву считается основой диагностики нарушения желчеобразовательной и желчевыводящей функции печени, а также моторики билиарного тракта [7].

Существуют различные методики дуоденального зондирования. Классический

вариант – пятиэтапное дуоденальное зондирование, которое состоит из пяти циклов желчеотделения и позволяет получить отдельно три порции желчи (А, В, С), что дает возможность определить функциональное состояние желчного пузыря и сфинктеров, а также изучить качественный состав каждой порции желчи и диагностировать БН. Зондирование проводится натошак, двухканальным зондом с постоянной эвакуацией желудочного содержимого. Выделяют период базальной секреции желчи и стимулированный, который наступает в ответ на введение раздражителя, в качестве которого чаще всего используют ксилит, сорбит, 33% сернокислую магнезию. При правильно проведенном дуоденальном зондировании получают все три порции желчи. После их получения исследуются физико-коллоидные, биохимические свойства желчи, проводится микроскопическое исследование, при необходимости – посев желчи. Рассчитывают суммарный дебит желчи и ее компонентов. По величине снижения дебита основных компонентов желчи судят о степени БН.

Применение этапного дуоденального зондирования с изучением стимулированного дебита желчи и ее компонентов в большинстве случаев позволяет диагностировать нарушения процессов желчеобразования, желчеотделения и определить степень БН.

Копрологическому исследованию не придается должного значения в диагностике заболеваний ЖКТ. Правильно выполненная копрограмма является высокоинформативным и простым в использовании методом диагностики, который достаточен для выполнения в медицинском учреждении любого уровня. В состав нормальной копрограммы входит небольшое количество мышечных волокон. Из остатков продуктов жирового обмена в норме встречаются только мыла – соли жирных кислот в небольшом количестве. Обычной составной частью каловых масс является непереваренная клетчатка. Переваренная клетчатка встречается в виде единичных клеток или в небольшом количестве. Крахмал, нейтральный жир, жирные кислоты, соединительная ткань, йодофильная микрофлора в нормальном кале отсутствуют [5].

Нарушение всасывания и усвоения жира (стеаторея) чаще связано либо с недостаточностью липолитической активности пищеварительных секретов поджелудочной железы, либо с нарушением поступления желчи в кишечник при БН. При нарушении внешнесекреторной функции поджелудочной железы и снижении секреции панкреатической липазы стеаторея бывает выраженной и представлена исключительно нейтральным жиром (панкреатическая стеаторея). «Гепатогенная» стеаторея, которая связана с недостатком или отсутствием поступления желчи в кишечник, представлена увеличенным количеством жирных кислот и небольшим содержанием или отсутствием нейтрального жира. Наличие стеатореи за счет увеличенного количества жирных кислот по данным копрограммы является одним из клинических критериев БН.

Увеличение в кале переваренной клетчатки и йодофильной микрофлоры свидетельствует о нарушении биоценоза кишечника, так как ферменты организма человека не могут переваривать растительную клетчатку и появление в кале большого количества переваренной клетчатки свидетельствует о ферментативной активности бактериальной флоры. При выявлении такого нарушения в копрологии необходимо обследовать пациента на наличие дисбиоза кишечника, так как синдром избыточного бактериального роста (СИБР) может существенно усугублять БН [13].

Диагностировать СИБР возможно путем посева и микробиологического исследования дуоденального содержимого или гомогенатов слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. В 70-90% случаев БН сопровождается СИБР.

Наличие дисбиоза кишечника у пациентов с БН крайне затрудняет энтерогепатическую циркуляцию желчных кислот, что способствует еще большему усугублению билиарной дисфункции [11].

Изменение нормальной микробной экологии тонкой кишки нарушает обратное всасывание первичных желчных кислот. У практически здоровых людей этот отдел кишечника заселен небольшим количеством микроорганизмов, что объясняется бактерицидным действием секрета тонкой кишки, в частности самой желчи и панкреатических ферментов. Уменьшение поступления желчи в кишечник или значительное изменение биохимического состава желчи и нарушение ее ферментативной функции приводит к формированию дисбиоза кишки.

Наиболее часто у данной группы пациентов обнаруживается снижение количества лактобактерий, повышается титр *E. coli*. Также может наблюдаться избыточный рост других условно-патогенных бактерий – (*Clebsiella*, *Proteus*, *Streptococcus spp.*, *Enterobacter*), который, как правило, может приводить к воспалительным изменениям в слизистой оболочке двенадцатиперстной и тонкой кишки. При недостаточности илеоцекального клапана происходит заброс толстокишечного содержимого в дистальный отдел подвздошной кишки и заселение этого отдела несвойственной ему флорой, а также угнетение облигатной микрофлоры тонкой кишки. Дисбиотические нарушения толстой кишки различной степени выраженности наблюдаются практически у всех больных с нарушениями в системе желчеотделения, степень дисбиоза зависит от тяжести БН. Изменения микробного состава толстой и тонкой кишки необходимо учитывать при назначении лечения данной группе больных.

Гепатобилисцинтиграфия – радионуклидный метод диагностики БН – позволяет объективно оценивать желчесинтетическую и желчсекреторную функции печени [3]. Этот метод диагностики основан на регистрации пассажа короткоживущих радионуклидов по желчным путям. Гепатобилисцинтиграфия является высокоспецифичным методом диагностики благодаря высокой тропности радиофармпрепарата к метаболическим процессам в печени, связанным с желчеобразованием.

Исследование проводят натошак, в горизонтальном положении пациента после введения радиофармпрепарата; через 30 мин больной принимает желчегонный завтрак, после чего оценивается время появления фармпрепарата в двенадцатиперстной кишке. Нормальным показателем пассажа желчи считается период полувыведения радиофармпрепарата в двенадцатиперстную кишку менее 40 мин [9].

Лечение

Основная цель лечения больных с БН состоит в восстановлении нормальной секреции и тока желчи по билиарным трактам. При невозможности нормализации пассажа желчи проводится заместительная терапия по восполнению желчных кислот [2].

Эффективная коррекция БН – основа восстановления адекватного пищеварения и улучшения всасывания нутриентов, уменьшения явлений мальдигестии и мальабсорбции, снижения литогенных свойств желчи и профилактики желчнокаменной болезни.

В лечении БН ее последнюю роль играет диета. Общим ее принципом является режим питания с частыми приемами небольшого количества пищи (4-6-разовое питание), что способствует нормализации давления в двенадцатиперстной кишке и регулирует опорожнение ЖП и протоковой системы. Исключается обильный прием пищи на ночь, особенно жирной, в сочетании с приемом алкогольных напитков. Рекомендуется употребление жидкости 1,5-2 л в день, снижение массы тела. Из рациона исключаются: алкогольные напитки, газированная вода, копченые, жирные

и жареные блюда, приправы, так как они могут вызвать спазм сфинктера Одди. При гиперкинетическом типе дисфункции должно быть резко ограничено употребление продуктов, стимулирующих сокращение ЖП – животные жиры, растительные масла, наваристые мясные, рыбные и грибные бульоны. При гипотонии ЖП больные, как правило, хорошо переносят некрепкие мясные и рыбные бульоны, сливки, сметану, растительные масла, яйца всмятку.

Коррекция БН при различных заболеваниях гепатобилиарной системы должна включать следующие мероприятия:

- восстановление метаболических функций гепатоцита (подавление синтеза холестерина и стимуляция синтеза желчных кислот);
- восстановление желчеоттока;
- замещение дефицита желчных кислот.

Важным принципом коррекции БН при заболеваниях желчных путей является восстановление оттока желчи [4]. БН очень часто развивается при нарушении пассажа желчи по билиарному тракту, что связано чаще всего с нарушением работы сфинктерного аппарата билиарного тракта. Терапия должна быть направлена на повышение сократительной функции ЖП при его недостаточности, снижение сократительной функции пузыря в случае его гиперфункции; восстановление тонуса сфинктерной системы, восстановление давления в двенадцатиперстной кишке, что имеет важное значение для нормализации градиента давления в билиарном тракте и улучшения оттока желчи.

На моторику ЖП и тонус сфинктерного аппарата желчных путей оказывают влияние большое количество различных препаратов [7], которые можно распределить на несколько групп:

- антихолинергические препараты;
- нитраты;
- блокаторы кальциевых каналов;
- миотропные спазмолитики;
- холеретики;
- холинергетики.

Антихолинергические средства, снижая концентрацию внутриклеточных ионов кальция, приводят к расслаблению мышц. Интенсивность расслабления зависит от исходного тонуса парасимпатической нервной системы, но при использовании препаратов данной группы развивается широкий спектр побочных эффектов, включая сухость во рту, затрудненное мочеиспускание, нарушение зрения, что существенно ограничивает их применение.

Нитраты (нитроглицерин, нитросорбид) вызывают расслабление гладких мышц за счет образования в них свободных радикалов оксида азота, способствующих повышению содержания цГМФ. Их применение, однако, сопровождается развитием выраженных кардиоваскулярных эффектов и других побочных реакций. Кроме того, развитие толерантности делает нитраты непригодными для продолжительной терапии.

Неселективные блокаторы кальциевых каналов (нифедипин, верапамил, дилтиазем и др.) воздействуют на гладкомышечную ткань внутренних органов. Для достижения терапевтического эффекта и расслабления гладкой мускулатуры билиарного и кишечного тракта требуются достаточно высокие дозы, поэтому применение этой группы препаратов ограничено при наличии сопутствующей патологии сердечно-сосудистой системы.

Селективные блокаторы кальциевых каналов (пинаверия бромид, отилония бромид) преимущественно метаболизируются в толстой кишке, где и оказывают максимальный спазмолитический эффект. По данным некоторых исследований, 5-10% дозы этих препаратов поступают в системный кровоток и частично могут воздействовать на билиарный тракт, в частности восстанавливать градиент давления в билиарной системе. По-видимому, такой эффект препаратов связан не

столько с непосредственным влиянием на сфинктеры и желчные протоки, сколько с нормализацией тонуса толстой кишки, что способствует улучшению оттока желчи. Однако данный механизм действия не доказан в больших популяционных исследованиях и требует дальнейшего изучения. Тем не менее препараты данной группы могут с успехом применяться у больных с БН различного генеза и сопутствующим синдромом раздраженной толстой кишки, особенно при наличии гипермоторной дискинезии толстого кишечника.

Для купирования гипертонуса сфинктера Одди применяют миотропные спазмолитики; в частности, прифиния бромид – препарат, обладающий миотропным и М-холиноблокирующим действием [4].

Миотропные спазмолитики оказывают ряд побочных эффектов, что ограничивает их применение. Так, спазмолитический эффект может сопровождаться снижением перистальтики желудка, двенадцатиперстной кишки, кишечника.

Блокатор натриевых каналов – мебеверин гидрохлорид, являющийся производным метоксибензамина, уменьшает силу мышечного сокращения, блокирует восполнение депо кальция из внеклеточного пространства, ограничивая тем самым выход кальция из клетки и предотвращая развитие гипотонии. Препарат оказывает выраженное спазмолитическое действие, быстро купируя симптомы гипертонических расстройств желчевыводящих путей: боли в правом подреберье, тошноту, метеоризм [2].

Применение мебеверина увеличивает фракцию выброса ЖП. Спазмолитический эффект мебеверина сопровождается купированием болей и диспепсических расстройств при заболеваниях желчевыводящих путей с БН. Следует отметить, что спазмолитический эффект мебеверина выше по сравнению с другими известными препаратами и в 30 раз превышает таковой при применении платифиллина. Препарат практически не всасывается в общий кровоток и поэтому не оказывает побочных эффектов, что позволяет применять его в течение длительного времени.

Из ряда миотропных спазмолитиков обращает на себя внимание препарат гимекромон. Он оказывает избирательное спазмолитическое действие на сфинктер Одди и сфинктер ЖП, а также обладает холеретическим эффектом. Сочетая спазмолитические и желчегонные свойства, гимекромон обеспечивает гармоничное опорожнение внутри- и внепеченочных желчных путей, своевременное и беспрепятственное поступление желчи в двенадцатиперстную кишку. Гимекромон не обладает прямым желчегонным действием, но, облегчая приток желчи в пищеварительный тракт, усиливает энтерогепатическую рециркуляцию ЖК, которые участвуют в первой фазе образования желчи. Преимущество гимекромона перед другими спазмолитиками заключается в том, что он практически не оказывает влияния на другие гладкие мышцы, в частности сердечно-сосудистой системы и кишечника.

В отличие от многих желчегонных средств, гимекромон не повышает давление в желчных путях благодаря одновременному расслаблению сфинктеров Одди и Люткенса, поэтому и не провоцирует «желчную» колику. Увеличивая поступление желчи в кишечник, препарат способствует улучшению пищеварения, ликвидирует хроническую БН легкой и средней степени тяжести.

Данные клинических исследований показывают эффективность и хорошую переносимость препарата у больных с различной патологией билиарного тракта. Гимекромон нормализует работу сфинктеров и сократительную функцию ЖП, способствует устранению хронической БН легкой и средней степени тяжести [14].

Говоря о гипотонии ЖП, основными подходами к лечению следует считать

Продолжение на стр. 50.

Т.А. Соломенцева, к.м.н., ГУ «Інститут терапії ім. Л.Т. Малої АМН України», г. Харків

Н.В. Харченко, д.м.н., професор, Г.А. Анохіна, д.м.н., професор, Н.Д. Опанасюк, О.М. Кисла, Національної медичної академії післядипломної освіти

Билиарная недостаточность в клинической практике врача-терапевта

Продолжение. Начало на стр. 48.

назначені препаратів, стимулюючих моторно-евакуаторну функцію билиарного тракту [1].

Холеретики — препарати з желчогонним дією, які сприяють посиленню холерезу та збільшенню вмісту ЖК в желчі. До них належать препарати, що містять у своєму складі компоненти желчі (аллохол, холезим, лиобил і др.), УДХК, а також препарати рослинного походження. Ці лікарські засоби посилюють метаболізм холестерину, сприяють нормалізації моторики билиарного тракту та мають протективний вплив на гепатодисфункцію печінки.

Холекинетики — препарати, що сприяють опорожненню ЖП, посиленню моторики толстої кишки. Область їх застосування — захворювання билиарного тракту, супроводжувані БН і гіпокінетичною дискінезією ЖП і желчних шляхів. В даний час дозволені для застосування: сульфат магнію, сорбіт, ксиліт.

Препарати з прокінетичним ефектом (домперидон, тримебутин) стимулюють моторику кишечника, покращують відтік желчі у пацієнтів з гіпокінетичним варіантом дисфункції желчного міхура. Ефективність препаратів залежить від дози, тому дозу підбирають індивідуально.

З метою замісної терапії БН застосовують різні желчогонні препарати рослинного походження і УДХК [12].

Препарати рослинного походження надають спазмолітичний, легкий желчогонний ефект, а також можуть сприяти покращенню синтезу желчі. В даний час застосовують фламін, екстракт артишоку.

Гепабене — комбінований препарат рослинного походження, що містить екстракт диметилсульфоксиду і екстракт плодів расторопши лікарської. Препарат надає м'який спазмолітичний ефект, покращує синтез і відтік желчі.

Екстракт артишоку надає антиоксидантний ефект, забезпечує стабілізацію мембран гепатоцитів і покращує синтетичну функцію печінки, посилює холерез на 20-30%. Знижує рівень холестерину за рахунок холеретичного посилення елімінації і зниження внутрішньопечінкового синтезу. Надає м'який желчогонний ефект. При застосуванні екстракту артишоку відбувається нормалізація моторики билиарного тракту, з якої починається процес нормалізації моторики билиарного тракту, з якої починається процес нормалізації моторики билиарного тракту.

Золотим стандартом замісної терапії при БН вважається лікування препаратами желчних кислот (хенодесоксихолева, урсодесоксихолева) [12]. УДХК посилює скоротильну здатність желчного міхура, а також компенсує хронічну БН середньої тяжкості та важку. Препарати желчних кислот застосовують у суточній дозі 10-15 мг на 1 кг маси тіла в сутки. Найбільш ефективною є вечірня прийом препарату, тому всю необхідну суточну дозу приймають однократно перед сном, запиваючи не менше ніж одним склянкою води. Іноді при застосуванні УДХК може спостерігатися діарейний синдром. Для корекції побічних ефектів суточну дозу знижують з наступним збільшенням до необхідної дози. Продовжити лікування визначається тяжкістю БН і динамікою змін холестеринового коефіцієнта на фоні терапії.

При виявленні дисбіозу кишечника у хворих БН показана терапія пре- і пробіотиками [13]. Дози препаратів і тривалість терапії підбираються індивідуально. Критерієм ефективності терапії слугує нормалізація мікробіоценозу кишечника.

При необхідності і за бажанням пацієнта можливо застосування фізіотерапевтичного лікування. В основному дані методи лікування застосовують для нормалізації моторики билиарного тракту і покращення відтоку желчі. В залежності від типу дискінезії желчевиводящих шляхів застосовують різні методи. При гіпомоторній дискінезії — синусоїдально-модульовані токи, масаж м'язів живота; при гіпермоторній дискінезії — електрофорез сернокислої магнієвої солі, індуктотермію, УВЧ-терапію, електросон, гальванічний воротник.

Санаторно-курортне лікування показано пацієнтам з БН в період ремісії захворювання, при відсутності запального процесу в ЖП і желчних шляхах. Не рекомендується санаторно-курортне лікування хворих з калькульозним холециститом, циррозом печінки, хронічним холангітом. Оптимальними є курорти Трускавець і Свалява.

Таким чином, в розвитку синдрому недостаточного переварювання їжі БН грає одну з важливих ролей. Зниження секреторної функції билиарної системи спостерігається при різній функціональній і органічній патології гепатобилиарного тракту і може суттєво порушувати процес переварювання їжі, що погіршує якість життя пацієнтів. Лікар-терапевт в клінічній практиці повинен оптимізувати клініко-діагностичні підходи до обстеження хворих з підозрою на БН. Своєчасно діагностована БН дозволить уникнути вибору неефективного і небезпечного лікування для її корекції, що покращить процес харчування і буде сприяти покращенню течення основного захворювання і покращить якість життя пацієнтів.

Література

1. Вихрова Т.В. Билиарный сладж и его клиническое значение. Дисс. канд. мед. наук. М.: 2003. — 120 с.
2. Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь // А.А. Ильченко: рецензент П.Я. Григорьев. — М.: Анахарис. 2004. — 200 с.
3. Ильченко А.А., Шибаева Л.О., Холарев Н.Н. и др. Значение динамической холесцинтиграфии при желчнокаменной болезни // Рос. Гастроэнтерол. Журн. 2000. № 2. С. 13-20.
4. Калинин А. В. Функциональные расстройства билиарного тракта и их лечение // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2002. — № 3. — С. 25-34.
5. Логинов А.С., Парфенов А.И. Болезни кишечника. Руководство для врачей. — М.: медицина. 2000. — 631 с.
6. Максимов В.А. и др. Билиарная недостаточность. Материалы 4-го съезда гастроэнтерологов России // Эксперим. и клин. гастроэнтерол. 2004. № 1. с. 61.
7. Мишушкин О.Н. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта (патофизиология, диагностика и лечебные подходы). — М., 2002. — 126 с.
8. Неронов В.А. Нарушение желчеобразующей и желчевыводящей функции печени у больных вирусными гепатитами: Автореф. дис. на соиск. уч. степ. канд. мед. наук. ЦНИИ гастроэнтерол., Москва, 2005. с. 23.
9. Петухов В.А. Желчнокаменная болезнь и синдром нарушенного пищеварения // В.А. Петухов. — М.: ВЕДИ, 2003. — 128 с.
10. Решетняк В.И. Механизмы желчеобразования и первичный билиарный цирроз печени. М.: Изд. Дом «Красная площадь», 2003. — 142 с.
11. Савельев В.С., Петухов В.А., Каралкин А.В. Блокада энтерогепатической циркуляции желчных кислот в лечении хронического постнекротического липоидного панкреатита // Анналы хир. — 2000. — № 2. — С. 24-29.
12. Тарасов К.М. Билиарная недостаточность при заболеваниях печени и желчевыводящих путей. Авторефер. ...дисс. докт. мед. наук. — М., 2001. — 33 с.
13. Ткаченко Е.И., Суворова А.Н. Дисбиоз кишечника. СПб.: Спецлит, 2007. — 238 с.
14. Яковенко Э.П. и др. Одестон в терапии заболеваний билиарного тракта // Практикующий врач. — 2001. — № 19. — С. 30-32.

Вплив іберогасту жовчного міхура у хворих в поєднанні з дисфункцією

В останні роки спостерігається зростання кількості хворих із функціональними розладами органів травлення. Установлено, що за наявності болю та дискомфорту в епігастральній зоні органічна патологія шлунка виявляється тільки у 35-40% хворих, більшу частину становлять функціональні розлади — 60-65% випадків. Близько 10-20% молодого населення більшості країн світу найчастіше страждають функціональними розладами. Найбільш поширеними функціональними захворюваннями органів травлення є функціональна диспепсія, дисфункція жовчовивідних шляхів та синдром подразненого кишечника.

Функціональна диспепсія (ФД) досить поширена і може існувати одночасно з іншими функціональними розладами шлунково-кишкового тракту (перехресний, або overlap-синдром). Серед факторів, що сприяють розвитку ФД, виділяють зміни моторики шлунка та шлункової секреції. У хворих із ФД можуть мати місце розлади акомодатії шлунка під час наповнення їжею з підвищенням тиску шлункового вмісту на його стінки. Підвищена чутливість рецепторного апарату шлунка до розтягнення і клінічні захворювання можуть з'являтися не тільки після переїдання чи вживання страв, які важко перетравлюються, а й у разі психоемоційних перевантажень.

Антральний відділ шлунка не тільки посідає важливе місце в процесах евакуації їжі, а й впливає на тонус жовчного міхура. Антральний відділ шлунка, воротар та дванадцятипала кишка, у якій синтезується основний гормон біліарної системи холецистокінін, функціонують під час спорожнення шлунка як єдиний узгоджений комплекс.

Порушення моторної функції шлунка розвиваються внаслідок порушень нейрогуморальної регуляції, патології гладкої мускулатури, а також змін пейсмейкера шлунка. При ФД найчастіше має місце сповільнення спорожнення шлунка. Зарєстровано також інші порушення моторики верхнього відділу шлунково-кишкового тракту: постпрандіальна антральна гіпомоторика, зменшення частоти інтрадигестивної міграції моторного комплексу, погіршення дуоденальної моторики у відповідь на надходження кислоти або їжі, надмірність скорочень фундального відділу шлунка після їди. У деяких дослідженнях продемонстровано наявність шлункових дисритмій головним чином у постпрандіальний період у хворих на ФД. Сповільнення спорожнення шлунка характерніше для пацієнтів, у яких спостерігаються переповнення, нудота, блювання, а також значною мірою для жінок. Виникненню диспепсичних розладів сприяє зниження порога чутливості стінки шлунка до розтягнення (порушення аферентної ланки), що має місце у пацієнтів з ФД.

Лікування хворих із ФД та дисфункцією жовчного міхура (ДЖМ) має бути комплексним і включати нормалізацію способу життя, дієтичні рекомендації та медикаментозну терапію. Нормалізація способу життя передбачає відмову від шкідливих звичок, усунення впливу стресових факторів (негативних емоцій, нервових перевантажень, фізичної перенапруги та ін.) та дієтичне лікування.

Важливим для лікування хворих є формування харчового раціону відповідно до індивідуальних особливостей захворювання, функціонального стану органів травлення, стану шлункової секреції, кишкової моторики. Харчування має бути біологічно повноцінним та повністю задовольняти потреби організму в енергії та харчових речовинах. З раціону слід виключити або обмежити продукти, які пацієнти не переносять.

Медикаментозна терапія функціональних розладів шлунково-кишкового тракту має свої особливості. Доведено, що курсовий прийом медикаментів, які традиційно використовуються в лікуванні хвороб шлунка, такі як антисекреторні препарати, прокінетики, тільки на певний час зменшують клінічну симптоматику у хворих ФД.

Не всім пацієнтам, які страждають ФД, необхідно призначати лікарські засоби. Під час призначення препаратів перевага надається коротким курсам по потребі на відміну від тривалих курсів лікування, які слід проводити безпечними засобами природного походження, що мають поліфункціональну дію та одночасно впливають на декілька ланок патогенезу функціонального розладу. До таких відносять препарат рослинного походження Іберогаст компанії «Біонорика».

З метою вивчення ефективності Іберогасту у хворих на ФД у поєднанні з ДЖМ було проведено дослідження.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 35 хворих з ФД у поєднанні з ДЖМ. Вік пацієнтів становив 18-39 років. Для постановки діагнозу ФД використовували загальноклінічні методи обстеження: опитування, фізичне обстеження, клінічні, лабораторні, біохімічні, інструментальні, рентгенологічні, ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. Психоемоційний стан хворих оцінювався за шкалою Цунга. Моторна функція жовчного міхура оцінювалася за допомогою динамічної ехохолецистографії з жовчогінним сніданком (ДЕХГ) за методикою Л.Б. Лабануска.

Результати дослідження та їх обговорення

В основному хворі скаржилися на переповнення в епігастральній ділянці, рідше — на печію, гіркий присмак у ротовій порожнині, швидке насичення, відрижку, інколи нудоту.

Ми розробили лікувальний комплекс, що містить рекомендації зі способу життя та харчування. Пацієнтам призначали повноцінну за енергією та харчовими компонентами дієту, збагачену вітамінно-мінеральними комплексами. Для зменшення гастроентерологічної симптоматики протягом 3 тижнів перед їдою хворі приймали препарат Іберогаст компанії «Біонорика» у дозі 20 крапель, розчинених у двох столових ложках води.

Після закінчення цього періоду лікування виявлена позитивна динаміка клінічних проявів захворювання (табл. 1).

Як видно з даних, наведених у таблиці 1, застосування рослинного препарату Іберогаст у лікуванні хворих на ФД у поєднанні з ДЖМ значно зменшило частоту клінічних проявів ФД, що зумовлено позитивним впливом компонентів препарату, які проявляють загальнотонізуючий, спазмолітичний, протизапальний ефекти, діють антибактеріально стосовно патогенної