

Я.М. Вахрушев, А.П. Лукашевич*, А.Ю. Горбунов

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия»,
кафедра пропедевтики внутренних болезней с курсом сестринского дела г. Ижевск, Россия

ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ТОНКОЙ КИШКИ ПРИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Резюме

Целью работы является комплексное исследование функционального состояния тонкой кишки на разных стадиях желчнокаменной болезни (ЖКБ).

Материалы и методы. Обследовано 47 пациентов с ЖКБ, из них 29 больных с I (докаменной) стадией и 18 — со II (каменной) стадией. В оценке функционального состояния тонкой кишки использованы клинические данные и результаты нагрузочных проб сахарами. Полостное пищеварение изучалось с помощью нагрузочной пробы полисахаридом (растворимым крахмалом), пристеночное пищеварение — по степени усвоения дисахарида (сахарозы), всасывание — с использованием моносахарида (глюкозы). Уровень глюкозы в крови определяли натощак, затем после перорального приема 50 г глюкозы, сахарозы или крахмала через 30, 60 и 120 минут.

Результаты. У большинства больных ЖКБ выявляются клиничко-функциональные расстройства тонкой кишки. При оценке полостного пищеварения прирост гликемии был достоверно снижен у больных ЖКБ при I стадии на 43% и при II стадии — на 66% в сравнении с контролем. При оценке пристеночного пищеварения у больных II стадией ЖКБ прирост гликемии был снижен по сравнению с группой контроля и с I стадией ЖКБ на 30% и 19% соответственно.

Заключение. При ЖКБ при I стадии наблюдается преимущественно снижение полостного пищеварения, а при II стадии нарушаются все этапы гидролизно-резорбционного процесса в тонкой кишке.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, тонкая кишка, малабсорбция.

Abstract

Aim. Complex research of the functional condition of the small intestine in different stages of cholelithiasis.

Materials and methods. 47 patients with different stages of cholelithiasis were examined. There were 29 patients with the first (prestone) stage and 18 — with the second (stone) stage of cholelithiasis. In an assessment of the functional condition of the small intestine were used clinical data and results of the load tests by sugars. Cavitory digestion was studied by load test with polysaccharide (soluble starch), membrane digestion — with disaccharide (sucrose), absorption — with monosaccharide (glucose). Glucose level in blood was determined on an empty stomach, then after oral reception of 50g of glucose, sucrose or starch in 30, 60 and 120 minutes.

Results. Researchers showed that in the most of patients with cholelithiasis there were disturbances in clinical and functional condition of the small intestine. In an assessment of the cavitory digestion the level of glycemia was authentically lowered by 43% in prestone stage and by 66% in stone stage of cholelithiasis in comparison with control. In an assessment of membrane digestion in patients with the stone stage of cholelithiasis the level of glycemia was lowered in comparison with group of control and with the prestone stage by 30% and 19% respectively.

Conclusion. In prestone stage of cholelithiasis there were decrease of the cavitory digestion primary, and in stone stage of cholelithiasis — all stages of hydrolysis-resorptive process in the small intestine were disturbed.

Keywords: cholelithiasis, small intestine, malabsorption.

ЖК — желчные кислоты, ЖКБ — желчнокаменная болезнь, ТК — тонкая кишка, ЭГЦ — энтерогепатическая циркуляция

Известно, что в нормальных условиях 90-95% желчных кислот (ЖК), поступающих в составе желчи в кишечник, подвергаются обратному всасыванию. Большая часть ЖК всасывается преимущественно в дистальных отделах тонкой кишки (ТК) в кровь и через систему воротной вены вновь доставляется в печень, где реабсорбируется гепатоцитами и вновь выделяется с желчью, заканчивая энтерогепатический кругооборот [9, 14].

В последние годы развитие желчнокаменной болезни (ЖКБ) связывают с нарушением энтерогепатической циркуляции (ЭГЦ), обусловленной снижением реабсорбции ЖК в кишечнике. Последствия недостатка ЖК приводят к образованию холестериновых камней в желчном пузыре, развитию диареи и стеатореи, нарушению обмена жирорастворимых витаминов [5, 14, 15, 16]. Поэтому понятен интерес к проведению исследований, направленных на

*Контакты. E-mail: anna.lukashevich.89@mail.ru. Телефон: (909) 060-17-18

выяснение роли ТК в механизмах развития холелитиаза [4].

Целью работы является комплексное исследование функционального состояния ТК на разных стадиях ЖКБ.

Материалы и методы

Обследованы пациенты с предкаменной стадией ЖКБ, характеризующейся по данным ультразвукового исследования органов брюшной полости (УЗИ) наличием в желчном пузыре густой неоднородной желчи и билиарного сладжа [6], и со сформированными камнями в желчном пузыре (каменная стадия). Критерием включения в исследование явился установленный диагноз ЖКБ, верифицированный клиническими данными и результатами УЗИ. Критериями исключения из исследования явились: беременность и лактация, воспалительные заболевания кишечника, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы, туберкулез и онкологические заболевания любой локализации, хронические вирусные гепатиты, циррозы печени, ВИЧ-инфекция.

Функциональное состояние ТК оценивалось с помощью клинических данных и тестов комплексной диагностики. Полостное пищеварение изучалось путем анализа нагрузочных проб с полисахаридом (растворимым крахмалом), пристеночное — по степени усвоения дисахарида (сахарозы). Процессы всасывания исследовались с помощью пробы с моносахаридом (глюкозой), который не подвергается ферментативной обработке в ТК. Последовательное применение указанных нагрузочных проб позволяет оценить как процессы гидролиза, так и абсорбцию [2]. Пробы с глюкозой, сахарозой и крахмалом выполняются идентично друг другу. Уровень глюкозы в крови определяют натощак, затем определяется прирост глюкозы в крови после перорального приема 50 г глюкозы, сахарозы или крахмала через 30, 60 и 120 минут. Уровень глюкозы в крови определялся на анализаторе «ЭКСКАН-Г» с глюкозооксидазной мембраной МГ-1. У всех обследуемых проводили изучение копрограмм.

Результаты специальных исследований сравнивались с данными контрольной группы, которую составили 12 практически здоровых лиц в возрасте 18-57 лет.

Обследования больных проводились на основе информированного добровольного согласия больного согласно приказу № 390н Минздравсоцразвития РФ от 23 апреля 2012 г. (зарегистрирован Минюстом РФ 5 мая 2012 г. Под № 24082), с соблюдением этических принципов.

В статистической обработке полученных результатов применялись общепринятые методы описатель-

ной статистики с расчетом средних арифметических величин признака (M), стандартного отклонения (σ), ошибки средней ($\pm m$). Коэффициент Стьюдента (t) использовали при сравнении количественных величин в 2 группах. Также определяли вероятность ошибки (p). Межгрупповые различия считали статистически значимыми при вероятности справедливости нулевой гипотезы об отсутствии различия между группами ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

Обследовано 47 пациентов с ЖКБ, из них 29 больных с первой (докаменной) стадией и 18 — со второй (каменной) стадией. Больные были в возрасте от 18 до 65 лет. Женщин было 29 (61,7%), мужчин — 18 (38,3%). Средний возраст женщин составил $43,66 \pm 2,23$ лет, мужчин — $45,5 \pm 3,03$ лет. Среди сопутствующих заболеваний со стороны органов пищеварительной системы у больных ЖКБ преобладали хронические панкреатиты — у 62% больных 1 стадией ЖКБ и у 83,3% больных 2 стадией ЖКБ, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь — у 37,9% и 44,4%, хронические гастродуодениты — у 22,4% и у 36,1% соответственно.

Как показано в табл. 1, наиболее часто больных ЖКБ беспокоили боли в эпигастриальной области и правом подреберье, вздутие и урчание в животе, отрыжка, изжога, горечь во рту. При 1 стадии ЖКБ пациентов чаще беспокоили боли в животе различной локализации, включая отделы толстой кишки, в то время как при 2 стадии ЖКБ большинство больных отмечали боли в эпигастрии и правом подреберье. Горечь во рту, изжога, отрыжка, тяжесть в животе после еды чаще беспокоили больных 2 стадией ЖКБ, а больных 1 стадией ЖКБ чаще беспокоили тошнота, рвота и поносы. Боли в околопупочной области, вздутие живота и урчание в животе несколько чаще встречались у больных 2 стадией ЖКБ.

По мнению Е. Ю. Ереминой [3], расстройства кишечника у больных с гепатобилиарными заболеваниями не всегда сопровождаются отчетливыми, характерными клиническими признаками. Возможно, выявленные нами многочисленные общие неспецифические жалобы (табл.2) обусловлены также сочетанным поражением ТК и других органов пищеварения. Важно при этом отметить, что жалобы общего характера в равной мере констатированы при 1 и 2 стадиях ЖКБ.

При объективном исследовании (табл. 3) болезненность живота в околопупочной области, вздутие и урчание в толстой кишке при пальпации чаще встречается у больных 2 стадией ЖКБ, чем 1-й, что может свидетельствовать о прогрессировании функциональных нарушений в кишечнике с увеличе-

Таблица 1. Клинические симптомы ЖКБ

Симптомы		Больные 1 стадией ЖКБ		Больные 2 стадией ЖКБ	
		Абс. число	%	Абс. число	%
Боли в животе	Эпигастрий	14	48,3	9	50
	Правое подреберье	13	44,8	8	44,4
	Левое подреберье	9	31	4	22,2
	Околопупочная область	6	20,7	4	22,2
	Опоясывающие	1	3,5	0	0
	По ходу толстой кишки	5	17,2	2	11,1
	По всему животу	1	3,5	0	0
	Отрыжка	12	41,4	9	50
Изжога		11	37,9	10	55,6
Горечь во рту		10	34,5	9	50
Тошнота		13	44,8	6	33,3
Рвота		6	20,7	0	0
Тяжесть в животе после еды		0	0	1	5,6
Вздутие живота		19	65,5	13	72,2
Урчание в животе		19	65,5	12	66,7
Запоры		5	17,2	3	16,7
Чередование запоров и поносов		3	10,3	1	5,6
Поносы		9	31	5	27,8

нием длительности заболевания. Результаты наших исследований согласуются с данными Иванченко Р.А. [4], отметившей, что изменения в гепатодуоденопанкреатической системе, которые сопровождают до 85% случаев ЖКБ, возникают по мере развития и прогрессирования холелитиаза.

При копрологическом исследовании при 1 стадии ЖКБ у 75% больных выявлена стеаторея, у 56% — креаторея и у 12,5% — амилорея, при 2 стадии ЖКБ — у 77,8%, у 33,3%, у 88,9% пациентов соответственно.

В табл. 4 приведены результаты исследований функционального состояния ТК с помощью нагрузочных проб с моно-, ди- и полисахаридами.

Через 30 минут после приема сахарозы, у больных 2 стадией ЖКБ прирост уровня гликемии имел тенденцию к снижению по сравнению с группой контроля и с группой больных 1 стадией ЖКБ. Это свидетельствует о нарушении процессов пристеночного пищеварения в ТК у больных со 2 стадией ЖКБ. Изменения усвоения сахарозы могут быть связаны не только с подавлением собственно кишечного пищеварения, но и с нарушением адсорбции панкреатических ферментов, принимающих участие в мембранном пищеварении [8, 10].

Таблица 2. Общие клинические симптомы

Симптомы		Больные 1 стадией ЖКБ		Больные 2 стадией ЖКБ	
		Абс. число	%	Абс. число	%
Общая слабость, утомляемость		13	44,8	10	55,6
Снижение аппетита		6	20,7	4	22,2
Сухость кожи		9	31	4	22,2
Ломкость ногтей		9	31	2	11,1
Выпадение волос		9	31	2	11,1
Кровоточивость десен		5	17,2	5	27,8
Стоматит		5	17,2	4	22,2
Глоссит		4	13,8	4	22,2
Судороги в мышцах		6	20,7	5	27,8
Парестезии		7	24,1	6	33,3

Таблица 3. Результаты объективного обследования больных с ЖКБ

Данные объективного исследования		Больные 1 стадией ЖКБ		Больные 2 стадией ЖКБ	
		Абс. число	%	Абс. число	%
Обложенность языка желтым налетом		15	51,7	4	22,2
Болезненность при пальпации живота	Эпигастрий	15	51,7	10	55,6
	Правое подреберье	10	34,5	6	33,3
	Левое подреберье	6	20,7	5	27,8
	Околопупочная область	8	27,6	8	44,4
	Точка Поргеса	9	31	5	27,8
	Отделы толстой кишки	3	10,3	4	22,2
	По всему животу	2	6,9	2	11,1
	«+» пузырьные симптомы	11	37,9	10	55,6
Вздутие живота		10	34,5	8	44,4
Урчание при пальпации		8	27,6	6	33,3

При исследовании всасывательной функции ТК отмечено достоверное увеличение прироста гликемии через 30 и 60 минут после приема глюкозы при 1 и 2 стадиях ЖКБ в сравнении с контролем. При 2 стадии ЖКБ уровень глюкозы в крови через 120 минут от начала исследования не восстановился до исходного уровня, что, возможно, связано с недостаточной выработкой инсулина в поджелудочной железе или с инсулинорезистентностью. Так, по данным Sojocaru С. [13], отмечена ассоциация образования холестериновых желчных камней с такими компонентами метаболического синдрома как увеличение

Таблица 4. Результаты исследования функционального состояния ТК при ЖКБ (ммоль/л)

Углеводные нагрузки	Период исследования	Больные 1 стадией ЖКБ (n=29)	Больные 2 стадией ЖКБ (n=18)	Контрольная группа (n=12)
Проба с крахмалом	Натощак	4,87±0,2	3,87±0,53	4,66±0,5
	Через 30 минут после нагрузки	4,72±0,49**	4,42±0,27**	6,75±0,33*
	Через 60 минут после нагрузки	4,48±0,25	4,39±0,55	4,92±0,21
	Через 120 минут после нагрузки	4,25±0,19	4,2±0,2	4,58±0,43
Проба с сахарозой	Натощак	4,71±0,33	4,5±0,32	4,58±0,67
	Через 30 минут после нагрузки	7,28±0,45*	5,57±0,7	6,63±0,35*
	Через 60 минут после нагрузки	6,21±0,45* **	4,4±0,36	4,2±0,85
	Через 120 минут после нагрузки	4,44±0,39	3,97±0,23	4,02±0,74
Проба с глюкозой	Натощак	5,23±0,19	4,7±0,22	4,78±0,98
	Через 30 минут после нагрузки	8,33±0,37* **	8,55±0,45* **	7,1±0,42*
	Через 60 минут после нагрузки	7,88±0,56**	7,43±0,58* **	5,86±0,38
	Через 120 минут после нагрузки	4,99±0,43	6,13±0,5* **	4,32±0,67

Примечание: * — достоверные изменения по отношению к исходному уровню (p<0,05); ** — достоверные изменения по отношению к контрольной группе (p<0,05); n — число наблюдений.

окружности талии, гипергликемия натощак, инсулинорезистентность, артериальная гипертензия. Желчные камни считают маркером инсулинорезистентности даже у лиц без ожирения и без сахарного диабета [42].

Таким образом, при комплексном исследовании у большинства больных ЖКБ выявляются клиничко-функциональные расстройства ТК, способствующие нарушению ЭГЦ, в том числе, по-видимому, ЖК.

Выводы

- 1. Проведенные исследования показали, что уже на ранней, докаменной стадии ЖКБ имеются клинические и функциональные признаки энтеропатии.
- 2. Последовательное применение функциональных нагрузочных проб с моно-, ди- и полисахаридами позволяет выявить этапы нарушения процесса пищеварения и всасывания в ТК при ЖКБ.
- 3. При ЖКБ происходит нарушение всех 3 этапов гидролизно-резорбционного процесса в ТК. При 1 стадии ЖКБ наблюдается преимущественно нарушение полостного пищеварения, а при 2 стадии — нарушаются все этапы пищеварения и всасывания.
- 4. Получаемая таким образом информация может быть использована в профилактике желчного камнеобразования путем коррекции функционального состояния ТК.



Список литературы:

1. Вахрушев Я.М., Горбунов А.Ю., Сучкова Е.В. Желчнокаменная болезнь как возможное проявление системной патологии органов пищеварения: монография. Ижевск, 2015; 148.

2. Вахрушев Я.М., Ляпина М.В. Клиничко-функциональная характеристика тонкой кишки при метаболическом синдроме. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2011; 9: 26-29.

3. Еремина Е.Ю. Морфофункциональные изменения тонкой кишки при язвенной болезни. Санкт-Петербург Гастро-2002. Материалы 4-го Российского научного форума. Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. 2002; 2-3: 52.

4. Иванченкова Р.А. Хронические заболевания желчевыводящих путей. М.: Издательство «Атмосфера», 2006; 416.

5. Ильченко А.А. Болезни желчного пузыря и желчных путей: рук. для врачей. Москва: МИА, 2011; 880.

6. Молчанова Л.Ф. Статистическая оценка достоверности результатов научных исследований: учебное пособие. Ижевск, 2004; 96.

7. Парфенов А.И. Синдром нарушенного пищеварения (к 50-летию открытия А. М. Уголевым мембранного пищеварения). Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2008; 7: 76–81.

8. Тюрюмин Я.Л., Тюрюмина Е.Э., Шантуров В. А. Физиология желчи. Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. 2011; 4(80): 341–346.

9. Уголев А.М. Мембранный гидролиз и транспорт: новые данные и гипотезы. Л., 1986; 240.

10. Шерлок Ш., Дули Дж. Заболевания печени и желчных путей: пер. с англ. М.: Гэотар Медицина, 1999; 860.

11. Chang Y., Sung E., Ryu S. Insulin resistance is associated with gallstones even in non-obese, non-diabetic Korean men. J. Korean Med. Sci. 2008; 23(4): 644–650.

12. Cojocaru C., Pandeale G. I. Metabolic profile of patients with cholesterol gallstone disease. Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat. Iasi. 2010; 114(3): 677–682.

13. Hofmann A.F. The Continuing Importance of Bile Acids in Liver and Intestinal Disease. Archive Internal Medicine. 1999; 159: 2647-2658.

14. Marin J.G. Intestinal Bile Acid Physiology and Pathophysiology // World Journal of Gastroenterology. 2008; 14(37): 5630-5640.

15. Venneman N.G., Erpecum K.J. Pathogenesis of Gallstones. Gastroenterology Clinics of North America. 2010; 39: 171-183.

Авторы заявляют, что данная работа, ее тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.