

- ственной этиологии // Хирургия. — 1982. — № 1. — С.324-328.
19. Мазурик С.М. Наружное дренирование желчных протоков (обзор) // Клини. хирургия. — 1989. — № 9. — С.45-49.
 20. Майстренко Н.А., Стукалов В.В. Холедохолитиаз. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2000.
 21. Машицкий А.А., Лотов А.Н., Харнас С.С., Шкроб О.С. Гнойный холангит // Хирургия. — 2002. — № 3. — С.58-65.
 22. Милонов О.Б., Грязнов С.Н. Двойное внутреннее дренирование общего желчного протока. — М.: Медицина, 1986. — 160 с.
 23. Мирошников Б.И., Светловидов В.В., Тибилев В.Е. Анализ летальности при остром холецистите // Вестн. хирургии. — 1994. — №№ 7-12. — С.14-17.
 24. Напалков П.Н., Артемьева Н.Н., Качурин В.С. Пластика терминального отдела желчного и панкреатического протоков. — Л: Медицина, 1980. — 184 с.
 25. Петровский Б.В., Милонов О.Б., Смирнов В.А., Мовчун А.А. Реконструктивная хирургия при поражениях внепеченочных желчных протоков. — М.: Медицина, 1980. — 304 с.
 26. Подъяблонская И.А. Клиническое обоснование показаний к холедоходуоденостомии при доброкачественном поражении желчных путей. Дисс.... канд. мед. наук., 1987 — 237 с.
 27. Родионов В.В., Прикупец В.А., Занозин Ю.Ф. Показания к холедохотомии и способы ее завершения у больных пожилого и старческого возраста // Хирургия. — 1982. — № 1. — С.9-13.
 28. Рынейский С.В., Морозов Ю.И. Холедоходуоденостомия. — М.: Медицина, 1968. — 176 с.
 29. Рябцев В.Г., Соломка Я.А. Комплексное лечение механической желтухи // Хирургия. — 1994. — № 5. — С.38-41.
 30. Смирнов Е.В., Попов С.Д. Реконструктивные операции на желчных путях. — Л: Медицина, 1969. — 288 с.
 31. Тарабрин В.И. Клинико-функциональное обоснование холангиоэнтономии. Автореф. дис... докт. мед. наук. — Кемерово, 1986. — 38 с.
 32. Тимошин А.Д., Шестаков А.Л., Юрасов А.В. Малоинвазивные вмешательства в абдоминальной хирургии. — М.: Триада, 2003. — 216 с.
 33. Хацко В.В. Лечение первичного холедохолитиаза (обзор) // Хирургия. — 1990. — № 11. — С.153.
 34. Черкасов В.А., Попов А.В., Гушенский Л.Б., Палатова Л.Ф. Оценка эффективности наружного дренирования общего желчного протока // Хирургия. — 2004. — № 6. — С.12-15.
 35. Чулак П.Я., Рудый М.А., Горлачев М.И., Зубаха А.Б. Особенности диагностики и хирургического лечения острого холецистита у пациентов пожилого и старческого возраста // Клини. хирургия. — 1992. — №№ 9-10. — С.40-42.
 36. Шалимов А.А., Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Доманский Б.В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. — Киев: Здоров'я, 1993. — 512 с.
 37. Шапошников Ю.Г., Решетников Е.А. Сравнительная оценка отдаленных результатов дренирующих операций на внепеченочных желчных протоках // Хирургия. — 1982. — № 6. — С.40-43.
 38. Шкроб О.С., Кузин Н.М., Дадвани и др. Малоинвазивные вмешательства в лечении механической желтухи // Хирургия. — 1998. — № 9. — С.31-36.
 39. Шойхет Я.Н., Москвитина Л.Н., Слухай Е.Ю. и др. Хирургическое лечение злокачественных опухолей билиопанкреатодуоденальной зоны // Хирургия. — 2002. — № 5. — С.30-33.
 40. Berger H., Hibbertz T., Forst H., Pratschke E. Acute cholecystitis Perkutane transhepatische Drainage // Bildeburg. — 1992. — Vol. 52, № 4. — S.176-178.
 41. Bonley J., Schellenberg R., Brady P.G. Role of ERCP and therapeutic biliary endoscopy in association with laparoscopic cholecystectomy // Am. J. Gastroenterol. — 1992. — Vol. 87, № 7. — P.837-842.
 42. Bredley E.L. Pancreatic duct pressure in chronic pancreatitis // Am. J. Surg. — 1982. — Vol. 144, № 3. — P.313-317.
 43. Collins P.G. Further experience with common bile duct suture without intraductal drainage following choledochotomy // Brit. J. Surg. — 1967. — Vol. 54. — P.854.
 44. Cuschieri A., Lezoche E., Morino M, et al. E.A.E.S. multicenter prospective randomized trial comparing two-stage vs single-stage management of patients with gallstone disease and ductal calculi // Surg Endosc — 1999. — № 13. — P.952-957.
 45. Dancour A. Natural history of non alcoholic chronic pancreatitis. Study of 37 cases and comparison with 319 cases of alcoholic chronic pancreatitis // Gastroenterol. Clin. Biol. — 1993. — Vol. 17, № 12. — P.915-924.
 46. Den Besten L., Berci G. The current status of biliary tract surgery: an international study of 1072 consecutive patients // W. J. Surg. — 1986. — Vol. 10, № 1. — P.116-121.
 47. Gaskill H.V., Levine B.A., Sizinek K.R., Aust J.B. Frequency and indication for choledochoduodenostomy in benign biliary tract disease // Amer. J. Surg. — 1982. — Vol. 144, № 7. — P.682-684.
 48. Gunbery S., Strodel W., Knol J. Efficacy of preoperative biliary tract decompression in patients with obstructive jaundice // Arch. Surg. — 1984. — Vol. 119. — P.703-708.
 49. Hugh T.B., Chen F.C., Hugh T.J., Li B. Laparoscopic cholecystectomy. A prospective study of outcome in 100 unselected patients // Med. J. Aust. — 1992. — Vol. 156, №5. — P.318-320.
 50. Kral V., Sery Z. Early and late results of 552 papillosphincterotomies // Acta Univ. Olomouc. — 1974. — Vol. 71. — P.285.
 51. Ligidakis N.J. Acute suppurative cholangitis: comparison of internal and external biliary drainage // Amer. J. Surg. — 1982. — Vol.3. — P.304.
 52. McGahan J.P., Lindforst K.K. Percutaneous cholecystostomy: an alternative to surgical cholecystostomy for acute cholecystitis? // Radiology. — 1989. — Vol. 173, № 2. — P.481-485.
 53. Men S., Hekimoglu B., Kaderoglu H. et al. Palliation of malignant obstructive jaundice. Use of self-expandable metal stents // Acta radiol. — 1996. — Vol. 37, № 3. — Pt.1. — P.259-266.
 54. Ponsky J.L., Heniford B.T., Gersin K. Choledocholithiasis: evolving intraoperative strategies // Am.Surg. — 2000. — Vol. 66, № 3. — P.262-268.
 55. Takada T. Is preoperative biliary drainage necessary according to evidence-based medicine? // J. Hepatobiliary Pancreat Surg. — 2001. — № 8. — P.58-64.
 56. Thomas C.G., Nicholson C.P., Owen J. Effectiveness of choledochoduodenostomy and transduodenal sphincterotomy in the treatment of benign obstruction of the common duct // Ann. Surg. — 1971. — Vol. 173. — P.845.
 57. Werelduma G.C. Choledochoduodenostomy and the blind loop syndrom // Brit. J. Surg. — 1985. — Vol. 72, № 10. — P.847.

© БУЯНТ С., БЕЛЯЛОВ Ф.И. — 2006

ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА И БИЛИАРНАЯ ПАТОЛОГИЯ

С. Буянт, Ф.И. Белялов

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра факультетской терапии, зав. — д.м.н., проф. Ф.И. Белялов)

Резюме. В работе представлен обзор литературы по особенностям диагностики и лечения сочетанной патологии — ишемической болезни сердца и заболеваний билиарного тракта.

Ключевые слова. Ишемическая болезнь сердца, функция желчного пузыря, болезни желчевыводящих путей.

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является основной причиной смерти населения нашей планеты. Такое положение дел обусловлено все еще недостаточно эффективной диагностикой и лечением заболевания. В этой связи представляется актуальным изучение сочетанных с ИБС болезней, среди которых интерес вызывают весьма распространенные заболевания желчевыводящих путей (ЖВП). Такая сочетанная патология,

с одной стороны, может существенно повлиять на течение, диагностику и лечение ИБС, а с другой — на желчевыводящую систему, включая функцию желчного пузыря.

Цель данного обзора заключалась в анализе существующих научных работ по проблеме сочетания ИБС с заболеваниями ЖВП.

ИБС и билиарная патология

Тесные взаимосвязи ИБС и билиарной патологии известны достаточно давно. Например, прием обильной пищи может вызвать вазоспастическую стенокардию, обусловленную гиперсимпатикотонией или вагусным рефлексом, одновременно с билиарной коликой или при отсутствии билиарных болей у пациентов с желчнокаменной болезнью (ЖКБ) [1,4]. Также описано возникновение электрокардиографических признаков ишемии миокарда при заболеваниях желчного пузыря [21]. Такие изменения чаще всего выявляются у пациентов с имевшейся ИБС [17].

Подтверждением причинно-следственных связей между обострением билиарного заболевания и ИБС служило исчезновение стенокардии и электрокардиографических признаков ишемии миокарда после холецистэктомии [4,21].

С другой стороны, у пациентов после кардиохирургических операций, включая транскатетеральную коронарную ангиопластику, описаны случаи острого холецистита, что связывают с гипоперфузией желчного пузыря [23,26].

Основанием, обоснованным для тесной взаимосвязи ИБС и билиарной патологии, могут служить исследования, показывающие общность факторов риска обоих заболеваний. Известно, что ЖКБ чаще развивается у пациентов с дислипидемией (гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, снижение холестерина липопротеинов низкой плотности), сахарным диабетом, ожирением, с ожирением [5,22]. У пациентов с ЖКБ на аутопсии атеросклеротическое поражение сосудов более выражено, чем у не имеющих данной патологии [6]. Вместе с тем, ЖКБ в настоящее время не относится к независимым факторам риска ИБС.

Гиперхолестериновые камни желчного пузыря несколько чаще ассоциируются с сердечно-сосудистыми заболеваниями [16].

Действие антиангинальных препаратов функцию желчного пузыря

По данным исследования Coronary Drug Project фибраты, снижающие уровень триглицеридов и повышающие холестерин липопротеинов высокой плотности, способствуют развитию ЖКБ или холецистита [8]. В то же время гипохолестериновая диета повышает риск камнеобразования [6].

Нитраты являются одними из основных антиангинальных препаратов. Действие нитратов на желчный пузырь изучено достаточно хорошо — эти препараты являются экзогенными донорами оксида азота, обладающего миорелаксирующим действием [9]. Клинические исследования подтверждают способность нитроглицерина облегчать билиарную колику [12]. Нитраты значительно повышают объем желчного пузыря (+114%) и замедляют его опорожнение на 5-40 мин. после еды. Оценка влияния нитратов на сократимость желчного пузыря достаточно противоречива. Показано снижение на 25% фракции выброса желчного пузыря [2,9], а в исследовании L.Madacsy и соавт. [20] выявлено улучшение функции желчного пузыря, в ответ на холецистокинин у пациентов, не отвечавших ранее на стимулятор.

У пациентов с ИБС было показано, что изосорбита динитрат не влиял на объем желчного пузыря в межпищеварительный период, но значительно снижал постпрандиальную сократимость как в острой пробе, так и при длительном применении препарата [11].

В тесте стимуляции жирной пищей нитроглицерин не оказал существенного влияния на сократимость пузыря [14].

Нифедипин — дигидропиридиновый антагонист кальция — обладает миорелаксирующими свойствами и этот эффект еще более выражен при дискинезии сфинктера Одди. Нифедипин облегчает билиарную боль [24]. Например, нифедипин снизил степень сокращения ЖП после холецистокинина у здоровых добровольцев [3]. Этот эффект был дозозависимым и высокодостоверным: фракция выброса желчного пузыря снизилась с 72 ± 5 до $51 \pm 5\%$ ($p < 0,001$). Нифедипин увеличивает объем желчного пузыря в межпищеварительный период, снизил сократимость желчного пузыря и замедлил сокращения [13]. Такой эффект позволяет применять препараты этой группы для лечения билиарной колики, но с другой стороны, требуется исследование влияния на риск образования желчных камней. Верапамил значительно повышал объем желчного пузыря в межпищеварительный период на 61-74%, а в постпрандиальный период — на 4,6-61,2% по сравнению с исходными данными [15].

Нифедипин снизил базальное давление сфинктера Одди, амплитуду частоту и длительность сокращения у здоровых добровольцев [10]. Препарат также способен уменьшить интенсивность и длительность билиарных болей [25].

Таким образом, патология билиарного тракта может негативным образом повлиять на течение ИБС, и вместе с тем, антиангинальные препараты (антагонисты кальция, нитраты) существенно влияют на функцию желчного пузыря. Учет особенностей сочетанной патологии может быть важен при ведении таких пациентов.

CORONARY ARTERY DISEASE AND GALLBLADDER DISEASES

S. Buyant, F. Belyalov
(Irkutsk State Medical University)

There are presented systematic review of medical periodicals for diagnosis and pharmacological treatment of coronary artery associated with gallbladder diseases.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джавадян А.М., Галицкий А.В. Стенокардия у пациентов с обтурацией шейки желчного пузыря // Советская медицина. — 1968. — № 3. — С.69-75.
2. Acalovschi M., Spirchez Z., Hamoudi W.T. Gallbladder hyporesponsiveness to an exogenous nitric oxide donor, glyceryl trinitrate, in patients with advanced liver cirrhosis // Am. J. Gastroenterol. — 1999. — Vol. 94. — P.3005-3009.
3. Clas D., Hould F.S., Rosenthal L. et al. Nifedipine inhibits cholecystokinin-induced gallbladder contraction // J. Surg. Res. — 1989. — Vol. 46. — P.479-483.
4. Del Regno F., Del Grosso V. Stenocardia caused by gallbladder disease. Physiopathological and clinical findings // Minerva Med. — 1976. — Vol. 67. — P.4203-4214.
5. Diehl A.K., Haffner S.M., Hazuda H.P., Stern M.P. Coronary risk factors and clinical gallbladder disease: an approach to the prevention of gallstones? // Am. J. Public. Health. —

1987. — Vol. 77. — P.841-845.
6. *Dickerman J.L.* Gallbladder disease and coronary artery disease: is there a link? // *J. Am. Osteopath. Assoc.* — 1991. — Vol. 91. — P.359-361.
 7. *French A.B.* Gallbladder disease and angina pectoris // *Ann. Intern. Med.* — 1992. — Vol. 116. — P.218-220.
 8. Gallbladder disease as a side effect of drugs influencing lipid metabolism. Experience in the Coronary Drug Project // *N. Engl. J. Med.* — 1977. — Vol. 296. — P.1185-1190.
 9. *Greaves R., Miller J., O'Donnell L., et al.* Effect of the nitric oxide donor, glyceryl trinitrate, on human gall bladder motility // *Gut.* — 1998. — Vol. 42. — P.410-413.
 10. *Guelrud M., Mendoza S., Rossiter G., et al.* Effect of nifedipine on sphincter of Oddi motor activity: Studies in healthy volunteers and patients with biliary dyskinesia // *Gastroenterology.* — 1988. — Vol. 95. — P.1050-1055.
 11. *Hamankiewicz M., Kucio C., Czaplak J., Wojcik P.* The effect of long-term administration of isosorbide 5-mononitrate (Mononit), nitric oxide donor, on gallbladder emptying in patients with chronic stable angina // *Wiad Lek.* — 2001. — Vol. 54. — P.137-142.
 12. *Hassel B.* Treatment of biliary colic with nitroglycerin // *Lancet.* — 1993. — Vol. 342. — P.1305.
 13. *Jonderko K., Nowak A., Kasicka-Jonderko A., et al.* Effect of nifedipine on interdigestive gallbladder volume and postprandial gallbladder emptying in man // *Dig. Dis. Sci.* — 1991. — Vol. 36. — P.1434-1440.
 14. *Katevuo K., Kanto J.* The effect of sublingually administered nitroglycerin on the contraction of the human gallbladder // *Int. J. Clin. Pharmacol. Biopharm.* — 1978. — Vol. 16. — P.437-439.
 15. *Kapicioglu S., Senturk O., Bambul N., et al.* The Action of a Calcium Channel Blocker (Verapamil) on Gallbladder Contractions in Humans // *Eastern. J. Med.* — 2000. — Vol. 5. — P.55-57.
 16. *Kono S., Ichimiya H., Tokudome S., et al.* Type of gallstones and deaths from stroke and coronary heart disease among cholecystectomized patients // *Int. J. Epidemiol.* — 1988. — Vol. 17. — P.82-85.
 17. *Krasna M.J., Flanckbaum L.* Electrocardiographic changes in cardiac patients with acute gallbladder disease // *Am. Surg.* — 1986. — Vol. 52. — P.541-543.
 18. *Krishnamurthy G.T., Brown P.H.* Comparison of fatty meal and intravenous cholecystokin infusion for gallbladder ejection fraction // *J. Nucl. Med.* — 2002. — Vol. 43. — P.1603-1610.
 19. *Lock G., Kammerl M., Schlottmann K., et al.* Gallbladder motility in healthy volunteers. — P. effects of age, gender, body mass index, and hair color // *Hepatogastroenterology.* — 2003. — Vol. 50. — P.1232-1235.
 20. *Madacsy L., Velosy B., Szepes A., et al.* Effect of nitric oxide on gallbladder motility in patients with acalculous biliary pain: a cholescintigraphic study // *Dig. Dis. Sci.* — 2002. — Vol. 47. — P.1975-1981.
 21. *Petrovich L.J., Adyanthaya A.V., Smith G.B., et al.* Ischemic electrocardiographic pattern secondary to gallbladder disease: Evaluation of possible mechanisms // *Cardiovasc. Dis.* — 1981. — Vol. 8. — P.56-64.
 22. *Pi-Sunyer F.X.* The obesity epidemic: pathophysiology and consequences of obesity // *Obes. Res.* — 2002. — Vol. 10. — Suppl 2. — P.97S-104S.
 23. *Saito A., Shirai Y., Ohzeki H., et al.* Acute acalculous cholecystitis after cardiovascular surgery // *Surg. Today.* — 1997. — Vol. 27. — P.907-909.
 24. *Sand J., Nordback I., Koskinen M., et al.* Nifedipine for supparent Type II sphincter of Oddi dyskinesia // *Am. J. Gastroenterol.* — 1993. — Vol. 88. — P.530-535.
 25. *Sand J.A., Frey T., Malmiemi K., Nordback I.H.* Nifedipine is not feasible for biliary pain in patients with gallbladder stones // *Int. J. Clin. Pharmacol. Ther.* — 1999. — Vol. 37. — P.608-612.
 26. *Sekiguchi M., Murayama T.* Relationship between symptoms of ischemic heart disease and upper abdominal digestive organ disease // *J. Anesth.* — 2004. — Vol. 18. — P.234-235.

© ПЛЕХАНОВ А.Н., РЕШЕТНИКОВ Д.И. — 2006

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

А.Н. Плеханов, Д.И. Решетников

(Бурятский государственный университет, ректор — д.п.н., проф. С.В. Калмыков)

Резюме. В обзоре представлены сведения о патогенетических механизмах развития острого панкреатита и полиорганной недостаточности.

Ключевые слова. Острый панкреатит, интерлейкины, перекисное окисление липидов.

Знание патогенетических механизмов развития панкреатита и его осложнений является неотъемлемой частью лечения больных данного профиля. Тактика лечения и прогноз зависят от правильной интерпретации клинических и лабораторных показателей и результатов инструментальных исследований, выполненных с учетом возможных патогенетических механизмов.

Цель настоящего обзора — рассмотреть имеющиеся в современной литературе данные о некоторых механизмах развития панкреатита и синдрома полиорганной недостаточности (СПН).

В последнее время широко обсуждается роль интерлейкинов (ИЛ) в патогенезе панкреатита, а патогенетически обоснованное лечение заболевания основывается на направленном снижении их продукции [4,6,12]. Последнее может достигаться за счет применения препаратов, уменьшающих синтез и высвобождение ИЛ, в частности пентоксифиллина [23,30]. В работе [2] отмечено положительное действие данного препарата на уровень TNF- α в крови и проявления острого панкреатита (ОП). Несколько раньше пентоксифиллин у больных ОП применили [17]. Авторы считают перспективным комбинированное лечение панкреатита с включением этого препарата, коррекцией состояния иммунной системы, обеспечением адекватного питания и использованием традиционных методов терапии.

Роль ИЛ в механизме развития воспалительных изменений в ткани поджелудочной железы (ПЖ) подробно освещена в работах [2,4]. Особый интерес представляет исследование уровня ИЛ-1 как фактора, который может определять степень тяжести панкреатита [25].

Интерлейкин-1 (ИЛ-1) включает три протеина: ИЛ-1 α , ИЛ-1 β и антагонист рецепторов ИЛ-1 (ИЛ-1ra), который, в отличие от первых двух, является антагонистом без агонистической активности [15,16]. ИЛ-1 α и ИЛ-1 β были синтезированы как предшественники — агонисты рецепторов ИЛ, после чего они были редуцированы до размеров 31 и 17 кДа, которые оказывали максимальный биологический эффект. Эти два соединения в наибольшей степени вызывали эффект стимуляции иммунного ответа и оказывали максимальное противовоспалительное действие. Идентификация ИЛ-1ra как антагониста ИЛ-1 привлекла к себе внимание в связи с возможностью его использования в клинической практике для модуляции воспалительной реакции и иммуногенеза.

Несмотря на то, что ИЛ-1 α и - β имеют не более 25% сходной последовательности аминокислот в своей структуре, они оба оказывают одинаковое биологическое действие, а все три пептида эффективно взаимодействуют со вторым типом ИЛ-1 рецепторов [8]. Рецепторы I^{TO} типа были обнаружены на Т-клетках, фиброб-