

УДК: 616.36-008.8:616-07:616-053.2

Петрухина И.И., Егорова О.А.

ОБМЕН ЛИПИДОВ У ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ БИЛИАРНОГО СЛАДЖА

ГОУ ВПО Читинская государственная медицинская академия Росздрава (ректор – заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор А.В.Говорин)

Необходимо различать 2 похожих понятия - "билиарный сладж" и "синдром билиарного сладжа". Термин "билиарный сладж" чаще используется врачами лучевой диагностики - это сонографический признак (2). "Синдром билиарного сладжа" (СБС)- это клиничко-лабораторное понятие, которое гораздо шире первого и может использоваться в качестве самостоятельного диагноза, с соответствующим шифром (К80) по МКБ-10. Этот шифр соответствует желчнокаменной болезни (ЖКБ), поскольку 3 съезд Научного общества гастроэнтерологов России рекомендовал билиарный сладж относить к начальной, предкаменной стадии холелитиаза (1,2,5).

"Билиарный сладж" представляет собой суспензию лецитин-холестериновых жидких кристаллов моногидрата холестерина или гранул билирубината кальция в смеси муцина и белка, продуцируемой слизистой желчного пузыря (4,6).

У детей наиболее значимыми факторами риска по формированию СБС являются: семейная предрасположенность; аномалии желчных путей и билиарных путей; женский пол; пища с высоким содержанием углеводов и бедная растительными волокнами; ожирение, сахарный диабет, заболевания печени, нарушения моторики тонкой кишки, инфекции билиарного тракта и другие (6,7,8).

А.А.Ильченко и О.В. Делюкина рекомендуют выделять 4 основные группы факторов, при-

Таблица 1

Основные факторы, принимающие участие в образовании билиарного сладжа и холестеринного холелитиаза

Критерий	Факторы
Биохимическая дестабилизация желчи	Способствующие перенасыщению желчи холестерином
	Способствующие осаждению холестерина и формированию ядра кристаллизации
Пищеварительная дисфункция	Приводящие к нарушению основных функций желчного пузыря (сокращение, всасывание, секреция)
	Приводящие к нарушению enteroгепатической циркуляции желчных кислот

нимающих участие в образовании билиарного сладжа и холестеринного холелитиаза (7,9) (табл.1)

Целью нашего исследования явилось изучение липидного обмена у здоровых и детей с синдромом билиарного сладжа (СБС).

Материалы и методы. Клиническую группу составили 67 детей обоего пола в возрасте 7-8 лет. В качестве модели сравнения использована группа здоровых детей (n=49), коренных жителей Забайкальского края, без клинических и ультразвуковых признаков нарушения оттока желчи. Для оценки степени возможных нарушений обмена холестерина нами была выбрана группа детей соответствующего возраста (n=18), 8 мальчиков и 10 девочек. Физическое развитие оценено как среднее гармоничное, у детей наблюдались клинические проявления ДЖВП (наличие болевого и диспепсического синдромов; при УЗИ - наличие легко смещаемого осадка мелких частиц в желчном пузыре, либо неоднородность желчи с наличием сгустков, умеренное снижение сократительной функции желчного пузыря), сопутствующих заболеваний не было. Для определения показателей обмена липидов (общий холестерин - ХС, липопротеиды высокой плотности - ЛПВП; липопротеиды низкой плотности- ЛПНП; липопротеиды очень низкой плотности - ЛОНП; триглицериды -ТГ) использовалась единая унифицированная методика. Полученные результаты были обработаны методом описательной вариационной статистики с вычислением средних значений показателей, среднего квадратического отклонения, с использованием критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение. Исследования показали повышение уровня общего холестерина в группе детей с СБС ($4,9 \pm 0,5$ мкмоль/л) по сравнению с группой здоровых детей ($3,78 \pm 0,29$), так же как и повышение уровня ЛПНП у детей с СБС ($3,3 \pm 0,22$ мкмоль/л) по сравнению с контролем ($0,96 \pm 0,01$ мкмоль/л). Для образования БС и желчных конкрементов необходимым условием является снижение эвакуаторной функции желчного пузыря, что выявлено у каждого ребёнка с СБС. Гиперсатурация желчи холестерином - следствие сложных биохимических процессов. Главным из этих нарушений является усиление активности ГМК-КоА редуктазы, ведущее к увеличению синтеза холестерина, или снижение активности холестерин-7-альфа-гидроксилазы, сопровождающееся уменьшением синтеза желчных кислот. Эти 2 фактора являются ключевыми в пусковом

Таблица 2
Показатели липидного обмена у здоровых и детей с СБС, мкмоль/л (M±m)

Группы	ОХ	ТАГ	ЛПВП	ЛПНП	ЛПОНП	ИА
Здоровые дети n=49	4,9±0,5*	1,56±0,1	1,14±0,1*	0,96±0,01*	0,66±0,01	< 2
Дети с СБС n=18	3,78±0,29*	1,8±0,15	2,2±0,28*	3,3±0,22*	0,76±0,02	< 2

*- статистическая значимость различий по критерию Стьюдента (P<0,05)

механизме формирования холестериновых камней. Холестерин нерастворим в водной среде и экскретируется из печени в виде смешанных мицелл. Эти мицеллы содержат холестерин в соединении с желчными кислотами и фосфолипидами и являются, уже, водорастворимыми. Смешанные мицеллы способны удерживать холестерин в стабильном состоянии. Такое состояние желчи характеризуется низким индексом насыщения холестерином. При высоком индексе насыщения холестерином весь холестерин не может быть транспортирован в виде смешанных мицелл. Избыток его транспортируется в фосфолипидных пузырьках, которые являются нестабильными, легко агрегируются, и такая желчь называется литогенной (3,8,9,10). В нашем случае повышение уровня ХС, ЛПНП можно рассматривать как начальные признаки нарушения липидного обмена. В то же время отмечаются и более высокие цифры ЛПВП (антиатерогенная фракция) у детей с СБС (2,2 ± 0,2 мкмоль/л), по сравнению с их уровнем у здоровых (1,14 ± 0,1 мкмоль/л), возможно данное явление можно расценить как элемент компенсаторной реакции организма (табл.2).

Следовательно, одной из причин формирования СБС у детей является нарушение сократительной способности желчного пузыря; изменение липидного спектра, проявляющееся повышением уровня ОХ, ЛПНП, что в свою очередь, может привести к повышению литогенных свойств желчи и формированию ЖКБ. Забайкальский край можно считать зоной риска по развитию СБС и раннего атеросклероза, в связи с особенностями питания (пища с высоким содержанием жиров животного происхождения, легкоусвояемых

углеводов, бедная растительными волокнами). В данном случае, в качестве дополнительной биохимической диагностики СБС у детей и подростков можно рекомендовать исследования крови на показатели уровня липидов.

Выводы:

1. У детей с СБС наряду с клиническими и УЗИ-признаками имеются биохимические показатели нарушения липидного обмена: повышение ОХ, ЛПНП.
2. В процессе формирования СБС повышение уровня ЛПВП можно рассматривать как защитную, компенсаторную реакцию организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Билиарный сладж : нерешённые вопросы / С.Н. Мехтиев [и др.] // Лечащий врач. - 2007. - № 6. - С. 24 - 28.
2. Билиарный сладж. Современный взгляд на проблему / А.А. Ильченко [и др.] // Гепатология. - 2003. - № 6. - С. 20 - 25.
3. Билиарный сладж : от патогенезу к лечению : метод. рекомендации / А.А. Ильченко [и др.]. - М., 2004. - 31 с.
4. Губергриц Н.Б. Хроническая абдоминальная боль. Билиарная боль. Боль при заболеваниях печени / Н.Б. Губергриц. - Донецк : ООО Лебедь, 2006. - 352 с.
5. Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь / А.А. Ильченко. - М. : Анахарсис, 2004. - 200 с.
6. Ильченко А.А. Клинические аспекты билиарного сладжа / А.А. Ильченко, Делюкина О.В. // Consilium Medicum. - 2007. - Т. 9, № 7. - С. 13 - 17.
7. Пиманов С.И. Римский III Консенсус: избранные разделы и комментарии. Пособие для врачей / С.И. Пиманов, Н.Н. Силивончик // Витебск : Издательство ВГМУ, 2006. - 160с.
8. Суринов В.А. Синдром билиарного сладжа у подростков и детей / В.А. Суринов // Гепатология и гастроэнтерология : Мат. юбилейного 15 Международного Конгресса детских гастроэнтерологов России и стран СНГ. - М., 2008. - С. 385 - 396.
9. Шептулин А.А. Римские критерии функциональных расстройств желчного пузыря и сфинктера Одди : спорные и нерешенные вопросы / А.А. Шептулин // Росс. журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2005. - № 3. - С. 70 - 74.
10. Lee S.P. Origin and fate of Biliary sludge / S.P. Lee, K. Mahera, J.F. Nicholls // Gastroenterology. - 1988. - Vol. 94. - P. 170 - 176.