

Холецистэктомия по поводу желчнокаменной болезни – современное понимание последствий (обзор литературы)

Ю. В. Макарова, М. Ф. Осипенко, Е. А. Бикбулатова, Н. В. Литвинова

ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск, Россия

РЕЗЮМЕ

Цель данного обзора. Обобщить накопленные данные литературы на современном этапе о последствиях холецистэктомии (ХЭ) по поводу желчнокаменной болезни (ЖКБ).

Основные положения. ЖКБ – одно из самых распространенных заболеваний желчевыводящих путей, частота которого в мире в среднем составляет до 20%. Важнейшими этиологическими факторами, с которыми связывают высокую частоту образования холестериновых желчных конкрементов, являются: увеличение среднего возраста населения в мире, рост метаболических нарушений; распространяющаяся тенденция западного типа питания; голодание; гиподинамия; стремительная потеря веса; наследственность; прием некоторых препаратов и др. ХЭ, как один из наиболее часто применяемых методов лечения ЖКБ, приводит к разнообразным последствиям. Частота многообразной симптоматики после ХЭ (разные варианты болевых и гастроинтестинальных симптомов) среди прооперированных по поводу ЖКБ в различные сроки варьирует от 5 до 40%. Симптомы, беспокоящие больных после ХЭ, принято относить к постхолецистэктомическому синдрому (ПХЭС). За проявлениями ПХЭС могут скрываться хирургические осложнения, как правило, выявляемые в ранние послеоперационные сроки; органическая и функциональная патология, ранее не диагностируемая либо впервые возникающая – спровоцированная ХЭ; касаться патологии как билиарного тракта, так и других органов пищеварительной системы. Весомую роль в развитии симптомов после ХЭ занимают изменения со стороны регуляции enterohepatic circulation of bile acids, влияющих на изменение микробиоты кишечника, эпителиальную проницаемость кишечника. На сегодняшний день известно, что через различные механизмы желчный пузырь также осуществляет метаболическую роль, регулируя энергетический, жировой, углеводный обмен, а ХЭ, как независимый фактор, усугубляет риски метаболических нарушений, приводя к увеличению веса, инсулинорезистентности, нарушениям липидного обмена и формированию неалкогольной жировой болезни печени, смертности от всех причин, в том числе патологии сердечно-сосудистой системы.

Выводы. ХЭ нельзя считать безобидным методом лечения, а тактика ведения больных с ЖКБ должна быть избирательной, выбор в пользу оперативного лечения строго соответствовать показаниям.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: желчнокаменная болезнь, холецистэктомия, последствия холецистэктомии, метаболические нарушения, гастроинтестинальные симптомы, желчные кислоты, микробиота.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Cholecystectomy for cholelithiasis – current understanding of its consequences (literature review)

Yu. V. Makarova, M. F. Osipenko, E. A. Bikbulatova, N. V. Litvinova

Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia

SUMMARY

The purpose of this review. To summarize the accumulated literature data at the present stage on the consequences of cholecystectomy (CE) for cholelithiasis (CD).

Key points. CD is one of the most common diseases of the biliary tract, the incidence of which in the world averages up to 20%. The most important etiologic factors associated with the high incidence of cholesterol gallstones are: an increase in the average age of the world's population, an increase in metabolic disorders; the spreading trend of Western-style nutrition; starvation; physical inactivity; rapid weight loss; heredity; taking certain medications, etc. CE, as one of the most frequently used methods of treating cholelithiasis, leads to various consequences. The frequency of various symptoms after CE (various types of pain and gastrointestinal symptoms) among those operated on for cholelithiasis, at different times, varies from 5 to 40%. Symptoms that bother patients after CE are usually referred to as postcholecystectomy syndrome (PCS). The manifestations of PCS may hide surgical complications, usually detected in the early postoperative periods; organic and functional pathology, previously not diagnosed, or occurring for the first time – provoked by CE; concern the pathology of the biliary tract, as well as other organs of the digestive system. A significant role in the development of symptoms after CE is played by changes in the regulation of enterohepatic circulation of bile acids, affecting changes in the intestinal microbiota, epithelial permeability of the intestine. Today it is known that through various mechanisms the gallbladder also plays a metabolic role, regulating energy, fat, carbohydrate metabolism, and CE, as an independent factor, aggravates the risks of metabolic disorders, leading to weight gain, insulin resistance, lipid metabolism disorders and the development of non-alcoholic fatty liver disease, mortality from all causes, including cardiovascular pathology.

Conclusions. CE cannot be considered a harmless method of treatment, and the tactics of managing patients with cholelithiasis should be selective, the choice in favor of surgical treatment should strictly correspond to the indications.

KEYWORDS: cholelithiasis, cholecystectomy, consequences of cholecystectomy, metabolic disorders, gastrointestinal symptoms, bile acids, microbiota.

CONFLICT OF INTEREST. The authors declare no conflict of interest.

Введение

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) – одно из самых распространенных заболеваний желчевыводящих путей (ЖВП), частота которого в мире в среднем составляет до 20%. Считается, что пигментные черные и коричневые

камни, состоящие в основном из субстратов кальция, возникают вследствие гемолиза, также встречаются у больных с воспалительными заболеваниями кишечника, при циррозе печени, паразитарных инвазиях, бактериальных инфекциях и желчных стриктурах. Наиболее распространенные в за-

падных странах (до 75 %) холестериновые камни, состоящие на 80 % из холестерина, распространены у людей с метаболическими нарушениями, такими как дислипидемия, сахарный диабет 2 типа (СД 2), инсулинорезистентность (ИР), ожирение [1–5]. Высокую частоту ЖКБ связывают с увеличением среднего возраста населения в мире, распространяющейся тенденцией западного типа питания. Нерегулярное, несбалансированное питание, голодание, гиподинамия, стремительная потеря веса, в том числе в результате бариатрической терапии ожирения, женский пол (в фертильном возрасте), прием эстрогенсодержащих препаратов – наиболее часто встречающиеся факторы риска, с которыми ассоциировано снижение сократительной способности желчного пузыря (ЖП), увеличение желчной секреции холестерина, способствующих повышению литогенности желчи [3–6].

ЖКБ в большинстве случаев протекает бессимптомно, хотя картина болезни может меняться с течением времени. До 10–25 % больных имеют клинические симптомы, в первую очередь – это билиарная боль, желчная колика, до 2 % осложненное течение [3, 6].

Несмотря на увеличение опыта применения новых механических подходов к литотрипсии (эндоскопическая лазерная, механическая, электрогидравлическая; экстракорпоральная ударно-волновая), данные методы имеют ряд ограничений, в настоящее время не относятся к терапии ЖКБ первой линии. Медикаментозные способы терапии ЖКБ (урсодезоксихолевая кислота, статины) демонстрируют низкую скорость растворения, в основном это касается холестериновых конкрементов, в большей степени могут быть применимы с профилактической целью [1, 7, 8]. В литературе встречаются данные об использовании альтернативных подходов к лечению холестериновых конкрементов ЖП, например, экстракт обезжиренного порошка грецкого ореха, китайские травы и иглоукалывание, что, по-видимому, требует дополнительного изучения [8]. Холецистостомия не зарекомендовала себя в широком применении с учетом увеличения рецидивов холецистолитиаза после ее применения, чаще всего показана при ограничениях или противопоказаниях к неотложной холецистэктомии (ХЭ) в качестве временной меры. На сегодняшний день ХЭ остается наиболее часто применяемым способом лечения симптомной ЖКБ [9]. Методы ХЭ прогрессивно совершенствуются: в последние несколько десятилетий успешно применяются лапароскопические подходы, в том числе через однопортовый доступ, роботизированная ХЭ, зарекомендовавшие себя как малоинвазивные методики с низким уровнем интраоперационных осложнений, коротким периодом восстановления пациентов после операции [6, 9–11]. Однако оперативное лечение не приводит к излечению ЖКБ и не всегда помогает избавиться от гастроинтестинальных симптомов, беспокоивших больных до оперативного лечения [6, 9, 12, 13].

Последствия холецистэктомии

По результатам многочисленных работ, большинство пациентов сообщают о положительных результатах ХЭ, это касается облегчения билиарной боли (86–96 %), боли в верхней части живота (66–77 %), диспепсии (46–89 %) [9, 14].

В связи с чем, особенно в ранние послеоперационные сроки (от 6 мес до нескольких лет), верифицируется значимое повышение качества жизни. Но по результатам ряда работ, одновременно с этим после ХЭ выявляется увеличение распространенности желудочно-кишечных симптомов [13, 15, 16]. Значительная группа пациентов сообщает о сохранении ранее существовавших билиарных болей (до 27,8 %) и симптомов диспепсии (до 57,3 %), а у трети больных отмечается прогрессирование имеющихся до операции гастроинтестинальных проявлений [9, 11, 12]. Согласно данным литературы, частота многообразной симптоматики после ХЭ (разные варианты болевых и гастроинтестинальных симптомов), прооперированных по поводу ЖКБ, в различные сроки варьирует от 5–40 %. Симптомы, беспокоящие больных после ХЭ, принято относить к постхолецистэктомическому синдрому (ПХЭС) [12, 15].

ПХЭС (код по МКБ – К 91.5) – это гетерогенная группа заболеваний, к проявлениям которых относят все симптомы, возникающие после ХЭ, которые могут быть: органической или функциональной природы происхождения; непосредственно осложнением оперативного вмешательства; проявлениями заболеваний желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), ранее не диагностируемых либо впервые возникающих – спровоцированных ХЭ; касаться как патологии билиарного тракта, так и других органов пищеварительной системы. В настоящее время принято указывать более точную причину возникновения жалоб после ХЭ [12, 15].

Хирургические осложнения после ХЭ

По данным отечественной и зарубежной литературы, частота хирургических осложнений при ХЭ невысока, в последние годы варьирует от 0,1 до 0,7 %, причинами для возникновения которых могут быть технические и тактические ошибки, допущенные при проведении операции и/или ее планировании. К техническим трудностям для проведения ХЭ относят: ограниченный доступ к рабочей зоне вследствие наличия спаек, воспалительного инфильтрата в области ЖП и гепатодуоденальной связки, анатомические аномалии (например, аномалии артерий) [6, 9, 17–19]. Пожилой возраст, экстренное оперативное лечение, длительный анамнез симптомного течения ЖКБ – факторы риска послеоперационных осложнений и развития ПХЭС [15, 20, 21].

Наиболее грозным ятрогенным осложнением является повреждение общего желчного/печеночного протока, в последующем требующее дополнительных хирургических вмешательств и длительного наблюдения больных [21]. Среди наиболее часто встречающихся отмечают: оставление культи пузырного протока длиной более 1 см; формирование стриктур ЖВП, чаще всего – папиллярный стеноз; оставление конкрементов в ЖВП; инфекционные осложнения (подпеченочный и межкишечный абсцессы, гнойный и желчный перитонит); излитие желчи и конкрементов в брюшную полость; ранение крупных сосудов брюшной полости и ворот печени; повреждение полых органов; формирование послеоперационных грыж, особенно у лиц с ожирением; холецисто-дуоденальные, толстокишечные свищи; синдром Мириizzi [6, 7, 10, 17, 18]. Клинические

проявления данных осложнений диагностируются, как правило, в ранний послеоперационный период, зачастую купируются при устранении причины [15].

Функциональные и органические причины возникновения ПХЭС

Изучение последствий оперативного лечения ЖКБ берет свое начало со времен проведения первой ХЭ. Многочисленные работы по наблюдению за больными в разные периоды после оперативного лечения по поводу ЖКБ демонстрируют большое разнообразие гастроинтестинальных симптомов, которые беспокоят больных, среди них болевой абдоминальный синдром, нарушение пассажа по кишечнику (диарея и запоры), непереносимость жирной пищи, тошнота, рвота, изжога, горечь во рту, отрыжка, метеоризм и др. [12, 13, 15, 16, 22, 23].

Считается, что удаление ЖП ведет к потере его регулирующей функции, изменению ноцицептивной регуляции, патологической чувствительности на холецистокинин, что создает основу для формирования функциональной патологии. По разным литературным источникам, частота функциональных расстройств после ХЭ колеблется от 26 до 65 %, включающих в себя расстройство сфинктера Одди, синдром функциональной диспепсии [15, 24, 25].

На фоне описанных выше изменений формируются моторные нарушения эзофагогастродуоденобилиарной зоны (снижается частота миграционных моторных комплексов, выявляется дисфункция нижнего пищеводного и пилорического сфинктеров) [26, 27]. Результаты метаанализа 2023 г. показали, что ХЭ является независимым фактором риска ГЭРБ (ОР 1,37; 95 % ДИ 1,09–1,72) и пищевода Барретта (ОР 1,13; 95 % ДИ 1,06–1,19) [26]. С потерей резервуарной функции ЖП связывают нерегулируемый поток желчи в двенадцатиперстную кишку. Сочетание выявленных патологических процессов приводит к тому, что чаще выявляется дуоденогастральный рефлюкс желчи, задержка опорожнения желудка, способствующая ее длительному нахождению в желудке, регистрируются моторные расстройства в области пищеводно-желудочного перехода [27, 28]. Показано, что дуоденогастральный и дуоденогастрозофагеальный желчный рефлюкс, приводящий к реактивной гастропатии или гастриту и повреждению слизистой пищеводно-желудочного перехода, встречается вдвое чаще после ХЭ в сравнении с неоперированными больными ЖКБ, что потенциально связано с рисками развития дисплазии слизистой оболочки верхних отделов ЖКТ [27–29].

Кишечные симптомы – вздутие живота, нарушения пассажа по кишечнику – относят к частым проявлениям ПХЭС. Распространенность диареи в разные сроки после ХЭ колеблется примерно от 33 до 56 % [12, 13, 30, 31]. Выделяют несколько причин для развития диареи после оперативного лечения ЖКБ. Наиболее частая – хологенная диарея. С потерей концентрационной функции ЖП поток неконцентрированной желчи поступает в тонкую кишку, в том числе без взаимодействия с пищевым химусом, в терминальном отделе подвздошной кишки в норме большая часть ЖК реабсорбируется. Эта реабсорбция контролируется двумя петлями отрицательной обратной связи, в которых фактор роста фибробластов-19 является ключевым фактором

ингибирования синтеза ЖК. В одной петле фактор роста фибробластов-19, экспрессируемый энтероцитами, ингибирует синтез ЖК через активацию ядерного фарнезоидного X-рецептора, а в другой он связывает рецептор фактора роста фибробластов-4 в гепатоцитах. Оба приводят к ингибированию фермента холестерин-7-альфа-гидроксилазы, который является предшественником ЖК [32–35]. Однако результаты многочисленных работ демонстрируют, что после ХЭ нередко возникает нарушение регуляции энтеро-гепатической циркуляции ЖК, вследствие чего возникает мальабсорбция ЖК. В свою очередь, избыточное попадание ЖК в толстую кишку стимулирует выработку циклического аденозинмонофосфата, формируя секреторную диарею, а также активацию 5-гидрокситриптамина толстой кишки, вызывая стимуляцию перистальтики [12, 32, 33, 35].

Известно, что микробиота кишечника чрезвычайно чувствительна к изменению соотношения ЖК, что приводит к изменению микробного разнообразия после ХЭ. Снижается соотношение *Firmicutes* к *Bacteroidetes* [30, 36, 37]; богатство пробиотической микробиоты (*Bifidobacterium* и *Lactococcus*); выявляются изменения в бета-разнообразии (обилие *Blautia obeum* и *Veillonella parvula*); преобладание *Proteobacteria*; увеличение условно патогенной микробиоты (*Prevotella*, *Sutterella*, *Phocaeicola vulgatus*) [31, 37, 38], в том числе энтеротоксигенных штаммов [39]. В эксперименте 2023 г. Ху Y. и соавт. создали гуманизированную модель микробиома кишечника после ХЭ на мышах с помощью трансплантации фекальной микробиоты, в результате которого выявлен повышенный уровень серотонина в фекалиях (признанный вторичным бактериальным метаболитом микробиоты после ХЭ), а также повышенная экспрессия серотониновых рецепторов, ответственных за стимуляцию моторики толстой кишки [40]. Хорошо известно, что повышенный уровень серотонина в плазме крови коррелирует с клиническими проявлениями при ряде ЖКТ заболеваний, например, СРК с диареей (СРК-Д), воспалительными заболеваниями кишечника. Показано, что вследствие избытка ЖК увеличиваются проницаемость слизистой оболочки и воспаление, влияя на секреторную функцию толстой кишки, что, в свою очередь, приводит к стимуляции высокоамплитудных сокращений толстой кишки, ускоряя пассаж по кишке [41, 42]. Таким образом, связь между СРК, особенно СРК-Д и ХЭ, весьма ожидаема, она включает в себя нарушение по оси «ЖК – микробиота кишечника – кишечная эпителиальная проницаемость», что, вероятно, является важными звеньями патогенеза СРК после оперативного лечения ЖКБ [41, 43]. Так, недавнее проспективное когортное наблюдение с участием более 400000 человек в течение 12,7 года в Великобритании показало, что лица с историей оперативного лечения ЖКБ имеют на 46 % большие риски развития СРК (чаще с диареей), чем лица с ЖКБ без ХЭ [43]. Однако прямых доказательств развития данных механизмов функциональных заболеваний кишечника у больных после ХЭ недостаточно, что требует дальнейших исследований [41, 43].

Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке (СИБР) – еще одна причина для развития диареи, вздутия живота, отрыжки и др. симптомов у лиц после ХЭ. Развитие данной патологии связывают с функциональными нарушениями сфинктера Одди, и как результат – билиарной

недостаточностью, поступлением неконцентрированной желчи со сниженными бактерицидными свойствами, что на фоне измененного микробного пейзажа способствует обсеменению патогенной флорой [44].

Интересно, что ПХЭС связывают с наличием вышеописанных состояний/заболеваний/симптомов, однако роль ЖП, согласно многочисленным литературным данным, намного шире. Длительное время ЖП рассматривался как резервуар для накопления и концентрации желчи, не имеющий никакой метаболической роли. Но в последние годы накапливаются доказательства, что ЖП – важнейшее звено оси «печень – ЖП – кишечник», отвечающий за поддержание гомеостаза триглицеридов, незэтерифицированных жирных кислот, ЖК и холестерина в организме через различные механизмы [45]. Так, было показано, что наряду с контролем обмена ЖК фактор роста фибробластов-19 является универсальным регулятором нескольких метаболических путей, он участвует в гомеостатическом контроле углеводов и метаболизме липидов (ингибирование синтеза жирных кислот) в организме. Известно, что фактор роста фибробластов-19 также синтезируется слизистой оболочкой ЖП, а снижение его уровня в сыворотке крови после ХЭ нарушает метаболическую регуляцию, способствуя накоплению триглицеридов в печени, повышая риски развития неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) [46]. Исследования последних лет показывают, что фарнезопидный X-рецептор и сопряженный с ним мембранный G-белковый рецептор ЖК-1 участвуют в регуляции глюконеогенеза, периферической чувствительности к инсулину, синтезе гликогена, глюкагоноподобного пептида 1 и секреции инсулина [47, 48]. Таким образом, ХЭ и измененная энтерогепатическая циркуляция ЖК ассоциируются с НАЖБП, ИР и ожирением [4, 44, 45, 48].

По результатам проведенного нами проспективного 10-летнего наблюдения больных ЖКБ на базе кафедры пропедевтики внутренних болезней НГМУ было выявлено статистически значимое увеличение ИМТ в группе перенесших ХЭ в среднем с $28,0 \pm 4,4$ до $28,9 \pm 5,1$ кг/м² ($p=0,001$). За 10 лет произошло увеличение частоты больных, имеющих ожирение 1-й ($p=0,023$) и 2-й степени ($p=0,006$). У неоперированных больных статистически значимых изменений веса за 10 лет наблюдения не произошло. Кроме того, получен значимый прирост частоты диарейного синдрома после ХЭ на $29,1\%$ с $0,8$ ($n=1$) до 30% ($n=34$) ($p=0,046$). Многофакторный логистический регрессионный анализ показал, что шансы появления диареи через 10 лет увеличиваются в 2,42 раза при появлении избыточного веса за 10 лет (95% ДИ $1,002-5,854$; $p=0,049$) [49]. Можно предположить, что полученные нами результаты согласуются с вышеописанными, хорошо задокументированными данными о связи между нарушенной регуляцией энтерогепатической циркуляции ЖК после ХЭ – синдромом диареи – метаболическими нарушениями.

Похожие данные получены в работе В. Niranjan и соавт., выявлено, что у $13,5\%$ больных после ХЭ происходит увеличение веса в среднем более чем на 5 кг [13]. Sezer S. и соавт. продемонстрировали, что одно из последствий метаболического синдрома (саркопении) встречалось в 2,8 раза чаще у пациентов, перенесших ХЭ, в сравнении с неоперированными [50]. Также в популяционном исследовании

в Китае ($n=4909$) в среднем через 7 лет после ХЭ выявлено, что больные после оперативного лечения ЖКБ чаще имели низкую мышечную массу, силу и саркопению, независимо от того, определялось ли ожирение, ХЭ была положительно связана с саркопеническим ожирением [51].

По результатам Национального обследования здоровья и питания США выявлена связь между наличием НАЖБП и ХЭ, но не ЖКБ [51]. Похожие результаты демонстрирует крупное поперечное исследование в Южной Корее, в котором было показано, что распространенность стеатогепатоза увеличивалась при наличии ХЭ в анамнезе (ОР=1,35, 95% ДИ $1,03-1,77$), но не получено связи с желчными камнями (ОР=1,15, 95% ДИ $0,95-1,39$). По данным ретроспективного анализа 4325 пациентов с СД 2 и ЖКБ, частота ХЭ была выше у пациентов, имеющих стеатоз печени, чем у пациентов без такового ($15,8$ против $9,3\%$, $p<0,001$). Шансы возникновения НАЖБП у больных после ХЭ оказались выше, чем у неоперированных больных, – $1,94$, (95% ДИ $1,546-2,445$) [53]. Данные отечественных исследований, проведенных среди молодых больных с НАЖБП и ЖКБ, позволили выявить ассоциацию гистологической активности стеатогепатита после ХЭ с наличием СИБР ($p=0,026$), а также длительностью послеоперационного периода ($r=0,32$; $p<0,050$) [54]. Показано, что у $18,5\%$ больных после ХЭ верифицируется прогрессирование стеатоза и фиброза печени [55].

Исследование с участием латиноамериканских пациентов, исходно не страдающих ожирением, показало, что оперативное лечение ЖКБ приводит не только к формированию НАЖБП по данным количественной оценки жира в печени при МРТ, но и увеличивает ИР, индекс Homeostasis model assessment of insulin resistance (НОМА – ИР) и концентрацию сывороточного аполипопротеина В (apo В) [34]. В поперечном исследовании S. Yun и соавт. выявили более высокую распространенность впервые диагностированного СД 2 у больных, перенесших ХЭ, по сравнению с группой контроля ($20,5$ против $10,6\%$, $p<0,001$), ОР $1,5$ (95% ДИ $1,168-2,046$), характеризующегося более низкой периферической чувствительностью к инсулину и более высоким общим выбросом инсулина [56].

При обследовании пациентов после ХЭ в ряде работ отечественных авторов было выявлено значительное увеличение уровня холестерина, липопротеидов низкой плотности [55, 57]. Было показано, что распространенность метаболического синдрома в целом значительно выше у пациентов с ХЭ в анамнезе в сравнении с теми, кто не имел ЖКБ, – $63,5$ и $30,3\%$ соответственно [55]. Представленные многочисленные документированные результаты работ подтверждают гипотезу, что ХЭ является фактором риска как НАЖБП, так и других метаболических заболеваний [45, 47].

Продольное когортное исследование в Корее с участием 19258 больных после ХЭ, имеющих СД 2, выявило повышенный риск смертности от всех причин, а у пациентов в возрасте <50 лет также повышенный риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний [58]. Похожие результаты получены в системном обзоре 2024 г., Song Y. и соавт. продемонстрировали повышенный риск смертности больных с историей оперативного лечения ЖКБ от всех причин, а также вследствие сердечно-сосудистых катастроф [59].

Заключение

Растущая распространенность ЖКБ в мире, а также ХЭ как наиболее часто используемый способ ее лечения привели к накоплению многочисленных данных о последствиях оперативного лечения ЖКБ. Наряду с проявлениями, которые традиционно относили к ПХЭС (хирургические осложнения, развитие органической и функциональной патологии ЖКТ, нарушение микробиоты кишечника), расширилось понимание роли ЖП в обменных процессах, которая не ограничивается участием его в регуляции энтерогапатической циркуляции ЖК. На сегодняшний день известно, что через различные механизмы ЖП играет метаболическую роль, регулируя энергетический, жировой, углеводный обмен. ХЭ усугубляет риски метаболических нарушений, приводя к увеличению веса, ИР, нарушениям липидного обмена, формированию НАЖБП и ассоциации с повышенным риском смертности от всех причин, в том числе патологии сердечно-сосудистой системы. Таким образом, выбор ЖКБ в пользу оперативного лечения должен строго соответствовать показаниям.

Список литературы / References

1. Ревизишвили А.Ш., Ивашкин В.Т., Гуляев А.А. и др. Клинические рекомендации. Желчнокаменная болезнь. Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: K80.0 – K80.5, K80.8, K82.0 – K82.4, K82.8, K83.1, K83.3, K83.8, K87.0, K91.5 (взрослые). Общероссийская общественная организация «Российское общество хирургов», Общероссийская общественная организация «Ассоциация Эндоскопическое общество (РЭНДО)», Общероссийская общественная организация «Российская гастроэнтерологическая ассоциация». 2024. С. 91.
2. Revishvili A. Sh., Ivashkin V. T., Gulyaev A. A., et al. Clinical guidelines. Cholelithiasis. Coding according to the International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems: K80.0 – K80.5, K80.8, K82.0 – K82.4, K82.8, K83.1, K83.3, K83.8, K87.0, K91.5 (adults). [In Russ.]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. PMID: 29083691.
3. Tanaja J., Lopez R. A., Meer J. M. Cholelithiasis (Archived). 2024 Aug 17. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. PMID: 29262107.
4. Konyon P., Alshuwaykh O., Dennis B.B., Cholanteril G. et al. Gallstone Disease and Its Association With Nonalcoholic Fatty Liver Disease, All-Cause and Cause-Specific Mortality. Clin Gastroenterol Hepatol. 2023 Apr; 21 (4): 940–948.e2. DOI: 10.1016/j.cgh.2022.04.043
5. Ribeiro M. A. Jr., Tebar G. K., Niero H.B., Pacheco L.S. Biliary complications associated with weight loss, cholelithiasis and choledocholithiasis. World J Gastrointest Pharmacol Ther. 2024 Jul 5; 15 (4): 95647. DOI: 10.4292/wjgpt.v15.i4.95647
6. Hassler K. R., Collins J. T., Philip K., Jones M. W. Laparoscopic Cholecystectomy. 2025 Jan 21. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan. PMID: 28846328.
7. Shenoy R., Kirkland P., Hadaya J. E., Tranfield M. W. et al. Management of symptomatic cholelithiasis: a systematic review. Syst Rev. 2022 Dec 12; 11 (1): 267. DOI: 10.1186/s13643-022-02135-8
8. Swane E., Sikanth M. S., Shreyas A., Desai S., et al. Recent advances, novel targets and treatments for cholelithiasis: a narrative review. Eur J Pharmacol. 2021 Oct 5; 908: 174376. DOI: 10.1016/j.ejphar.2021.174376
9. Lin H., Zhang J., Li X., Li Y. et al. Comparative outcomes of single-incision laparoscopic, mini-laparoscopic, four-port laparoscopic, three-port laparoscopic, and single-incision robotic cholecystectomy: a systematic review and network meta-analysis. Updates Surg. 2023 Jan; 75 (1): 41–51. DOI: 10.1007/s13304-022-01387-2
10. Nam C., Lee J. S., Kim J. S., Lee T. Y. et al. Evolution of minimally invasive cholecystectomy: a narrative review. BMC Surg. 2024 Nov 29; 24 (1): 378. DOI: 10.1186/s12893-024-02659-x
11. Mudgway R., Tran Z., Quispe Espiritu J. C., Bong W. B. et al. A Medium-Term Comparison of Quality of Life and Pain After Robotic or Laparoscopic Cholecystectomy. J Surg Res. 2024 Mar; 295: 47–52. DOI: 10.1016/j.jss.2023.08.031
12. Shah A. A., Maaz-Ul-Hassan, Shah S. M., Razaq M. A. et al. Rasheed zai Risk of Gastrointestinal Complications in Post Laparoscopic Cholecystectomy. PJMHS. 2021 Nov; 15 (11): 3054–3055. DOI: https://doi.org/10.53350/pjmhs2115113054
13. Niranjan B., Chumber S., Kriplani A. K. Symptomatic outcome after laparoscopic cholecystectomy. Trop Gastroenterol. 2000 Jul-Sep; 21 (3): 144–8. PMID: 11084841.
14. Agathis A. Z., Aalberg J. J., Garvey A., Divino C. M. Assessing long term quality of life in geriatric patients after elective laparoscopic cholecystectomy. Am J Surg. 2019 Sep 10; pii: S0002-9610 (19) 31012-8. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2019.08.021
15. Zackria R., Lopez R. A. Postcholecystectomy Syndrome. 2023 Aug 28. In: StatPearls [Internet]. PMID: 30969724.
16. Talseth A., Edna T. H., Hveem K., Lydersen S. et al. Quality of life and psychological and gastrointestinal symptoms after cholecystectomy: a population-based cohort study. BMJ Open Gastroenterol. 2017 Apr 1; 4 (1): e000128. DOI: 10.1136/bmjgast-2016-000128
17. Verdonk R. C., de Zeeuw S., de Reuver P. R. Galstenen [Gallstones]. Ned Tijdschr Geneesk. 2024 Oct 15; 168: D8252. Dutch. PMID: 39435710
18. Cadili L., Streith L., Segedi M., Hayashi A. H. et al. Management of complex acute biliary disease for the general surgeon: A narrative review. Am J Surg. 2024 May; 231: 46–54. DOI: 10.1016/j.amjsurg.2023.03.020
19. Khalifa A., Allami S. J., Tahan O., Alhaj S. S. Surgical Versus Conservative Management of Delayed Presentation of Acute Biliary Disease: A Systematic Literature Review. Cureus. 2024 Nov 22; 16 (11): e74237. DOI: 10.7759/cureus.74237
20. Tejeda-Herrera D., Caballero-Alvarado J., Zavaleta-Corvera C. The American College of Surgeons-National Surgical Quality Improvement Program calculator and surgical App as predictors of post-cholecystectomy complications. Arq Bras Cir Dig. 2025 Jan 30; 37: e1862. DOI: 10.1590/0102-6720202400068e1862
21. Schreuder A. M., Busch O. R., Besselink M. G., Ignatavicius P. et al. Long-Term Impact of Iatrogenic Bile Duct Injury. Dig Surg. 2020; 37 (1): 10–21. DOI: 10.1159/000496432
22. Макарова Ю. В., Литвинова Н. В., Волошина Н. Б., Осипенко М. Ф. Динамика абдоминального болевого синдрома у больных желчнокаменной болезнью в процессе 10-летнего наблюдения. Journal of Siberian Medical Sciences. 2018; (4): 54–66. Макарова Ю. В., Litvinova N. V., Voloshina N. B., Osipenko M. F. Dynamics of abdominal pain syndrome in patients with cholelithiasis throughout the 10-year follow-up period. Journal of Siberian Medical Sciences. 2018; (4): 54–66. [In Russ.]. DOI: https://doi.org/10.31549/2542-1174-2018-4-54-66
23. Макарова Ю. В., Осипенко М. Ф., Литвинова Н. В., Волошина Н. Б. Гастроинтестинальные симптомы у больных желчнокаменной болезнью в динамике 10-летнего наблюдения. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2018; 155 (7): 30–36. Makarova Yu. V., Osipenko M. F., Litvinova N. V., Voloshina N. B. Gastrointestinal symptoms in patients with gall-stone disease in the dynamics of 10-year observation. Experimental and Clinical Gastroenterology. 2018; 155 (7): 30–36. [In Russ.]. URL: https://cyberleninka.ru/article/n/gastrointestinalnye-simptomy-u-bolnyh-zhelchnokamennoy-boleznyu-v-dinamike-10-letnego-nablyudeniya (дата обращения: 01.06.2025).
24. Boivineau G., Gonzalez J. M., Gasmi M., Vitton V. et al. Sphincter of Oddi dysfunction. J Visc Surg. 2022 Mar; 159 (1S): S16–S21. DOI: 10.1016/j.jviscsurg.2022.01.008
25. Drossman D. A., Hasler W. L. Rome IV-Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. Gastroenterology. 2016 May; 150 (6): 1257–61. DOI: 10.1053/j.gastro.2016.03.035
26. Huang Y., Cai Y., Chen Y., Zhu Q. et al. Cholelithiasis and cholecystectomy increase the risk of gastroesophageal reflux disease and Barrett's esophagus. Front Med (Lausanne). 2024 Jul 18; 11: 1420462. DOI: 10.3389/fmed.2024.1420462
27. Qian J., Xu H., Liu J., Zheng Y. Associations of cholecystectomy with the risk of gastroesophageal reflux disease: a Mendelian randomization study. Int J Surg. 2024 Oct 1; 110 (10): 6836–6840. DOI: 10.1097/JS9.0000000000001806
28. Ливзан М. А., Гаус О. В., Мозговой С. И., Телятников А. И. Билиарный гастрит: современные подходы к диагностике и терапии. РМЖ. Медицинское обозрение. 2022; 6 (5): 244–251. Livzan M. A., Gaus O. V., Mozgovoi S. I., Telyatnikova L. I. Biliary gastritis: modern methods of diagnosis and therapy. Russian Medical Inquiry. 2022; 6 (5): 244–251. [In Russ.]. DOI: 10.32364/2587-6821-2022-6-5-244-251
29. Othman A. A., Dwedar A. A., ElSadek H. M., AbdelAziz H. R. et al. Post-cholecystectomy bile reflux gastritis: Prevalence, risk factors, and clinical characteristics. Chronic Illn. 2023 Sep; 19 (3): 529–538. DOI: 10.1177/17423953221097440
30. Noh C. K., Jung W., Yang M. J., Kim W. H. et al. Alteration of the fecal microbiome in patients with cholecystectomy: potential relationship with postcholecystectomy diarrhea – before and after study. Int J Surg. 2023 Sep 1; 109 (9): 2585–2597. DOI: 10.1097/JS9.0000000000000518
31. Li Y. D., Liu B. N., Zhao S. H., Zhou Y. L. et al. Changes in gut microbiota composition and diversity associated with post-cholecystectomy diarrhea. World J Gastroenterol 2021; 27 (5): 391–403. DOI: https://dx.doi.org/10.3748/wjg.v27.i5.391
32. Farrugia A., Arasaradnam R. Bile acid diarrhoea: pathophysiology, diagnosis and management. Frontline Gastroenterol. 2020 Sep 22; 12 (6): 500–507. DOI: 10.1136/flgastro-2020-101436
33. Индейкина Л. Х., Сабельникова Е. А., Варванина Г. Г., Сильвестрова С. Ю. и др. Значение фактора роста фибробластов 19 в патогенезе холангической диспепсии у пациентов, перенесших холецистэктомию. Терапевтический архив. 2021; 93 (2): 174–178. Indeykina L. Kh., Sabelnikova E. A., Varvanina G. G., Silvestrova S. U. et al. The role of fibroblast growth factor 19 in pathogenesis of biliary dyspepsia of the patients who underwent cholecystectomy. Terapevticheskiy Arkhiv (Ter. Arkh.). 2021; 93 (2): 174–178. [In Russ.]. DOI: 10.26442/00403660.2021.02.200621
34. Cortés V., Quezada N., Uribe S., Arrese M. et al. Effect of cholecystectomy on hepatic fat accumulation and insulin resistance in non-obese Hispanic patients: a pilot study. Lipids Health Dis. 2017 Jun 30; 16 (1): 129. DOI: 10.1186/s12944-017-0525-3
35. Huang R. L., Huang W. K., Xiao X. Y., Ma L. F. et al. Diagnosis and treatment of post-cholecystectomy diarrhoea. World J Gastrointest Surg. 2023 Nov 27; 15 (11): 2398–2405. DOI: 10.4240/wjgs.v15.i11.2398
36. Xu Y., Jing H., Wang J., Zhang S. et al. Disordered Gut Microbiota Correlates With Altered Fecal Bile Acid Metabolism and Post-cholecystectomy Diarrhea. Front Microbiol. 2022 Feb 18; 13:800604. DOI: 10.3389/fmicb.2022.800604
37. Kang Z., Lu M., Jiang M., Zhou D. et al. Proteobacteria Acts as a Pathogenic Risk-Factor for Chronic Abdominal Pain and Diarrhea in Post-Cholecystectomy Syndrome Patients: A Gut Microbiome Metabolomics Study. Med Sci Monit. 2019 Sep 29; 25: 7312–7320. DOI: 10.12659/MSM.915984
38. Yoon W. J., Kim H. N., Park E., Ryu S. et al. The Impact of Cholecystectomy on the Gut Microbiota: A Case-Control Study. J Clin Med. 2019 Jan 11; 8 (1): 79. DOI: 10.3390/jcm8010079
39. Abed J., Emgard J. E., Zamir G., Farjo M. et al. Fap2 Mediates Fusobacterium nucleatum Colorectal Adenocarcinoma Enrichment by Binding to Tumor-Expressed Gal-GalNAc. Cell Host Microbe. 2016 Aug 10; 20 (2): 215–25. DOI: 10.1016/j.chom.2016.07.006
40. Xu Y., Wang J., Wu X., Jing H. et al. Gut microbiota alteration after cholecystectomy contributes to post-cholecystectomy diarrhea via bile acids stimulating colonic serotonin. Gut Microbes. 2023 Jan-Dec; 15 (1): 2168101. DOI: 10.1080/19490976.2023.2168101
41. Ford A. C., Sperber A. D., Corsetti M., Camilleri M. Irritable bowel syndrome. Lancet. 2020 Nov 21; 396 (10263): 1675–1688. DOI: 10.1016/S0140-6736 (20) 31548-8
42. Peleman C., Camilleri M., Busciglio I., Burton D. et al. Colonic Transit and Bile Acid Synthesis or Excretion in Patients With Irritable Bowel Syndrome-Diarrhea Without Bile Acid Malabsorption. Clin Gastroenterol Hepatol. 2017 May; 15 (5): 720–727.e1. DOI: 10.1016/j.cgh.2016.11.012
43. Zhao J., Tian L., Xia B., Mi N. et al. Cholecystectomy is associated with a higher risk of irritable bowel syndrome in the UK Biobank: a prospective cohort study. Front Pharmacol. 2023 Dec 8; 14: 1244563. DOI: 10.3389/fphar.2023.1244563
44. Park S., Zhang T., Yue Y., Wu X. Effects of Bile Acid Modulation by Dietary Fat, Cholecystectomy, and Bile Acid Sequestrant on Energy, Glucose, and Lipid Metabolism and Gut Microbiota in Mice. Int J Mol Sci. 2022 May 25; 23 (11): 5935. DOI: 10.3390/ijms23115935
45. Cortés V. A., Barrera F., Nervi F. Pathophysiological connections between gallstone disease, insulin resistance, and obesity. Obes Rev. 2020 Apr; 21 (4): e12983. DOI: 10.1111/obr.12983
46. Arab J. P., Karpen S. J., Dawson P. A., Arrese M. et al. Bile acids and nonalcoholic fatty liver diseases: Molecular insights and therapeutic perspectives. Hepatology. 2017 Jan; 65 (1): 350–362. DOI: 10.1002/hep.28709
47. Rodríguez-António L., López-Sánchez G. N., Garrido-Camacho V. Y., Uribe M. E. et al. Cholecystectomy as a risk factor for non-alcoholic fatty liver disease development. HEP (Oxford). 2020 Nov; 22 (11): 1513–1520. DOI: 10.1016/j.hpb.2020.07.011
48. Farrugia A., Williams N., Khan S., P Arasaradnam R. Bile acid diarrhoea and metabolic changes after cholecystectomy: a prospective case-control study. BMC Gastroenterol. 2024 Aug 22; 24 (1): 282. DOI: 10.1186/s12876-024-03368-8
49. Макарова Ю. В. Болевые и гастроинтестинальные проявления при десятилетнем наблюдении больных желчнокаменной болезнью: специальная 3.1.18. «Внутренние болезни» диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Юлия Викторовна Макарова; Новосибирский государственный медицинский университет. Новосибирск. 2022 / 149 с. – Место защиты: Новосибирский государственный медицинский университет. – Текст: непосредственный.

- Makarova Yu. V. Pain and gastrointestinal manifestations during ten-year observation of patients with cholelithiasis: specialty 3.1.18. «Internal Medicine» dissertation for the degree of candidate of medical sciences / Yulia Viktorovna Makarova; Novosibirsk State Medical University. Novosibirsk, 2022. 149 p. Place of defense: Novosibirsk State Medical University. – Text: direct. (In Russ.).
50. Sezer S., Demirci S., Kara Ö., Kara M. Strong association between sarcopenia and visceral fat in the long term after cholecystectomy: A cross-sectional study using the ISARCO algorithm. *Medicine (Baltimore)*. 2024 Nov 1; 103 (44): e40355. DOI: 10.1097/MD.00000000000040355
51. Gan D., Wang X., Xu X., Kang Q. et al. Sarcopenia and sarcopenic obesity after cholecystectomy: A population-based study. *Obesity (Silver Spring)*. 2022 Feb; 30 (2): 482–490. DOI: 10.1002/oby.23334
52. Ruhl C.E., Everhart J.E. Relationship of non-alcoholic fatty liver disease with cholecystectomy in the US population. *Am J Gastroenterol*. 2013 Jun; 108 (6): 952–8. DOI: 10.1038/ajg.2013.70
53. Lu Y., Hu L., Song J., Wan J., et al. Gallstone disease and nonalcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes: a cross-sectional study. *BMC Endocr Disord*. 2021 Nov 19; 21 (1): 231. DOI: 10.1186/s12902-021-00899-z
54. Буверов А. О. Клинико-патогенетические параллели неалкогольной жировой болезни печени и желчнокаменной болезни. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2019; 29 (1): 17–23.
- Bueverov A. O. Clinical and Pathogenetic Parallels of Nonalcoholic Fatty Liver Disease and Gallstone Disease. *Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2019; 29 (1): 17–23. (In Russ.). DOI: <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2019-29-1-17-23>
55. Хохлачева Н. А., Косарева Т. С., Лукашевич А. П. Новые подходы в изучении распространенности желчнокаменной болезни. *Архив внутренней медицины*. 2020; 10 (4): 281–287.
- Khokhlacheva N. A., Kosareva T. S., Lukashevich A. P. New Approaches to Studying Prevalence Gallstone Disease. *The Russian Archives of Internal Medicine*. 2020; 10 (4): 281–287. (In Russ.). DOI: 10.20514/2226-6704-2020-10-4-281-287
56. Yun S., Choi D., Lee K. G., Kim H. J., et al. Cholecystectomy Causes Ultrasound Evidence of Increased Hepatic Steatosis. *World J Surg*. 2016 Jun; 40 (6): 1412–21. DOI: 10.1007/s00268-015-3396-7
57. Буверов А. О. Неалкогольная жировая болезнь печени: новый взгляд на аспекты коморбидности / А. О. Буверов, К. М. Рощина, П. О. Богомолов. *Эффективная фармакотерапия*. 2022; 18 (6): 32–38.
- Bueverov A. O. Non-alcoholic fatty liver disease: a new look at comorbidity aspects / A. O. Bueverov, K. M. Roshchina, P. O. Bogomolov. *Effective Pharmacotherapy*. 2022; 18 (6): 32–38. (In Russ.). DOI: 10.33978/2307-3586-2022-18-6-32-38
58. Jung H. N., Heo J. H., Roh E., Han K. D., et al. Mortality and cardiovascular disease after cholecystectomy in type 2 diabetes: A nationwide longitudinal cohort study. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2025 Mar 3. DOI: 10.1002/jhbp.12109
59. Song Y., Wang H., Xu Y. Cholecystectomy and risk of cardiovascular disease, all-cause and cause-specific mortality: a systematic review and updated meta-analysis. *PeerJ*. 2024 Sep 30; 12: e18174. DOI: 10.7717/peerj.18174

Статья поступила / Received 09.09.2025
Получена после рецензирования / Revised 16.09.2025
Принята в печать / Accepted 16.09.2025

Сведения об авторах

Мakarova Yulia Viktorovna, к.м.н., ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней. E-mail: yusil@yandex.ru. ORCID: 0009-0001-9291-9414

Osipenko Marina Fedorovna, д.м.н., проф., зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней. E-mail: ngma@bk.ru. ORCID: 0000-0002-5156-2842

Bikbulatova Elena Aleksandrovna, к.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней. E-mail: elenabik63@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-7912-0758

Litvinova Natalia Vladimirovna, к.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней. E-mail: lina-2007@list.ru. ORCID: 0000-0002-9143-6330

ФГБОУ ВО «Новосибирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Новосибирск, Россия

Автор для переписки: Makarova Yulia Viktorovna. E-mail: yusil@yandex.ru

About authors

Makarova Yulia V., PhD Med, assistant professor at Dept of Propaedeutics of Internal Diseases. E-mail: yusil@yandex.ru. ORCID: 0009-0001-9291-9414

Osipenko Marina F., DM Sci (habil.), professor, head of Dept of Propaedeutics of Internal Diseases. E-mail: ngma@bk.ru. ORCID: 0000-0002-5156-2842

Bikbulatova Elena A., PhD Med, associate professor, at Dept of Propaedeutics of Internal Diseases. E-mail: elenabik63@yandex.ru. ORCID: 0000-0001-7912-0758

Litvinova Natalya V., PhD Med, associate professor, at Dept of Propaedeutics of Internal Diseases. E-mail: lina-2007@list.ru. ORCID: 0000-0002-9143-6330

Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia

Corresponding author: Makarova Yulia V. E-mail: yusil@yandex.ru

Для цитирования: Макарова Ю. В., Осипенко М. Ф., Бикбулатова Е. А., Литвинова Н. В. Желчецистэктомия по поводу желчнокаменной болезни – современное понимание последствий (обзор литературы). *Медицинский алфавит*. 2025; (25): 54–59. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-25-54-59>

For citation: Makarova Yu. V., Osipenko M. F., Bikbulatova E. A., Litvinova N. V. Cholecystectomy for cholelithiasis – current understanding of its consequences (literature review). *Medical alphabet*. 2025; (25): 54–59. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2025-25-54-59>



DOI: 10.33667/2078-5631-2025-25-59-66

Возможности магнитно-резонансной спектроскопии в выявлении метаболических нарушений кишечника у пациентов в критическом состоянии: пилотные результаты

А. Г. Ореховская¹, Т. Г. Морозова^{1,2}

¹ ФГБОУ ВО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Смоленск, Россия

² ОГБУЗ «Клиническая больница № 1», г. Смоленск, Россия

РЕЗЮМЕ

При развитии критических состояний у пациентов, находящихся в отделениях реанимации и интенсивной терапии, контроль «органа-мишени» – кишечника приобретает особое значение, поскольку нарушения его функции могут усугублять течение основного заболевания и способствовать развитию полиорганной недостаточности.

Цель исследования – определить возможности магнитно-резонансной спектроскопии (МРС) в выявлении метаболических нарушений кишечника у пациентов в критическом состоянии.

Материалы и методы. 32 пациентам в критическом состоянии, находящимся на стационарном лечении в реанимационном отделении ОГБУЗ «Клиническая больница № 1» г. Смоленска, проведена магнитно-резонансная томография кишечника по стандартному протоколу магнитно-резонансного исследования органов брюшной полости с обязательным включением в протокол протонной магнитно-резонансной спектроскопии по основным метаболитам стенки кишечника. Группа сравнения включала (n=21) здоровых добровольцев без каких-либо заболеваний со стороны желудочно-кишечного тракта.

Результаты. Выявляемое при МРС стенки кишечника снижение концентрации холина, креатина, липидов в течение 24–48 ч приводило к нарушению окислительно-восстановительного баланса макроорганизма, находящегося в критическом состоянии, что, в свою очередь, провоцировало развитие или прогрессирование печеночно-клеточной недостаточности. При прогнозировании развития паралитической