

### 135. ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ И РЕМИССИИ

Козлова Н.М., Тюрюмин Я.Л., Тюрюмина Е.Э.

Кафедра факультетской терапии, ИГМУ, Институт хирургии НЦ РВХ СО РАМН, г. Иркутск

Актуальность. Ранее нами была выявлена повышенная экспрессия циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2) в гладкомышечных клетках, стромальных и эпителиальных клетках желчного пузыря (ЖП) у больных хроническим калькулезным холециститом. Выявлена положительная корреляция между интенсивностью воспаления в стенке ЖП и выраженностью экспрессии ЦОГ-2 в гладкомышечных клетках, стенках сосудов, стромальных клетках и эпителиальных клетках стенки ЖП.

Цель работы. Изучить динамику функциональных изменений в гепатобилиарной системе у больных хроническим калькулезным холециститом (ХКХ) в стадии обострения и ремиссии с помощью динамической гамма-сцинтиграфии (ДГСГ).

Материалы и методы. Было обследовано 19 больных ХКХ: 13 больных ХКХ в стадии обострения, 6 больных ХКХ в стадии ремиссии и 12 практически здоровых людей (Кон). Динамическую гамма-сцинтиграфию печени и желчного пузыря (ЖП) проводили с помощью  $^{99m}\text{Tc}$  БРОМЕЗИДА. Ультразвуковое исследование печени и желчного пузыря проводили на цифровом ультразвуковом сканирующем комплексе Aloka PND 4000 с мультислотным датчиком 2.5-6.5 МГц. Значимость различий определяли по критерию Манна-Уитни.

Результаты. В стадии обострения у больных ХКХ Т-макс. печени было повышено до 12 мин ( $p < 0.04$ ) и T1/2 печени – до 45 мин ( $p < 0.003$ ) по отношению контролю. В стадии ремиссии у больных ХКХ Т-макс. печени было повышено до 14 мин ( $p < 0.04$ ) и T1/2 печени имело тенденцию к повышению до 50 мин ( $p = 0.075$ ) по отношению контролю. В стадии обострения у больных ХКХ Т-нач. желчного пузыря было повышено до 20 мин ( $p < 0.003$ ) и в стадии ремиссии у больных ХКХ-2 до 17 мин ( $p < 0.02$ ) по отношению контролю. В стадии обострения у больных ХКХ Т-макс. желчного пузыря было повышено до 33 мин ( $p < 0.005$ ) по отношению контролю и в стадии ремиссии у больных ХКХ снижалось до 21 мин ( $p > 0.05$ ) по отношению контролю. Эвакуаторная функция желчного пузыря была снижена в стадии обострения у больных ХКХ до 37% ( $p < 0.001$ ) и в стадии ремиссии у больных ХКХ до 44% ( $p < 0.03$ ) по отношению контролю. У больных ХКХ в стадии обострения толщина стенки ЖП была в 2 раза больше по сравнению со стенкой в стадию ремиссии ( $p < 0.01$ ). У больных ХКХ выявлена отрицательная корреляция между абсорбционной функцией ЖП (Т-нач. желчного пузыря) и толщиной стенки желчного пузыря ( $r = -0.71$ ,  $p < 0.05$ ).

Выводы: 1. Снижение накопительно-выделительной

функции печени свидетельствует о наличии хронического «мягкого» внутрипеченочного холестаза у больных ХХХ. 2. Снижение накопительно-выделительной функции желчного пузыря свидетельствует о наличии хронического «мягкого» внутрипузырного холестаза у больных ХХХ. 3. Увеличение степени выраженности экспрессии циклооксигеназы-2 в эпителиальных клетках стенки ЖП может быть причиной снижения абсорбционной функции желчного пузыря, гиперсекреции гликопротеинового муцина в просвет желчного пузыря, повышения концентрации гликопротеинового муцина в пузырной желчи и формирования хронического «мягкого» внутрипузырного холестаза у больных ХХХ в стадии обострения. 4. Степень выраженности экспрессии циклооксигеназы-2 в гладкомышечных клетках стенки ЖП и интенсивности хронического асептического воспаления (увеличение толщины стенки ЖП по данным УЗИ) может быть причиной гипомоторной дисфункции желчного пузыря и болевого синдрома у больных ХХХ в стадии обострения. «только тезис»

### 136. ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕСТАЗ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ НЕКАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ И «ОТКЛЮЧЕННЫМ» ЖЕЛЧНЫМ ПУЗЫРЕМ

Козлова Н.М., Тюрюмин Я.Л., Тюрюмина Е.Э.

Кафедра факультетской терапии, ИГМУ, Институт хирургии НЦ РВХ СО РАМН, г. Иркутск

**Актуальность.** Ранее мы предположили, что хронический «мягкий» внутрипузырный холестаз, способствующий формированию «литогенной» пузырной желчи, и хронический «мягкий» внутрипеченочный холестаз, способствующий формированию «литогенной» печеночной желчи, предрасполагают к формированию билиарного сладжа в желчном пузыре у больных хроническим некалькулезным холециститом (ХНХ).

**Цель работы.** Изучить функциональные изменения в гепатобилиарной системе больных хроническим некалькулезным холециститом (ХНХ) в зависимости от функционального состояния желчного пузыря.

**Материалы и методы.** Было обследовано 45 больных ХНХ: 9 больных ХНХ и нормальной функцией желчного пузыря (ХНХ-норма-ЖП), 26 больных ХНХ и гипомоторной дисфункцией желчного пузыря (ХНХ-гипо-ЖП), 10 пациентов ХНХ и «отключенным» желчным пузырем (ХНХ-откл-ЖП) и 12 практически здоровых людей (Кон). Динамическую гамма-сцинтиграфию печени и желчного пузыря (ЖП) проводили с помощью <sup>99m</sup>Tc БРОМЕЗИДА. Ультразвуковое исследование печени и желчного пузыря проводили на цифровом ультразвуковом сканирующем комплексе Aloka PND 4000 с мультисигментным датчиком 2.5-6.5 МГц. Значимость различий определяли по критерию Манна-Уитни.

**Результаты.** Т-макс. печени было повышено у больных ХНХ-гипо-ЖП до 15 мин (p<0.001) и у больных ХНХ-откл-ЖП – до 19 мин (p<0.001) по отношению контролю. Т1/2 печени было повышено у больных ХНХ-норма-ЖП до 35 мин (p<0.03), у больных ХНХ-гипо-ЖП – до 37 мин (p<0.001) и у больных ХНХ-откл-ЖП – до 35

мин (p<0.02). Т-нач. желчного пузыря было повышено у больных ХНХ-норма-ЖП и у больных ХНХ-гипо-ЖП до 17 мин (p<0.04), у больных ХНХ-откл-ЖП до 80 мин (p<0.001) по отношению контролю. Т-макс. желчного пузыря было повышено у больных ХНХ-гипо-ЖП до 31 мин (p<0.008). Т1/2 желчного пузыря было повышено у больных ХНХ-норма-ЖП до 54 мин (p<0.02) и у больных ХНХ-гипо-ЖП до 70 мин (p<0.001) по отношению контролю. Эвакуаторная функция желчного пузыря была снижена у больных ХНХ-гипо-ЖП до 28% (p<0.001) по отношению контролю. Толщина стенки ЖП у больных ХНХ-гипо-ЖП и ХНХ-откл-ЖП была больше по сравнению с таковой у больных ХНХ-норма-ЖП (p<0.05). В группе больных ХНХ-откл-ЖП у 50% больных толщина стенки желчного пузыря составила 5 мм и более, у 50% больных определялся билиарный сладж и неоднородное содержимое. У больных ХНХ выявлена отрицательная корреляция между эвакуаторной функцией ЖП и толщиной стенки ЖП (r= -0.41, p<0.02).

**Выводы.** 1. Снижение накопительно-выделительной функции печени свидетельствует о наличии хронического «мягкого» внутрипеченочного холестаза у больных ХНХ-гипо-ЖП и ХНХ-откл-ЖП. 2. Снижение накопительно-выделительной функции желчного пузыря свидетельствует о наличии хронического «мягкого» внутрипузырного холестаза у больных ХНХ. 3. Избыточная экспрессия ЦОГ-2 в гладкомышечных, эпителиальных и стромальных клетках стенки ЖП может быть причиной хронического асептического воспаления и утолщенной стенки ЖП (по данным УЗИ) у больных ХНХ-гипо-ЖП и ХНХ-откл-ЖП. 4. Степень выраженности интенсивности хронического асептического воспаления и экспрессии ЦОГ-2 в гладкомышечных и эпителиальных клетках стенки ЖП может быть причиной снижения абсорбционной функции желчного пузыря, гипомоторной дисфункции желчного пузыря, повышенной секреции гликопротеинового муцина в просвет желчного пузыря и формирования билиарного сладжа у больных ХНХ-откл-ЖП.

### 137. АКТИВНОСТЬ АРГИНАЗЫ И КОЛИЧЕСТВО ОБЩИХ МЕТАБОЛИТОВ АЗОТА У ДЕТЕЙ С ХРОНИЧЕСКИМИ ВИРУСНЫМИ ГЕПАТИТАМИ В И С.

Колесов С.А., Коркоташвили Л.В., Языкова А.Б., Романова С.В., Грошовкина М.В.

ФГУ «Нижегородский НИИ детской гастроэнтерологии Росмедтехнологии», Россия

Фермент аргиназа I или L-аргинин-аминогидролаза (КФ 3.5.3.1) считается органоспецифическим ферментом печени и, поскольку аргиназа участвует в детоксикации аммония, активность фермента отражает степень детоксицирующей функции печени. Известно так же, что аргинин, не утилизируемый при помощи аргиназы, используется для синтеза уникальных медиаторов межклеточного взаимодействия - метаболитов системы оксида азота. В нормально функционирующем организме между этими метаболическими феноменами устанавливается динамическое равновесие. У больных подобное равновесие может быть нарушено.