

**288. ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
(ЦЕЛЕКОКСИБ И УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВАЯ
КИСЛОТой (УДХК)) БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ
ХОЛЕЦИСТИТОМ С БИЛИАРНЫМ СЛАДЖЕМ**

Тюрюмин Я.Л., Козлова Н.М., Тюрюмина Е.Э.
Институт хирургии ИЦ РВХ СО РАМН, Кафедра
факультетской терапии, ИГМУ, 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. Проанализировать взаимосвязи между клиническими и функциональными изменениями у больных хроническим некалькулезным холециститом (ХНХ) до и после патогенетического лечения.

Материалы и методы. Было обследовано 23 больных ХНХ: 9 больных ХНХ-1 были обследованы до и после традиционного лечения (антибиотики и желчегонные препараты), 14 больных ХНХ-2 были обследованы до и после патогенетического лечения (целекоксиб – селективный ингибитор ЦОГ-2 и урсодезоксихолевая кислота – УДХК) и 12 практически здоровых людей (Кон). 1 больной в группе ХНХ-1 и 12 больных в группе ХНХ-2 имели билиарный сладж и неоднородное содержимое. Ультразвуковое исследование печени и желчного пузыря проводили на цифровом ультразвуковом сканирующем комплексе Aloka PND 4000 с мультислотным датчиком 2.5-6.5 МГц. Динамическую гамма-сцинтиграфию печени и желчного пузыря (ЖП) проводили с помощью ^{99m}Tc БРОМЕЗИДА. Значимость различий определяли по критерию Манна-Уитни.

Результаты. Болевой и диспепсический синдром у больных ХНХ-2 купировался эффективнее на 4.1 ± 0.2 день, чем у больных ХНХ-1 – на 10.2 ± 0.5 день ($p < 0.05$). У больных ХНХ-2 через 1 мес. выявлено уменьшение толщины стенки ЖП с 4.5 ± 0.2 мм до 2.4 ± 0.2 мм ($p < 0.001$). После патогенетического лечения у всех больных ХНХ-2 регистрировали элиминацию билиарного сладжа, т.е. эффективность составила 100%. У больного ХНХ-1 негетерогенное содержимое оставалось после лечения. До лечения у больных ХНХ-2 выявляли наличие хронического «мягкого» внутривисцерального ($p < 0.001$) и внутривисцерального холестаза ($p < 0.002$), снижение эвакуаторной функции желчного пузыря до 34% ($p < 0.001$). После лечения у больных ХНХ-2 отмечали восстановление накопительно-выделительной функции печени ($p < 0.02$) и эвакуаторной функции желчного пузыря до 60% ($p < 0.01$). Продолжительность ремиссии у больных ХНХ-2 после лечения целекоксибом и УДХК составила 19.3 ± 2.1 мес., в группе ХНХ-1 – 7.1 ± 1.3 мес. ($p < 0.001$).

Выводы. Полученные данные позволяют предположить, избыточная экспрессия ЦОГ-2 в гладкомышечных клетках ЖП может быть причиной болевого синдрома и гипомоторной дисфункции ЖП, повышенная экспрессия ЦОГ-2 в стромальных, гладкомышечных клетках и эпителиальных клетках ЖП может быть причиной утолщенной стенки ЖП (по данным УЗИ) и гиперсекреции гликопротеинового муцина. Повышение концентрации гликопротеинового муцина в пузырной желчи свыше критической точки полимеризации способствует формированию и проявлению билиарного сладжа в просвете желчного пузыря (по данным УЗИ). Целекоксиб, эффективно

ингибируя ЦОГ-2 в стенке желчного пузыря, способствует купированию болевого синдрома и хронического асептического воспаления в стенке желчного пузыря, восстановлению эвакуаторной функции желчного пузыря. УДХК, эффективно растворяя кристаллы моногидрата холестерина в билиарном сладже, способствует элиминации билиарного сладжа, разрешению хронического «мягкого» внутривисцерального и внутривисцерального холестаза.

289. ЖЕЛЧЕГОННОЕ ДЕЙСТВИЕ СУХОГО ЭКСТРАКТА ЦИКОРИЯ

Усманова З.У.

Ташкентский фармацевтический институт, город Ташкент, Республика Узбекистан

В настоящее время заболевания желудочно – кишечного тракта широко распростираны в Республике Узбекистан. Поэтому внедрение в медицинскую практику высоко – эффективных, безвредных и фармакоэкономичных лекарственных средств для лечения и профилактики заболевания желудочно – кишечного тракта, в частности при патологии печени, является актуальной проблемой медицины.

Цель: изучить влияние сухого экстракта цикория на желчевыделение в условиях экспериментального токсического гепатита.

Материалы и методы: эксперименты проводили на 24 мышах массой 18 – 20 г обоего пола, предварительно голодавших в течение 24 часов. Токсический гепатит вызвали однократным внутривисцеральным введением тетрахлорметана (CCl_4) в дозе 0,1 мл на 10 г массы тела мышей в виде 50% масляного раствора. Изменения функционального состояния печени учитывали по тесту «гексеналовый сон», желчевыделительную функцию – по методу М.Д. Литвинчука. О противовисцеральной активности судили по уровню специфических ферментов печени и билирубина в сыворотке крови. Животных разделили на 3 группы: первая контрольная, которым вводили дист. воду в соответствующем объеме; вторая опытная – получала сухой экстракт цикория в дозе 25 мг/кг, а третья группа – препарат в дозе 50 мг/кг орально однократно. Спустя 3 часа после введения препарата мышей декантировали под легким эфирным наркозом измеряли массу желчного пузыря.

Результаты опытов. Опыты показали, что изучаемый препарат цикория у интактных мышей в изученных дозах достоверно увеличивает уровень желчевыделения. Так, если в контрольной группы массы желчного пузыря было $11,5 \pm 0,6$ мг, то в опытной группе она была соответственно $15,6 \pm 0,7$ и $18,2 \pm 1,1$ мг. Во второй серии опытов, где было изучено влияние препарата на течение токсического гепатита у мышей. Препарат вводили орально однократно в течение 3 дней. Спустя сутки после третьего введения препарата проводили тест «Гексеналовый сон». При этом гексенал вводили внутривисцерально в дозе 70 мг/кг и учитывали продолжительность сна. Опыты показали, что продолжительность гексеналового сна у контрольной группы мышей с интоксикацией тетрахлорметаном увеличивалась в 2,52 раза по отношению к интактным