

1. Показатели фракционного желудочного зондирования значимо коррелируют с данными хромоскопии желудка, причем более высокая степень достоверности отмечается в группе здоровых детей и при гипоацидном состоянии желудка.
2. Данные хромоскопии желудка более точно дают представление для дифференцированного применения антацидных и антисекреторных препаратов, так как идет оценка не только кислотопродуцирующих, но и кислотонейтрализующих зон слизистой оболочки желудка.

Во время проведение эндоскопии целесообразно проводить хромоскопию желудка с конго красным, для выбора тактики лечения заболеваний пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у детей.

069. ВЛИЯНИЕ ЭКСПРЕССИИ ЦИКЛООКСИГЕНАЗЫ-2 (ЦОГ-2) НА ВЫРАЖЕННОСТЬ ВОСПАЛЕНИЯ В СТЕНКЕ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ КАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Голубев С.С., Козлова Н.М., Тюрюмин Я.Л., Раевская Л.Ю.

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

Актуальность. Асептическое воспаление в стенке желчного пузыря сопровождается повышением уровня экспрессии ЦОГ-2 и продукции простагландинов (Longo W.E. et al., 1999).

Цель работы: изучить уровень экспрессии активности ЦОГ-2 в зависимости от степени выраженности воспаления в стенке желчного пузыря (ЖП) у больных хроническим калькулезным холециститом (ХКХ).

Материалы и методы. Желчные пузыри (n=21) были получены после холецистэктомии (ХЭ). Степень выраженности воспаления определяли при гистологическом исследовании стенки желчного пузыря. Экспрессию ЦОГ-2 в стенке желчного пузыря определяли с использованием иммуноферментного анализа и оценивали полуколичественно. Значимость различий определяли по критерию Манна-Уитни.

Результаты. Повышенная экспрессия ЦОГ-2 в стенке ЖП, полученных после ХЭ от больных ХКХ (n=21), была определена в гладкомышечных клетках – 86%, в эпителиальных клетках – 81%, в стенках сосудов – 71%, в стромальных клетках – 57%, в синусах Рокитанского-Ашоффа – 37%. При выраженности интенсивности воспаления в стенке ЖП слабой степени (n=12) повышенная экспрессия ЦОГ-2 обнаружена в эпителиальных клетках – 83%, в стенке сосудов – 78%, в гладкомышечных клетках – 75%, в стромальных клетках – 33%, в синусах Рокитанского-Ашоффа – 17%. В группе, включающей более выраженную степень воспаления (умеренную и резкую, n=9), повышенная экспрессия ЦОГ-2 была определена в гладкомышечных клетках – 100%, в стенках сосудов – 89%, в эпителиальных клетках – 78%, в стромальных клетках –

78%, в синусах Рокитанского-Ашоффа – 67%. Выявлена положительная корреляция между выраженностью воспаления в стенке ЖП и выраженностью экспрессии ЦОГ-2 в гладкомышечных клетках ($r = +0.71, p < 0.001$) и стенках сосудов ($r = +0.51, p < 0.05$). В группе желчных пузырей, имеющих желудочную метаплазию слизистой оболочки (n=8), повышенная экспрессия ЦОГ-2 была определена: в эпителиальных клетках – 100%, в гладкомышечных клетках – 87%, в стенках сосудов – 75%, в стромальных клетках – 63%, в синусах Рокитанского-Ашоффа – 37%. Обнаружена положительная корреляция между интенсивностью воспаления и выраженностью экспрессии ЦОГ-2 в стромальных клетках ($r = +0.72, p < 0.05$). При исследовании желчных пузырей без метаплазии (n=13) повышенная экспрессия ЦОГ-2 обнаружена в гладкомышечных клетках – 85%, в эпителиальных клетках – 69%, в стенках сосудов – 69%, в стромальных клетках – 54%, в синусах Рокитанского-Ашоффа – 38%. Интенсивность воспаления в стенке ЖП зависела от экспрессии ЦОГ-2 в гладкомышечных клетках ($r = +0.82, p < 0.001$).

Выводы. 1. Повышенная экспрессия ЦОГ-2 в гладкомышечных клетках, стромальных клетках, стенках сосудов и эпителиальных клетках желчного пузыря может быть причиной хронического асептического воспаления и хронического «мягкого» внутрипузырного холестаза. 2. Избыточная экспрессия ЦОГ-2 в гладкомышечных клетках может быть причиной гипомоторной дисфункции желчного пузыря и болевого синдрома. 3. Избыточная экспрессия ЦОГ-2 в стромальных клетках и стенках сосудов желчного пузыря может быть причиной увеличения толщины стенки желчного пузыря. 4. Избыточная экспрессия ЦОГ-2 в эпителиальных клетках желчного пузыря может быть причиной гиперсекреции гликопротеинового муцина в просвет желчного пузыря и повышения концентрации гликопротеинового муцина в пузырной желчи. «только тезис»

070. КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИМЕНЕНИЯ НАДРОПАРИНА КАЛЬЦИЯ В ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

Грачева И.Л., Казакова И.А.

ГОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия», г.Ижевск

Актуальность проблемы: хронический пиелонефрит (ХП) занимает ведущую роль в структуре почечных заболеваний. Большая длительность течения, значительная потеря трудоспособности и возможный исход в хроническую почечную недостаточность определяют необходимость влияния на факторы прогрессирования ХП. В механизмах прогрессирующего склерозирования почек играют роль не только воспалительные, но и гемодинамические, гиперфильтрационные факторы. В связи с этим при лечении ХП наряду с поиском инфекта и борьбой с ним, необходима коррекция артериальной гипертензии, гемодинамических нарушений.