

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 (р<0.001) и внутривисцерального холестаза (р<0.002), снижение эвакуаторной функции желчного пузыря до 34% (р<0.001). После лечения у больных ХНХ-2 отмечали восстановление накопительно-выделительной функции печени (р<0.02) и эвакуаторной функции желчного пузыря до 60% (р<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. (р<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 вызывали однократным внутривисцеральным введением тетрахлорметана (Ссl₄) 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

(с $35,8 \pm 5$ мин до $90,1 \pm 7,8$ мин). Трехдневное лечебное действие сухого экстракта в дозах 25 мг/кг и 50 мг/кг достоверно уменьшало продолжительность Гексеналового сна по отношению к контролю соответственно с $90,1 \pm 7,8$ мин до $30,3 \pm 4,6$ мин и $30,0 \pm 3,7$ мин. Следовательно, изучаемые препараты выражено стимулируют детоксикационную функцию печени за счёт активации ферментов монооксигенозной системы гепатоцитов. Сухой экстракт цикория не изменяет процессы цитолиза и обмена билирубина.

Выводы. На основании изложенного можно заключить, что препарат Цикория обладает выраженным желчегонным и гепатопротекторным действиями. Гепатопротекторное действие препарата проявляется по – видимому вследствие активации детоксицирующей системы при экспериментальной острой интоксикации у животных, отравленных четырех хлористым углеродом.

290. ПРИМЕНЕНИЕ ПАНТОПРАЗОЛА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И 12-ПЕРСТНОЙ КИШКИ

Ушкац Л.К., Мусина Ш.Ж.

Государственный медицинский университет г. Семей, Казахстан

В последние годы открылись новые возможности в лечении язвенной болезни, связанные с применением антисекреторных препаратов ингибиторов протонной помпы (ИПП). Уникальный механизм действия ингибиторов протонной помпы обеспечивает этому классу лекарственных препаратов ведущее место в лечении кислотнозависимых заболеваний. Их широкое внедрение в клиническую практику позволило радикально улучшить прогноз при многих кислотнозависимых и *Helicobacter pylori* – ассоциированных заболеваниях.

Известным препаратом данной группы является пантопразол, который обладает избирательным антисекреторным эффектом и является наиболее рН-селективным ИПП. Период полувыведения его составляет примерно 46 часов, он имеет более низкую афинность к печеночной системе цитохрома P450, чем другие ИПП.

Цель исследования — оценка эффективности лечения пантопразолом в сочетании с кларитромицином и амоксициллином больных язвенной болезнью желудка и ДПК.

Материал и методы. Нами проведено лечение 30 больных язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки. Всем больным проводилось клинико-инструментальное и эндоскопическое исследование. Пациенты были в возрасте от 18 до 52 лет, из них 22 мужчин и 8 женщин. Все больные получали пантопразол по 40 мг в день, кларитромицин 500 мг и амоксициллин по 1000 мг два раза в сутки в течение 7 дней. Эндоскопическое обследование проводилось до начала лечения и на 15 день. Среди 30 больных, язвенной болезнью желудка страдали 6 человек (20%), у 24 (80%), язва локализовалась в луковице ДПК. Продолжительность заболевания составила от 4 месяцев до 24 лет. Размер язвенного дефекта был различным: от 0,4 см в диаметре до 1,0 см.

Результаты и их обсуждение. Наиболее часто язвенная болезнь встречалась у мужчин в возрасте 30-39 лет. Ведущей жалобой была боль в эпигастральной области (100% больных). Больные часто отмечали изжогу (86,7%); отрыжку воздухом (83,3%); тошноту (60%); похудание (25,0%); запоры (34,9%). Эффективность лечения оценивали по следующим признакам: купирование боли, изжоги, тошноты, а также по данным эндоскопического исследования в динамике. Боли в подложечной области уменьшились на 2 сутки у 4 больных (66%) с язвой желудка и у 18 (75%) больных с ЯБДПК. К концу 1 недели полностью был купирован болевой синдром у большинства больных. Изжога, тошнота, отрыжка прошли к 8 дню лечения.

При контрольном эндоскопическом обследовании констатировано полное рубцевание язвы у 28 больных (93,3%). Наблюдалось заживление язвенного дефекта: у 23 (96%) пациентов с язвенной болезнью луковицы ДПК и у из 6 пациентов 5 (83%) с язвенной болезнью желудка. Пантопразол хорошо переносился больными, побочных эффектов не отмечалось.

Выводы.

1. Пантопразол способствует быстрому купированию клинических проявлений язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

2. Прием пантопразола в дозе 40 мг в сутки в сочетании с антихеликобактерной терапией в течение 15 дней вызывает полное заживление язвы луковицы двенадцатиперстной кишки у 96% больных, при язве желудка у 83%.

3. Пантопразол является безопасным и хорошо переносимым препаратом из группы ингибиторов протонного насоса.

291. КОРРЕЛЯЦИЯ ГИСТОСТРУКТУРЫ ПЕЧЕНИ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ГЛИКОИНУВИТОМ ПРИ АЛЛОКСАНОВОМ ДИАБЕТЕ

Файзиева З.Т.

Тошфарми, г.Ташкент, ул.Айбека-45, Узбекистан

Цель: изучить влияние гликоинувита (порошка клубней топинамбура) на гистоструктуру печени и поджелудочной железы при аллоксановом диабете

Материалы и методы: экспериментальный диабет воспроизводили однократным подкожным введением аллоксана в дозе 150 мг/кг. Подопытным животным перорально вводили гликоинувит в дозе 50 мг/кг в течение месяца, а контрольная группа получила физиологический раствор в соответствующем объеме.

Результаты и их обсуждение: гистологическими исследованиями выявлено, что диабетогенная доза аллоксана приводит к дистрофическим изменениям в печени и поджелудочной железе. Выявляется некроз печеночной ткани и незначительная инфильтрация лейкоцитами вокруг триад.

В поджелудочной железе отмечается утолщение прослойки соединительной ткани, разрастание жировой ткани (липоматоз). На эндокринной части основная часть островков уменьшена в размере. У части островков отмечается некротические изменения. Уменьшение число инсулиноцитов свидетельствует о том, что