

ЛИТЕРАТУРА

1. Астафьев В.И., Скворцов М.Б., Шинкарев Н.В. Одномоментная пластика пищевода желудком из шейно-абдоминального доступа. // Хирургия. — 1988. — № 10. — С.32-37.
2. Батаев С-Х.М., Разумовский А.Ю., Захаров А.И., Попов И.В., Стеценко Х.В., Мартыанов А.В. Качество жизни пациентов после колоэзофагопластики выполненной в детском возрасте. // Хирургия. — 2002. — № 5. — С.48-54.
3. Домрачев С.А., Курбанов Ф.С., Стефанов С.А., Чиников М.А., Таричко Ю.В. Одномоментная пластика пищевода без использования компонентов донорской крови. // Хирургия. — 2002. — № 12. — С.26-29.
4. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Васильев Г.С., Разумовский А.Ю., Шарипов Н.А. Эволюция методов пластики пищевода у детей. // Хирургия. — 1994. — № 8. — С.7-10.
5. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Разумовский А.Ю., Батаев С-Х.М., Романов А.В., Кулешов Б.В., Беляева И.Д. Искусственный пищевод. // Хирургия. — 2003. — №1. — С.7-16.
6. Разумовский А.Ю., Степанов Э.А., Романов А.В. Сравнительная оценка результатов колоэзофагопластики у детей при проведении трансплантата за грудиной и в заднем средостении. // Детская хирургия. — 2000. — № 3. — С.4-8.
7. Скворцов М.Б., Шинкарев Н.В. Пластика пищевода целым желудком при рубцовых сужениях (Хирургическая техника и результаты). // Пластика пищевода. — М. — Тез. Всес. Симпозиума, 1991. — С.21-22.
8. Скворцов М.Б. Выбор оптимального способа лечения рубцовых сужений пищевода.: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук: 14.00.27. — Москва, 1991. — 37с.
9. Скворцов М.Б., Дроков В.В., Шинкарев Н.В., Александров О.М., Глинская Е.В. Выбор оптимального способа хирургического лечения рубцовых сужений пищевода. // Акт. вопросы торакальной хирургии. — Пермь, 1999. — С.127-130.
10. Субботин В.М. Выбор метода лечения рефлюкс-эзофгита. // Акт. вопросы торакальной хирургии. — Сб. тез. междунар. конфер. — Краснодар, 2000. — С.162-163.
11. Черноусов А.Ф., Богопольский П.М., Курбанов Ф.С. Хирургия пищевода. — М.: Медицина, 2000. — 352 с.
12. Черноусов А.Ф., Чернооков А.И., Ручкин Д.В., Черноусов Ф.А. Лечебная тактика и выбор способа хирургического лечения больных с протяженными послеожоговыми стриктурами пищевода. // Хирургия. — 2002. — № 4. — С.11-16.
13. Чернявский А.А., Рыжов М.К., Пегов С.А. Хирургическое лечение рака пищевода и пищеводно-желудочно-го перехода. // Хирургия. — 2004. — №1. — С.19-25.

© НИМАЕВА Д.Э., КОНОВАЛОВА Т.Т., СИЗЫХ Т.П. —

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ ОБОИХ ТИПОВ И ОЖИРЕНИЕМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ НАРУШЕНИЯ МИКРОСОМАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ

Д.Э. Нимаева, Т.Т. Коновалова, Т.П. Сизых

(Иркутский Государственный медицинский университет, ректор — д.б.н., проф. А.А.Майборода, ГУЗ
Республиканский центр медицинской профилактики МЗ РБ, гл.врач — Д.Э.Нимаева)

Резюме. В статье представлены особенности микросомального окисления функции печени у больных сахарным диабетом 1, 2 типов и ожирением. Выявлены нарушения микросомального окисления у больных сахарным диабетом II типа, которые проявлялись клинико-биохимическими синдромами: интоксикационным, гепатодепрессивным, цитолитическим, холестатическим и мезенхимально-воспалительным.

Ключевые слова. Микросомальное окисление, функции печени, СД 1, СД 2 типа, ожирение.

Одна из важнейших функций печени — обезвреживающая, которую при исследовании характеризуют антипириновая и галактозные пробы, повышение аммиака и фенолов. В гепатоцитах скорость биотрансформации определяется концентрацией цитохрома Р-450 — суперсемейства гемсодержащих энзимов [1,2]. Системы цитохрома Р-450 локализованы в митохондриях и в микросомах гладкого эндоплазматического ретикула клетки различных тканей и отличаются между собой. При микросомальном окислении ксенобиотики и эндогенные вещества превращаются, как правило, в менее активные и более быстро выводятся из организма, а при митохондриальном — приобретают более важную биологическую активность.

Факт поражения печени при СД не вызывает сомнений, однако в литературе по вопросу микросомально-

го окисления нам встретилось ограниченное количество работ отечественных и зарубежных авторов, данные которых противоречивы. Все авторы указывают на изменение показателей антипиринового теста при СД. В большинстве случаев наблюдалось увеличение периода полувыведения антипирина $T_{1/2}$ АП, которое сочеталось с более выраженными нарушениями углеводного и липидного обменов [3,4,5]. Наблюдаемое снижение $T_{1/2}$ АП некоторые авторы связали со злоупотреблением алкоголя в анамнезе [5]. Известно, что в эксперименте хроническое введение этанола, а также снижение уровня инсулина при диабете ведет к увеличению одной из форм цитохрома Р-450 — CYP2E1, названной диабетической или алкогольной [1]. В одном исследовании отмечалось, что $T_{1/2}$ АП был достоверно выше, чем у здоровых при инсулиннезависимом СД и ниже —

при инсулинзависимом СД [3]. Однако в работе других авторов указывалось, что при исследовании цитохрома Р-450 в образцах слюны и мочи было найдено достоверное повышение метаболизма АП в 72% случаев СД 1 типа, а при СД 2 типа – метаболизм любого из препаратов не изменялся [6].

Материалы и методы

Нами в рамках изучения функционального состояния печени, проведено исследование микросомально-го окисления у больных СД и ожирением. Было обследовано 135 человек: 90 больных с СД 2 типа, 15 – с СД 1 типа, 15 – с ожирением и 15 – здоровых лиц. Диагноз СД устанавливался в соответствии с критериями Комитета экспертов ВОЗ от 1999 года. Больным проводились антропометрия, общеклинические исследования, определялись уровень Hb A1c с помощью набора «Диабет-тест» АО «Фосфосорб», уровень микроальбуминурии тест-полосками «Micral-Test» Boehringer Mannheim, изучалась вибрационная, тактильная болевая чувствительность, осуществлялся осмотр окулистом, неврологом. Всем больным определяли гликемию в капиллярной крови глюкозооксидантным методом на аппарате «Eksan-G». В сыворотке крови исследовались АСТ, АЛТ методом Райтмана-Френкеля, билирубин по Ендраши-

делены на три группы в зависимости от результатов антипиринового теста (табл.1). В I группу вошли 30 (25,1%) больных с данными антипиринового теста, не отличающимися от данных контрольной группы: 33,3% мужчин и 66,7% – женщин со средним возрастом $39,6 \pm 1,4$ лет ($p_1 < 0,05$), средним индексом массы тела (ИМТ) $27,23 \pm 0,78$ кг/м² ($p_1 < 0,05$). Показатель обхвата талии/обхват бедра (ОТ/ОБ) у мужчин равнялся $0,94 \pm 0,04$, а у женщин – $1,02 \pm 0,18$. Уровень гликемии натощак составил $5,69 \pm 0,34$ ммоль/л и через 2 часа после приема пищи – $7,70 \pm 0,49$ ммоль/л ($p_1 < 0,05$). Вторая группа сформирована из 77 (64,1%) больных, у которых $T_{1/2}$ АП был удлиннен в 1,4 раза, чем в контрольной группе, а СІ АП снижен на 17%. В этой группе было 35,8% мужчин и 64,2% женщин со средним возрастом $45,0 \pm 0,9$ лет ($p_2 < 0,001$) и средним ИМТ $28,45 \pm 0,54$ кг/м² ($p_2 < 0,001$). Показатель ОТ/ОБ у мужчин был $0,93 \pm 0,03$, а у женщин – $0,95 \pm 0,10$, уровень гликемии натощак – $5,89 \pm 0,15$ ммоль/л, через 2 часа – $7,28 \pm 0,17$ ммоль/л ($p_2 < 0,001$). В III группе находилось 13 (10,8%) больных, у которых $T_{1/2}$ АП был удлиннен значительно – в 2,3 раза, а СІ АП снижен на 38% от данных контрольной группы. В этой группе было 46,1% мужчин и 53,9% женщин со средним возрастом $50,1 \pm 0,9$ лет ($p_3 < 0,001$), средним

Время полувыведения и клиренс антипирина в слюне у больных СД 1 и 2 типа и ожирением

Показатели	Средние величины показателей в группах, М±m				p
	Контрольная n=15	I n=30	II n=77	III n=13	
$T_{1/2}$ АП, час	$11,31 \pm 0,36$	$10,37 \pm 0,17$	$15,93 \pm 0,27^{**}$	$25,87 \pm 0,80^{**}$	$p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
СІ АП, мл/мин	$39,6 \pm 2,8$	$41,58 \pm 0,45$	$32,94 \pm 0,41^{**}$	$24,6 \pm 1,41^{**}$	$p_1 > 0,05$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; p – достоверность различий по отношению к контрольной группе: p_1 – с I, p_2 – со II, p_3 – с III группами.

ку, щелочную фосфатазу (ЩФ), общий холестерин и бетта-липопротеиды (б-ЛП), протромбиновый индекс (ПТИ), холинэстеразу – ферментативными реакциями, тимоловую пробу и общий белок – турбодиметрическим методом на биохимическом анализаторе FP-901 Labsystems, Финляндия, гаммаглутамилтранспептидазу (ГГТ) на биохимическом анализаторе Cobas M-Roche. Состояние биотрансформационной функции печени оценивали по антипириновой пробе в слюне (период полувыведения – $T_{1/2}$ АП и клиренс его (СІ) в соответствии с методическими рекомендациями А.С. Логинова (1990) на спектрофотометре СФ-26. Кроме того, однократно определялись: маркеры вирусного гепатита В и С, проводились УЗС органов брюшной полости на аппарате «Алока-1180» (Япония) по общепринятой методике и статическая гепатосцинтиграфия печени с техницием $99mTc$ на гаммакамере MB-9100. При анкетировании обращалось внимание на возможность поражения печени в анамнезе.

Статистическую обработку результатов проводили с помощью компьютерной программы «Биостат».

Все больные СД 2, СД 1 типа и ожирением были раз-

делены на три группы в зависимости от результатов антипиринового теста (табл.1). В I группу вошли 30 (25,1%) больных с данными антипиринового теста, не отличающимися от данных контрольной группы: 33,3% мужчин и 66,7% – женщин со средним возрастом $39,6 \pm 1,4$ лет ($p_1 < 0,05$), средним индексом массы тела (ИМТ) $27,23 \pm 0,78$ кг/м² ($p_1 < 0,05$). Показатель обхвата талии/обхват бедра (ОТ/ОБ) у мужчин равнялся $0,94 \pm 0,04$, а у женщин – $1,02 \pm 0,18$. Уровень гликемии натощак составил $5,69 \pm 0,34$ ммоль/л и через 2 часа после приема пищи – $7,70 \pm 0,49$ ммоль/л ($p_1 < 0,05$). Вторая группа сформирована из 77 (64,1%) больных, у которых $T_{1/2}$ АП был удлиннен в 1,4 раза, чем в контрольной группе, а СІ АП снижен на 17%. В этой группе было 35,8% мужчин и 64,2% женщин со средним возрастом $45,0 \pm 0,9$ лет ($p_2 < 0,001$) и средним ИМТ $28,45 \pm 0,54$ кг/м² ($p_2 < 0,001$). Показатель ОТ/ОБ у мужчин был $0,93 \pm 0,03$, а у женщин – $0,95 \pm 0,10$, уровень гликемии натощак – $5,89 \pm 0,15$ ммоль/л, через 2 часа – $7,28 \pm 0,17$ ммоль/л ($p_2 < 0,001$). В III группе находилось 13 (10,8%) больных, у которых $T_{1/2}$ АП был удлиннен значительно – в 2,3 раза, а СІ АП снижен на 38% от данных контрольной группы. В этой группе было 46,1% мужчин и 53,9% женщин со средним возрастом $50,1 \pm 0,9$ лет ($p_3 < 0,001$), средним

ИМТ $28,48 \pm 1,57$ кг/м² ($p_3 < 0,001$), с данными ОТ/ОБ у мужчин $0,95 \pm 0,03$, а у женщин – $0,88 \pm 0,04$. Уровень гликемии у них составил натощак $7,87 \pm 0,32$ ммоль/л, через 2 часа – $10,97 \pm 0,41$ ммоль/л ($p_3 < 0,001$). Статистически значимыми были изменения показателей антипиринового теста во II и III группах.

Достоверно значимыми были различия между контрольной и исследуемыми группами по полу, возрасту, ИМТ и уровню гликемии, а по показателю ОТ/ОБ – между II, III группами и контрольной.

Представлял интерес, больные с какими заболеваниями и с какими применяемыми методами лечения составили данные клинические группы (табл.2).

В I группе больше было больных СД 1 типа и СД 2 типа на диетотерапии. Во II группе преобладали больные СД 2 типа, принимавших «Манинил 3,5 мг» и метформины «Сиофор 500/850 мг» или «Глюкофаж 500/1000 мг». В III группе находилось больше больных СД 2 типа на инсулинотерапии (38,4%), затем – принимавших «Манинил 3,5 мг» (30,7%).

При изучении анамнеза больных обращалось внимание на наличие сопутствующей патологии. Если артериальная гипертония встречалась с одинаковой частотой во II и III группах (61,0% и 61,5% соответственно), то болезни желудочно-кишечного тракта, хронический пиелонефрит и аллерго-псевдоаллергопатология достоверно чаще наблюдались в III группе. В I группе было достоверно меньшее количество сопутствующей патологии, чем в остальных. Больные вирусными

Таблица 2

Количество больных сахарным диабетом 1 типа, 2 типа и ожирением в исследуемых группах

Группы	Количество больных (в %)													
	СД 1 тип		Ожирение		СД 2 тип									
					Диета		Манинил		Метформин		Глибомет		Инсулин	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
I, n=30	7	23,3	5	16,6	7	23,3	2	6,6	6	20,0	3	10,0	-	-
II, n=77	8	10,3	10	12,9	6	7,7	18	23,3	18	23,3	8	10,3	9	11,6
III, n=13	-	-	-	-	-	-	4	30,7	3	23,0	1	7,6	5	38,4

гепатитами или носители вируса были зарегистрированы во всех группах, однако, в большем проценте случаев в III группе — в 15,3%.

Изучение гепатобилиарной патологии в исследуемых группах начато с субъективной симптоматики. Статистически значимые различия по клиническим синдромам гепатобилиарной патологии получены при сравнении всех групп между собой. Достоверно чаще субъективные признаки наблюдались в III группе. Самым распространенным в III группе был астеновегетативный синдром (84,6%), затем суставной (69,2%), кишечной (61,5%) и желудочной диспепсии (53,8%). Во II группе эти синдромы встречались менее чем в половине случаев, а в I — еще реже. Кроме того, в I группе не зафиксированы жалобы со стороны холестатического синдрома. Всего же не предъявляли жалоб 33,3% больных в I группе, 49,3% — во II и 15,3% — в III.

Дальнейшее исследование заключалось в изучении

цени наблюдалось у каждого третьего больного (30,7%), а сосудистые звездочки, печеночные ладони и болезненность в точке желчного пузыря — у каждого четвертого (23,0%). В отличие от этой группы, в I наблюдались, кроме пятен Воячека, только увеличение печени и болезненность в точке желчного пузыря — в 3,3% случаев. Во II группе были все симптомы гепатобилиарной патологии, но реже чем в III.

По данным УЗИ статистически значимые признаки получены при сравнении всех групп. Достоверно чаще ультразвуковые признаки гепатобилиарной патологии встречались в III группе: диффузные изменения в поджелудочной железе в 92,3% случаев, жировой гепатоз в 69,2%, холецистит в 46,0%, а гепатомегалия и диффузные изменения в печени — в 38,4%. Однако во II группе по некоторым признакам было небольшое преобладание, по таким как диффузные изменения в печени, ДЖВП и конкременты в желчном пузыре.

Таблица 3

Данные ультразвукового исследования в исследуемых группах

Признаки	Частота встречаемости признаков в группах						p
	I, n=30		II, n=77		III, n=13		
	n	%	n	%	n	%	
Гепатомегалия	-	-	21	27,2	5	38,4	p2,3<0,001 p1<0,01
Диффузные изменения в печени	2	6,6	34	44,1	5	38,4	p1,2,3<0,001
Жировой гепатоз	5	16,6	28	36,3	9	69,2	p1,2,3<0,001
Холецистит	3	10,0	22	28,5	6	46,0	p1,2,3<0,001
Перегиб желчного пузыря	3	10,0	10	12,9	2	15,3	p1,2,3<0,001
ДЖВП	1	3,3	16	20,7	1	7,6	p2,3<0,001 p1<0,01
Конкременты в желчном пузыре	1	3,3	18	23,3	1	7,6	p2,3<0,001 p1<0,01
Диффузные изменения в поджелудочной железе	2	6,6	47	61,0	12	92,3	p1,2,3<0,001
Не обнаружено патологии	24	80,0	25	32,4	-	-	p2,3<0,001 p1<0,05

Примечание: p(1) — достоверность различий в группах между I и II, p(2) — между I и III; p(3) — между II и III.

клинических признаков гепатобилиарной патологии, встречаемых при осмотре больных. Статистически значимые различия по клиническим признакам гепатобилиарной патологии получены при сравнении между всеми группами. Самым частым признаком, встречающимся во всех группах, достоверно были пятна Воячека: в I группе — в 13,3% случаев, во II — в 51,9%, а в III — в 53,8%. Максимальное количество клинических признаков было выявлено в III группе. Так, увеличение пе-

Изучение результатов стационарной ГСГ показало, что в III группе достоверно было наибольшее количество патологии (табл.4).

Статистически значимые различия были установлены при сравнении между всеми группами. Самыми частыми признаками были диффузные изменения в печени, затем жировой гепатоз и гепатомегалия, они преобладали во всех группах. При этом в III группе у каждого больного была выявлена какая-либо патология.

Таблица 4

Данные стационарной гепатосцинтиграфии в исследуемых группах

Признаки	Частота встречаемости признаков в группах						
	I, n=30		II, n=77		III, n=13		p
	n	%	n	%	n	%	
Гепатомегалия	6	20,0	23	29,8	7	53,8	p1,2,3<0,001
Диффузные изменения в печени	4	13,3	40	51,9	12	92,3	p1,2,3<0,001
Жировой гепатоз	10	33,3	39	50,6	8	61,5	p2,3<0,001 p1<0,01
Признаки хронического холецистита	5	16,6	24	31,1	6	46,0	p1,2,3<0,001
Признаки гепатита	1	3,3	3	3,8	3	23,0	p1,2,3<0,001
Не выявлено патологии	20	66,6	23	29,8	-	-	p2,3<0,001 p1<0 05

Примечание: p(1) – достоверность различий между группами I и II, p(2) – между I и III; p(3) – между II и III.

Известно, что нарушения поглотительной функции печени снижают процесс захвата ксенобиотиков, что удлиняет время их циркуляции в организме. Так, в 92,3%

АСТ), холестаза (ГГТ, ЩФ, билирубин, б-ЛП) и гепатодепрессивного синдрома (ПТИ, холинэстераза). Как

случаев наблюдались диффузные изменения в печени, в 61,5% – жировой гепатоз, в 53,8% – гепатомегалия. В I группе по данным ГСГ достоверно не была обнаружена патология в 66,6% случаев, а во II – только в 29,8%. Тогда как в III группе таковых больных не было, т.к. в 100% случаев установлена патология печени.

Оценка функционального состояния печени проводилась в рамках четырех биохимических синдромов (табл.5), в III группе достоверно выше были маркеры цитолиза (повышение АЛТ,

Таблица 5

Данные биохимических методов исследования в исследуемых группах

Показатели	Средние величины показателей в группах, $M \pm m$				p
	Контрольная, n=15	I, n=30	II, n=77	III, n=13	
1	2	3	4	5	6
<i>Цитолитический синдром</i>					
АЛТ, (ед/л)	19,6±1,6	16,9±0,9	22,4±0,8	31,5±2,2***	p ₁ >0,05 p ₂ >0,05 p ₃ <0,001
АСТ, (ед/л)	22,7±1,7	20,5±1,1	26,0±0,9	39,2±2,8***	p ₁ >0,05 p ₂ >0,05 p ₃ <0,001
<i>Холестатический синдром</i>					
ГГТ, (ед/л)	26,1±1,7	28,4±1,8	38,9±1,5**	62,3±10,7***	p ₁ >0,05 p ₂ <0,01 p ₃ <0,001
ЩФ, (ед/л)	123,8±2,8	123,4±1,8	138,9±1,7***	157,0±5,7***	p ₁ >0,05 p ₂ <0,001 p ₃ <0,001
Билирубин, (мм/л)	11,5±0,7	11,0±0,3	13,8±0,3*	17,2±1,1*	p ₁ >0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05
Холестерин, (мм/л)	4,5±0,1	3,09±0,3	5,1±0,09*	5,6±0,3*	p ₁ >0,05 p ₂ <0,05 p ₃ <0,05
б-ЛП, (ед)	45,0±1,9	50,4±1,6	52,2±1,1	61,2±2,8*	p ₁ >0,05 p ₂ >0,05 p ₃ <0,05

1	2	3	4	5	6
<i>Гепатодепрессивный синдром</i>					
ПТИ, (%)	89,2±1,2	85,9±1,0	84,3±0,5**	86,5±1,4*	p ₁ >0,05 p ₂ <0,01 p ₃ <0,05
Фибриноген (г/л)	3,45±0,12	3,36±0,07	3,34±0,05*	3,30±0,14	p ₁ <0,05 p ₂ <0,05 p ₃ >0,05
Холинэстераза (ед/л)	7651,2±289,8	7720,2±120,5	7255,5±101,7	5944,2±281,4*	p ₁ >0,05 p ₂ >0,05 p ₃ <0,05
<i>Мезенхимально-воспалительный синдром</i>					
Общий белок (г/л)	71,2±1,1	73,7±1,2	70,3±1,1	68,8±1,5	p ₁ >0,05 p ₂ >0,05 p ₃ >0,05
Тимоловая проба (ед)	2,15±0,16	2,35±0,08	2,76±0,09**	3,78±0,52	p ₁ >0,05 p ₂ <0,01 p ₃ >0,05

Примечание: * – p<0,05; ** – p<0,01; *** – p<0,001; p(1) – достоверность различий по отношению к контрольной группе: p₁ – с I, p₂ – со II, p₃ – с III.

отражение малой печеночной недостаточности можно считать достоверное снижение активности ХЭ в этой группе, где ее средняя величина была значительно ниже, чем в контрольной и в других группах. Здесь же наблюдался более низкий уровень общего белка и наиболее высокий показатель тимоловой пробы, но недостоверно.

Во II группе наблюдались достоверные признаки холестаза (повышение ГГТ, ЩФ, холестерина, билирубина), гепатодепрессивного (снижение ПТИ, фибриногена) и мезенхимально-воспалительного (повышение тимоловой пробы) синдромов.

В I группе существенных различий по сравнению с контрольной группой по всем биохимическим показателям не выявлено, за исключением минимального, но достоверного снижения фибриногена.

Таким образом, среди больных СД 1, СД 2 типа и ожирением выделились три группы в зависимости от показателей антипиринового теста. Наибольшую группу составили больные с изменениями T_{1/2} АП и CI АП. Достоверных корреляционных связей в зависимости от вида и длительности заболевания, вида терапии, наличия осложнений СД и антропометрических данных не установлено. Это говорит о том, что нарушения биотрансформационной функции печени не зависят от патогенеза заболевания и степени ожирения, а являются

наследственно обусловленными и характерны СД 2 типа. В нашем исследовании мы не выявили достоверной корреляции в зависимости от уровня HbA_{1c}, однако данный показатель был значимо выше в группе с максимальными нарушениями антипиринового теста, чем в других группах. Т.е. степень выраженности эндогенной интоксикации глюкозой может влиять на ухудшение биотрансформационной функции печени. Немаловажную роль может иметь предполагаемое нами ослабление активности монооксигеназ других органов. Достоверно чаще в группе с максимальными нарушениями зафиксирована аллерго- и псевдоаллергопатология, заболевания желудочно-кишечного тракта и хронический пиелонефрит. В этой же группе чаще выявлялись астеновегетативный, гепатобилиарный, суставной синдромы, а также желудочной и кишечной диспепсии. Субъективную симптоматику подтверждали данные инструментальных и биохимических методов исследования: в группе с наибольшими изменениями T_{1/2} АП и CI АП чаще обнаруживалась патология гепатобилиарной системы. Учитывая, что биохимические параметры достоверно слабо отличались от установленных нормативов, изучение биотрансформации антипирина может быть использовано в качестве дополнительного теста в клинике для объективной оценки состояния больных.

THE ASSESSMENT OF CLINICAL AND FUNCTIONAL CONDITION OF LIVER IN PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS OF THE 1 AND 2ND TYPE WITH OBESITY, DEPENDING ON DECREASE OF MONOOXYGENASE ACTIVITY

In this article is presented the special function of monooxygenases with diabetes mellitus of the 1, 2 types with obesity. The clinical and biochemical syndromes have been revealed: cholestatic, hepatodepressive, mesenchymal-inflammatory as well as disturbances of the function of monooxygenases (biotransformational function of liver).

ЛИТЕРАТУРА

1. Ковалев И.Е., Румянцев Е.И. Система цитохрома Р-450 и сахарный диабет. // Проблемы эндокринологии. — 2000. — Т.46, № 2. — С.16-22.
2. Лакин К.М., Крылов Ю.Ф. Биотрансформация лекарственных веществ. — М., 1981. — С.
3. Соколова Г.А., Бубнова Л.Н., Иванов Л.В., Береговский И.Б., Нерсисян С.А. Показатели иммунной и монооксигеназной системы у больных сахарным диабетом и микозами стоп и кистей. // Вестник дерматологии и венерологии. — 1997. — № 1. — С.38-40.
4. Туркина С.В. Состояние антиоксидантной системы при диабетическом поражении печени. Автореф. дис... кандидата мед.наук. — Волгоград, 1999. — 32 с.
5. Ханина Е.В., Горштейн Э.С., Мичурина С.П. Использование антипиринового теста при оценке функционального состояния печени у больных инсулинзависимым сахарным диабетом. // Проблемы эндокринологии. — 1990. — Т.36, № 3. — С.14-15.
6. Matzke G.R., Frye R.F., Early J.J., Straka R.J. Evaluation of the influence of diabetes mellitus on antipurine metabolism and CYP1A2 and CYP2D6 activity. // Pharmacotherapy. — 2000 Feb. — Vol. 20, № 2. — P.182-190.

© КОЗЛОВА Н.М., ГАЛЕЕВ Ю.М., ПОПОВ М.В., ТЮРЮМИН Я.Л., КУЛИКОВА Г.А., КУЗНЕЦОВА Н.М. —

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

Н.М. Козлова, Ю.М. Галеев, М.В. Попов, Я.Л. Тюрюмин, Г.А. Куликова, Н.М. Кузнецова

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. А.А. Майборода, кафедра факультетской терапии, зав. — д.м.н., проф. Ф.И. Белялов, Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения РАМН, директор — д.м.н., проф. Е.Г. Григорьев)

Резюме. Проведена комплексная и сравнительная оценка функциональных изменений в гепато-билиарной зоне у больных с заболеваниями желчевыводящих путей по данным динамической сцинтиграфии. В результате выявлены нарушения поглотительно-выделительной функции печени при всех рассматриваемых заболеваниях желчевыводящих путей (дисфункция желчного пузыря, хронический некалькулезный холецистит, хронический калькулезный холецистит, у больных после перенесенной холецистэктомии). Изменения концентрационной и сократительной функции желчного пузыря наиболее выражены в группах больных с хроническим калькулезным холециститом в стадии обострения, хроническим некалькулезным холециститом с гипомоторной дискинезией, а также с дисфункцией желчного пузыря по гипокинетическому типу.

Ключевые слова. Дискинезия желчевыводящих путей, хронический не- и калькулезный холецистит, динамическая холесцинтиграфия.

Патология билиарного тракта является актуальной для современной медицины проблемой. Ранняя диагностика и лечение патологии желчевыводящей системы имеет большое клиническое значение из-за трансформации функциональных нарушений в желчевыводящей системе в органическую патологию — хронический холецистит → хронический холецистит с билиарным сладжем → хронический калькулезный холецистит, что происходит в результате нарушения коллоидной стабильности желчи и присоединения воспалительного процесса [1,2,3,7,9,11]. Кроме того, при этих заболеваниях патологический процесс редко ограничивается только желчным пузырем, довольно часто в процесс вовлекается вся гепатобилиарная система [4]. Функционально-морфологические связи печени и желчного пузыря определяют их взаимное влияние на развивающиеся в них патологические процессы [10]. В то же

время широко известные методы, применяемые ныне в клинической практике для изучения отдельных звеньев гепатобилиарной системы, такие как ультразвуковая сонография, холецистография, дуоденальное зондирование, биохимические тесты и т.д. в полной мере не отражают функционального состояния гепато-билиарной области [4]. Для оценки функционального состояния желчного пузыря, желчных протоков и печени наиболее информативными являются радионуклидные методы исследования [4,6], которые, в частности, позволяют локализовать уровень поражения (внутри- или внепеченочный) гепатобилиарной системы [9].

Исходя из вышеизложенного, целью нашего исследования явилась комплексная и сравнительная характеристика функциональных изменений в гепатобилиарной зоне у больных с заболеваниями желчевыводящих путей по данным динамической сцинтиграфии.