

СОКРАТИТЕЛЬНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТИРЕОИДНОГО БАЛАНСА У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ И БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Элла Викторовна Трифонова

(Казанская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. К.Ш. Зыятдинов; МСЧ ОАО «Татнефть» и г. Альметьевска, Альметьевск, гл. врач – к.м.н. М.Х. Закирзянов)

Резюме. В статье представлены данные о взаимосвязи между сократительной функцией желчного пузыря (ЖП) и тиреоидным статусом у 470 здоровых лиц и 540 больных желчнокаменной болезнью (ЖКБ). Тиреоидный статус оценивали по содержанию трийодтиронина, тироксина, тиреотропного гормона (ТТГ) и антител к тиреопероксидазе (АТ к ТПО) в плазме крови. Сократительная способность ЖП по УЗИ у лиц с ЖКБ значимо меньше, чем у здоровых лиц. У женщин с ЖКБ обнаружена дисфункция щитовидной железы: увеличение ТТГ и АТ к ТПО. Среди мужчин гормональные сдвиги не выявлены.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, сократительная функция желчного пузыря, тиреоидный статус.

CONTRACTILITY OF GALLBLADDER DEPENDING ON THYROID BALANCE AT HEALTHY PERSONS AND PATIENTS WITH GALLSTONE DISEASE

E. V. Trifonova

(Kazan State Medical Academy, Kazan. Clinic of Open joint-stock Society "Tatneft" and of Almetyevsk, Almetyevsk)

Summary. In article the data of the association between gallbladder contractility and thyroid function at 470 healthy persons and 540 patients with gallstone disease are submitted. The function of the thyroid gland estimated under the level of threeiodethyronine (T3), thyroxine (T4), thyrotropin hormone (TTH) and antibodies to thyreoperoxidase (AT to TPO) in plasma of blood. The contractility function of a gallbladder on ultrasonic at persons with gallstone disease is authentic less, than at healthy persons. Dysfunction of a thyroid gland is found out in women with gallstone disease: increase TTH and AT to TPO. Among men hormonal shifts are not revealed.

Key words: gallbladder disease, gallbladder contractility, thyroid function, healthy persons.

Известно, что для формирования билиарного сладжа, а в последующем и жёлчных конкрементов необходимым условием является снижение эвакуаторной функции ЖП [6]. Некоторые авторы нарушение сократительной функции ЖП рассматривают как перво-причину камнеобразования, считая, что уменьшение объема выбрасываемой жёлчи приводит к изменениям энтерогепатической циркуляции жёлчных кислот (ЖК) и снижению их поступления в печень [17].

Среди больных ЖКБ гипокинетическая дискинезия ЖП выявляется в 61,1% случаев, нормальная моторно-эвакуаторная функция – в 11,1%, гиперкинетическая – в 27,8% [13].

Однако, в ряде исследований, при ЖКБ не обнаружено статистически значимого преобладания гипокинезии ЖП (у 21,7% больных – гипокинезия, у 25,9% – гиперкинезия) [10].

В значительном числе случаев (81,6%) литогенности жёлчи способствуют не только изменения структуры ЖП, но и нарушение регуляции тонуса жёлчевыводящих путей на нейрогормональном уровне [9]. Известно, что щитовидная железа (ЩЖ) играет важную роль в основном обмене организма. В связи с этим, актуальным является исследование патогенетических механизмов, лежащих в основе взаимосвязи ЖКБ и функции ЩЖ.

J. Laukkarinen и соавт. (2003) обнаружили связь между состоянием гипотиреоза и образованием камней в общем желчном протоке. При этом ультразвуковое исследование (УЗИ) гепатобилиарной системы не выявило каких-либо особенностей у больных с гипо- и эутиреозом. В то же время, при динамической гаммасцинтиграфии отмечено замедление выведения радиофармпрепарата в двенадцатиперстную кишку, связанное с отсутствием пререлаксирующего влияния тироксина на функцию сфинктера Одди. По мнению авторов, это может быть причиной камнеобразования в холедохе [16].

Однако, H.Völzke (2005) не отметил взаимосвязи между уровнем тиреотропного гормона (ТТГ) и ЖКБ у женщин, хотя гипотиреоз у мужчин он рассматривает как фактор риска развития холелитиаза [19].

Поэтому, целью данной работы явилась оценка сократительной функции ЖП и тиреоидного статуса у больных с ЖКБ.

Материалы и методы

Больные обследовались в МСЧ ОАО «Татнефть» и г. Альметьевска. УЗИ органов брюшной полости и ЩЖ выполнено 470 здоровым лицам (средний возраст 45,2±0,4 лет) и 540 (354 (65,6%) женщинам и 186 (34,4%) мужчинам) больным ЖКБ. Их средний возраст составил 46,6±0,7 лет (женщин – 46,1±0,3 лет, мужчин – 46,9±0,9 лет, p=0,073).

УЗИ печени, ЖП, поджелудочной железы и ЩЖ проводили на ультразвуковом сканирующем комплексе «НДИ-3000», работающем в режиме «реального времени» с использованием секторных датчиков с углом сканирования 115° и частотой 3,5 и 5,0 МГц в отделении лучевой диагностики МСЧ ОАО «Татнефть» и г. Альметьевска (заведующий отделением – М.М. Зиганшин). Исследование ЖП включало определение его длины, ширины, толщины стенки. О сократительной функции ЖП судили по данным его объема натощак и после желчегонного завтрака (20 г. сорбита на 100 мл воды) по формуле, предложенной А.А. Ильченко (2006):

$$V_0 = 8S_0^2 / 3\pi D_0 \text{ (мл)},$$

где V_0 – объем ЖП до желчегонного завтрака в мл; S_0 – площадь продольного сечения ЖП до желчегонного завтрака в см²; D_0 – длина продольного сечения ЖП до желчегонного завтрака в см.

После приема желчегонного завтрака через 40 минут определяли объем ЖП – V_1 в мл:

$$V_1 = 100 \times (D_0^2 S_1^2 / S_0^2 D_1^2) \text{ (%)},$$

где S_1 – площадь продольного сечения ЖП после желчегонного завтрака в см²; D_1 – длина продольного сечения ЖП после желчегонного завтрака; V_1 – выражается в процентах от первоначального V_0 и учитывается максимальная величина из временных значений.

Расчет фракции выброса (ФВ) после желчегонного завтрака определяли по формуле:

$$\text{ФВ} = 100 - V \text{ (%)}.$$

При ФВ менее 30% сократительная функция оценивалась как сниженная; 30-50% – нормальная; более 50% – повышенная [6].

Величину тиреоидного объема (см³) рассчитывали по формуле J. Brunn (1981 г.): сумма произведений трех размеров ЩЖ (толщина, ширина и длина долей) спра-

ва и слева, умноженная на поправочный коэффициент 0,479. Согласно международным стандартам, нормальные показатели составляли для женщин – 4,4-18 см³, для мужчин – 7,7-25 см³.

Тиреоидный статус оценивали по содержанию трийодтиронина (Т₃), тироксина (Т₄), тиреотропного гормона (ТТГ) и антител к тиреопероксидазе (АТ к ТПО) в плазме крови. Эти показатели определяли иммуноферментным анализом микроплащечным методом на аппарате, автоматическом ридере и вошере фирмы «Bio-tek» (США) с использованием реагента «Алкор-био» (Россия).

Дуоденальное зондирование проводили традиционным способом, тонким зондом с оливой. Получали порции: «А» (содержимое желудка и ДПК), «В» (содержимое желчного пузыря) и «С» (печеночная желчь).

В работе строго соблюдались требования Хельсинкской декларации Всемирной медицинской ассоциации, все больные выражали письменное добровольное информированное согласие на участие в исследовании и обработку персональных данных.

Статистическую обработку проводили с использованием пакета программ Microsoft Excel. Определяли стандартные статистические параметры: средние арифметические (М) значения с ошибкой средней (m): М±m; стандартное отклонение при нормальном распределении с помощью t-критерия Стьюдента; при проверке гипотез для выборок, не имеющих нормального распределения, с помощью теста Уилкоксона (Хи-квадрат), критерия Фишера. Изучение статистических связей между показателями выборки проводили с помощью корреляционного анализа. Линейность корреляции исследовали по значению F-критерия и его уровня значимости (p). Направление корреляционной связи оценивали по знаку коэффициента корреляции (r_{xy}): (+) – прямая, положительная и (-) – обратная, отрицательная. Силу корреляционной связи определяли по значению коэффициента корреляции (r_{xy}): ниже 0,3 – зависимость считали слабой, 0,3-0,7 – средней, 0,7-1,0 – сильной. Величину влияния одного коррелируемого признака на величину другого оценивали по коэффициенту регрессии – by/x. Различия показателей считали значимыми при p<0,05.

Результаты и обсуждение

Сократительная способность ЖП у лиц с ЖКБ оказалась достоверно меньше, чем у здоровых лиц (табл. 1).

Сократительная способность ЖП (М±m) у здоровых лиц и с ЖКБ

Показатель	Больные ЖКБ (n=540)	Здоровые лица (n=470)	p
Сократительная способность (%)	22,7±1,7	51,7±10,2%	=0,012

На УЗИ гиперплазия ЩЖ выявлена в 8,9%, гипоплазия – в 2,2%, структурные изменения в паренхиме ЩЖ, независимые от ее размеров, в виде гипер- или гипоэхогенных включений – в 36,3% случаев.

Из таблицы 2 следует, что увеличение ЩЖ статистически значимо чаще (в 2,7 раза) фиксировалось у мужчин; гипер-, гипоэхогенные включения – у женщин (в 1,4 раза). Гипоплазия органа одинаково часто встреча-

Результаты УЗИ ЩЖ у больных ЖКБ в зависимости от пола (n=540)

Изменения ЩЖ	Пол				p
	женщины (n=354)		мужчины (n=186)		
	n	%	n	%	
Гиперплазия	20	5,6	28	15,1	=0,0051
Гипоплазия	10	2,8	2	1,1	=0,063
Гипер-, гипоэхогенные включения	142	40,1	54	29,0	=0,042

лась у мужчин и женщин.

При ЖКБ уровень Т₃ составил 1,6±0,1 нмоль/л (норма – 1,1-2,8 нмоль/л), Т₄ – 94,3±2,3 нмоль/л (норма – 54-156 нмоль/л), ТТГ – 3,0±0,4 мкМЕ/мл (норма – 0,3-3,4 мкМЕ/мл), АТ к ТПО – 36,9±15,7 Е/мл (норма<40,0 Е/мл). Гормональный тиреоидный статус больных ЖКБ в зависимости от пола представлен в таблице 3.

Таблица 3
Уровень гормонов ЩЖ (М±m) у больных ЖКБ в зависимости от пола (n=540)

Гормоны	Пол		p
	женщины (n=354)	мужчины (n=186)	
Т ₃ (нмоль/л)	1,5±0,1	1,6±0,1	=0,075
Т ₄ (нмоль/л)	95,5±2,6	92,6±5,0	=0,068
ТТГ (мкМЕ/мл)	3,8±1,0	1,5±0,2	=0,042
АТ к ТПО (Е/мл)	48,7±20,7	3,3±0,9	=0,041

Таким образом, у женщин с ЖКБ выявлена дисфункция ЩЖ: увеличение ТТГ и АТ к ТПО.

Тиреоидный дисбаланс отмечен у 188 (53,1%) женщин. Из них низкий уровень Т₃ при нормальном содержании Т₄ и ТТГ зарегистрирован у 1 (0,5%); снижение ТТГ при нормальном количестве гормонов ЩЖ – у 6 (3,2%); повышение уровня ТТГ – у 98 (52,1%), АТ к ТПО – у 83 (23,4%). Среди мужчин гормональные сдвиги не выявлены.

Таблица 4
Сократительная способность ЖП (М±m) у лиц с ЖКБ в зависимости тиреоидного дисбаланса (n=540)

Показатель	ЖКБ		p
	С тиреоидным дисбалансом	Без тиреоидного дисбаланса	
Сократительная способность (%)	20,9±1,0	23,9±0,9	=0,041

Как видно из таблицы 4, при ЖКБ сопутствующая патология ЩЖ значительно способствует снижению сократительной способности ЖП.

Отрицательная корреляция обнаружена между уровнем ТТГ и сократимостью ЖП (r=-0,74, p=0,001).

У обследованных женщин с ЖКБ в 20,4% случаев диагностированы признаки гипотиреоза. Не отмечено зависимости наличия желчных конкрементов от уровня Т₃, Т₄. У больных ЖКБ статистически значимо выше показатели ТТГ, чем в контрольной группе (3,0±0,4 мкМЕ/мл и 1,6±0,5 мкМЕ/мл, соответственно, p=0,027) и статистически значимо меньше сократительная функция ЖП.

У 23 (31,9%) женщин с гипофункцией ЩЖ конкременты в ЖП образовались спустя 1-1,5 года после выявления у них гипотиреоза.

Таблица 1
Вторичность камнеобразования у лиц с гипотиреозом демонстрирует следующий клинический пример.

Больная С. 35 лет (амбулаторная карта № 4310) обратилась в поликлинику МСЧ ОАО «Татнефть» и г. Альметьевска 11.07.2005 г. с жалобами на горечь во рту по утрам.

Анамнез заболевания. Впервые подобные жалобы появились около 6 месяцев назад. На фоне употребления желчегонных фитосборов улучшения не отмечала. При проведении УЗИ выявлены камни ЖП диаметром до 10 мм. Сократительная способность ЖП с сорбитом составила 29%.

Анамнез жизни. 12.05.2004 года оперирована по поводу узлового нетоксического зоба II степени. Наследственность по ЖКБ неотягощена. Принимает L-тироксин (50 мг/сут). Во время предоперационного обследования на ФГДС патологии не выявлено. УЗИ: ЖП 81x22 мм, стенки не утолщены, сократительная способность ЖП 45% (рис. 1).

Объективный статус. Рост 165 см, вес 72 кг, ИМТ 27 кг/м². Цвет кожных покровов обычный,

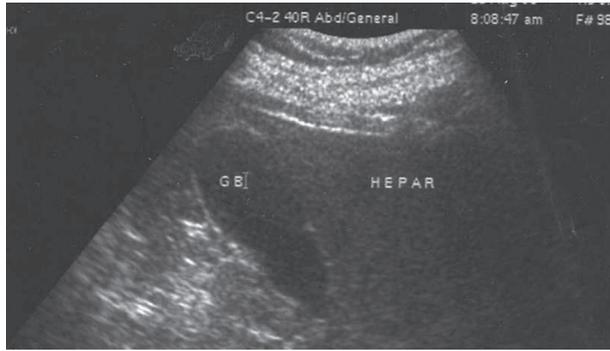


Рис. 1. УЗИ ЖП 6-ной С. 10.05.2004 г.

периферические лимфоузлы не увеличены. Система органов дыхания: аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД 17 в минуту. Сердечно-сосудистая система: границы сердца в пределах нормы, тоны ритмичные, ЧСС 58 в минуту, АД на правой руке 125/70 мм рт.ст., АД на левой руке 122/70 мм рт.ст. Пульс на периферических сосудах присутствует, шумов на них нет. Система органов брюшной полости: живот обычной формы, активно участвует в акте дыхания. При пальпации мягкий, безболезненный. Симптомы Ортнера, Мерфи, Мюсси-Георгиевского, Боаса-Свирского отрицательные. Печень и селезенка не увеличены. Симптом Ф.И. Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Диурез в норме.

Общий анализ крови: эритроциты – $4,0 \times 10^{12}$, гемоглобин – 114 г/л, СОЭ – 11 мм/час, лейкоциты – $6,2 \times 10^9$ /л, нейтрофилы – 47% (сегментоядерные – 45%, палочкоядерные – 2%), лимфоциты – 47%, моноциты – 6%. Биохимия крови: сахар 4,2 ммоль/л, билирубин 11,3 мкмоль/л, АЛТ 23 ед., АСТ 18 ед, общий холестерин 5,3 ммоль/л, триглицериды 1,1 ммоль/л, ЛПВП 13,1%, ЛПНП 64,7%, ЛПОНП 22,2%, хиломикроны 0%. T_3 – 1,7 нмоль/л, T_4 – 109 нмоль/л, ТТГ – 7,2 мкМЕ/мл, антитела к ТПО – 21,8 Е/мл.

Общий анализ мочи – без патологии.

Дуоденальное зондирование: порция «А»: количество – 45 мл, золотистая, мутная, слизь (1+), лейкоциты – большое количество, билирубинат кальция (1+). Порция «В»: количество 70 мл, цвет оливковый, слизь (1+). Лейкоциты 1-2 в поле зрения, билирубинат кальция (2+). СРБ (-). Порция «С»: 30 мл, золотистая, лейкоциты 1-2 в поле зрения, билирубинат кальция (1+). СРБ (-).

УЗИ: ЖП 82x23 мм, стенки 4 мм, камни до 10 мм № 2 (рис. 2). Сократительная способность ЖП 19%.

Обзорный снимок брюшной полости прицельно на ЖП – камней не выявлено. ФГДС: патологии нет.

Заключение: ЖКБ, диспенсический вариант (рентгеннегативные конкременты ЖП). Послеоперационный гипотиреоз.

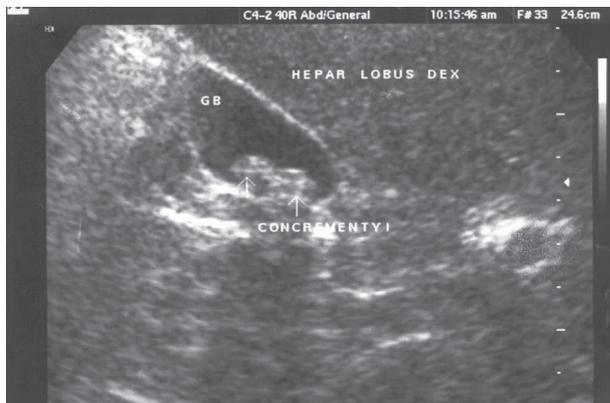


Рис. 2. УЗИ ЖП больной С. 11.07.2005 г.

В представленном примере, несмотря на приём L-тироксина, холестериновый холецистолитиаз диагно-

стирован спустя 14 месяцев на фоне послеоперационного гипотиреоза. Заболевание сопровождалось снижением сократительной функции ЖП на 26%, что в данном случае, возможно, явилось основной причиной камнеобразования.

Ряд авторов нарушение сократительной функции ЖП рассматривают как первопричину камнеобразования, считая, что уменьшение объема выбрасываемой желчи приводит к изменениям в энтерогепатической циркуляции ЖК и снижению поступления их в печень, что создает условия для агломерации компонентов желчи и нуклеации [3,6,17]. Сократительная способность ЖП у обследованных нами лиц с ЖКБ оказалась статистически значимо ниже, чем у здоровых ($22,7 \pm 1,7\%$ и $51,7 \pm 10,2\%$, $p=0,013$).

Некоторыми исследователями гипопункция ЖП на ранних стадиях холелитиаза рассматривается как следствие изменения содержания холестерина в мембране клеток его стенки [8,18,14], липидов в полости ЖП, в частности, концентрации ЖК и соотношения ЖК/ФЛ [12,15]. У обследованных нами лиц в желчи порций «В» и «С» выявлено повышение содержания холестерина ($13,7 \pm 1,9$ и $5,9 \pm 0,8$ ммоль/л), что в какой-то мере подтверждает данное положение. Однако в данной ситуации, остается открытым вопрос о первичности гипопункции ЖП и литогенности желчи.

Среди женщин с тиреоидной патологией заболеванием желчевыделительной системы диагностированы нами в 21% наблюдений, из них ЖКБ – в 36%. Холелитиаз в 55,5% случаев выявлен у лиц старше 60 лет. ЖКБ отмечена у 44,6% больных с узловыми образованиями ЩЖ, у 33,3% – с аутоиммунным тиреоидитом (АИТ), у 22,2% – с первичным и послеоперационным гипотиреозом, что в 3,6 раза чаще, чем у лиц с хроническим холециститом [1]. Е.В. Лузина (2004) обнаружила у 40,5% больных с различными заболеваниями желчевыделительной системы структурные изменения ЩЖ [7]. По нашим данным у больных ЖКБ гиперплазия ЩЖ выявлена в 8,9% случаев, гипоплазия – в 2,2%, структурные изменения в паренхиме в виде гипер- или гипоехогенных включений, независимо от размеров ЩЖ, – в 36,3%.

Е.В. Лузина (2004) выявила в 50% случаев сочетание гипоплазии ЩЖ с ЖКБ. При этом у 15,2% больных с ЖКБ зарегистрирован низкий уровень T_3 , T_4 при нормальном содержании ТТГ; у 9,1% – снижение ТТГ при нормальном количестве гормонов ЩЖ; у 18,2% – повышение уровня ТТГ [7]. У 14,3% больных после холецистэктомии зафиксировано повышение T_3 при нормальном содержании остальных гормонов. С.С. Слесаренко (2001) отмечает, что среди больных с сочетанием патологии ЩЖ и холелитиаза, у 96,3% больных ЖКБ развивалась на фоне гипо- и эутиреоза [11].

У обследованных нами больных тиреоидный дисбаланс отмечен у 188 (53,1%) женщин. Из них низкий уровень T_3 при нормальном содержании T_4 и ТТГ зарегистрирован у 1 (0,5%); снижение ТТГ при нормальном количестве гормонов ЩЖ – у 6 (3,2%); повышение уровня ТТГ – у 98 (52,1%), АТ к ТПО – у 83 (23,4%). Среди мужчин гормональные сдвиги не выявлены.

Отрицательная корреляция обнаружена между уровнем ТТГ и содержанием желчных кислот порции «В» ($r=-0,28$, $p=0,041$), между уровнем ТТГ и показателем ХХК порции «С» ($r=-0,22$, $p=0,047$). Отрицательная связь отмечена между содержанием желчных кислот и содержанием холестерина в порции «В» и уровнем T_3 ($r=-0,34$ и $r=-0,21$; $p=0,033$, $p=0,048$ соответственно) и умеренная положительная – между секрецией T_3 и содержанием желчных кислот и содержанием холестерина в порции «С» ($r=+0,3$ и $r=+0,33$; $p=0,034$, $p=0,033$ соответственно). Под влиянием T_4 увеличивается содержание желчных кислот ($r=+0,75$, $p=0,002$) и снижается уровень холестерина ($r=-0,28$, $p=0,041$) и, следовательно, увеличивается ХХК ($r=+0,23$, $p=0,046$) в желчи порции «В». С увеличением содержания гормонов ЩЖ в крови снижается сократимость ЖП, т.е. связь между

сократимостью ЖП и секрецией ТТГ ($r=-0,375$, $p=0,032$) и T_3 ($r=-0,58$, $p=0,009$) была отрицательной. С увеличением содержания в крови тироксина уменьшается объем пузырной желчи ($r=-0,5$, $p=0,012$) [2]. Нами обнаружена отрицательная корреляция между уровнем ТТГ и сократимостью ЖП ($r=-0,7$, $p=0,003$).

Таким образом, в результате исследования выявлена выраженная взаимосвязь между состоянием гепатобил-

лиарной системы и функции ЩЖ, которая, возможно, модифицируется под влиянием различных экзогенных и эндогенных факторов. Разработка дифференцированных подходов к диагностике, профилактике и лечению ЖКБ в сочетании с дисфункцией ЩЖ требует дальнейшего углубленного изучения патогенетических механизмов, лежащих в основе взаимосвязей этих заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бек Н.Д., Шпагина Л.А., Зюбина Л.Ю. Частота и особенности поражения желчевыделительной системы у больных с патологией щитовидной железы // VI съезд научного общества гастроэнтерологов России: материалы конференции. – М., 2006. – С.114.
2. Вахрушев Я.М., Петрова Л.И., Сучкова Е.В., Муфаздалова И.В. Изучение уровня гормонов в крови у больных с деформацией желчного пузыря // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2003. – № 2-3. – С.31-33.
3. Вихрова Т.В. Сократительная способность желчного пузыря у больных с билиарным сладжем // Российский журнал гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 2004. – №5. – С.95-96.
4. Вовк Е.И. Желчнокаменная болезнь в XXI веке: лечение или профилактика? // Consilium medicum. – 2010. – №2. – С.37-44.
5. Григорьева И.Н. Билиарный сладж // Российский журнал гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 2010. – №3. – С.32-37.
6. Ильченко А.А. Заболевания желчного пузыря и желчных путей. – М.: Анахарсис, 2006. – 448 с.
7. Лузина Е.В., Алексенко Ю.И., Стывба Е.С., Бакшеева Е.В. Изменения тиреоидного статуса у больных с различной патологией билиарного тракта // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2004. – №2-3. – С.82-83.
8. Максимов В.А., Чернышев А.Л., Тарасов К.М., Неронов В.А. Билиарная недостаточность. – М.: ИТ «АдамантЪ», 2008. – 232 с.
9. Подымова С.Д., Уланова И.Н., Ляпон Д.О., Кузнецов Н.Е. Тиреоидный статус при хронических заболеваниях печени // Российский журнал гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 1997. – №5. – С.156-157.
10. Скворцова Т.Э. Оценка моторно-эвакуаторной функ-

ции желчного пузыря по данным УЗИ у больных с желчнокаменной болезнью // Гастроэнтерология Санкт-Петербурга. – 2004. – №2-3. – С.135-136.

11. Слесаренко С.С., Коссович М.А. Сочетанные малоинвазивные операции при патологии щитовидной железы и желчнокаменной болезни // Эндоскопическая хирургия. – 2001. – №5. – С.123-125.

12. Тюрюмин Я.Л. Закономерности морфофункциональных нарушений в желчном пузыре и печени в патогенезе холестеринового холелитиаза: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – Иркутск, 2000. – 19 с.

13. Федоров Н.Е., Немцов Л.М., Солодков А.П., Кичигина Т.Н. Показатели секреции холецистокинина, вегетативной регуляции сердечного ритма и уровень тревожности у больных с моторной дисфункцией желчного пузыря // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2003. – №1. – С.53-56.

14. Chen O., Amaral J., Biancani P., Behar J. Excess membrane cholesterol alters human gallbladder muscle contractility and membrane fluidity // Gastroenterol. – 1999. – V. 116. – P.678-685.

15. Jacuna M. Interaction between gall blade bile and mucosa; relevance to gall formation // Gut. – 1990. – Vol. 31. – P.568-570.

16. Laukkanen J., Sand J., Saaristo R., Salmi J. Is bile flow reduced in patients with hypothyroidism? // Surgery. – 2003. – Vol. 133. – P.288-293.

17. Lee S.P., La Mont J.T., Carey M.C. Role of gallbladder mucus hyper secretion in the evolution of cholesterol gallstones: studies in prairie dog // J. Clin. Invest. – 1981. – Vol. 67. – P.1712-1723.

18. Qi-Wei Xu, Shatter A. The potential site of impaired gallbladder contractility in animal model of cholesterol gallstone disease // Gastroenterol. – 1999. – Vol. 110. – P.251-257.

19. Völzke H., Robinson D.M., John U. Association between thyroid function and gallstone disease // World J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 11. – P.5530-5534.

Информация об авторе: 420012, г. Казань, ул. Муштары, 11, (843) 236-87-86; заместитель директора по лечебной части МСЧ ОАО «Татнефть» и г. Альметьевска, 423450 г. Альметьевск ул. Радищева, 67, тел. (8553) 311321, e-mail: rgsbankcorp@mail.ru Трифонова Элла Викторовна – к.м.н., м.н.с. ЦНИЛ ГБОУ ДПО «КГМА» Минздрава России,

© САВЧЕНКО А.А., ГРИНШТЕЙН Ю.И., ПОТАПОВА М.В. – 2012
УДК 612.017: 616.72-002.77

ОСОБЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ И УРОВНЕЙ АКТИВНОСТИ НАД(Ф)-ЗАВИСИМЫХ ДЕГИДРОГЕНАЗ ЛИМФОЦИТОВ У СЕРОНЕГАТИВНЫХ И СЕРОПОЗИТИВНЫХ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Андрей Анатольевич Савченко^{1,2}, Юрий Исаевич Гринштейн², Маргарита Валерьевна Потапова¹
(¹НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, директор – член-корр. РАМН, профессор В.Т. Манчук;
²Красноярский государственный медицинский университет имени проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, ректор – д.м.н., проф. И.П. Артюхов)

Резюме. При различных серовариантах ревматоидного артрита выявлены различия в иммунологическом состоянии и в уровнях активности НАД(Ф)-зависимых дегидрогеназ лимфоцитов. Для серопозитивного варианта характерно более низкое содержание лимфоцитов, выраженное повышение ЦИК, снижение реакций липидного обмена, НАД-зависимого субстратного взаимодействия между циклом трикарбоновых кислот и реакциями аминокислотного обмена, понижением интенсивности малат-аспартатного шунта и вспомогательной дегидрогеназной реакций цикла Кребса. Только при серонегативном варианте ревматоидного артрита понижается активность НАДФ-зависимой глутаматдегидрогеназы. Данные изменения отражают роль иммуно-воспалительных механизмов в генезе заболевания и являются метаболическими маркерами серовариантов ревматоидного артрита.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, серонегативный, серопозитивный, НАД(Ф)-зависимые дегидрогеназы, лимфоциты.

THE IMMUNOLOGICAL STATE FEATURES AND LEVELS NAD(P)-DEPENDENT DEHYDROGENASES ACTIVITIES OF LYMPHOCYTES AT SERONEGATIVE AND SEROPOSITIVE PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS