

и хирургическое лечение повреждений печени // Хирургия. — 2006. — №4. — С. 42-45.

13. Шапкин В.С., Гриненко Ж.А. Закрытые и откры-

тые повреждения печени. — М.: Медицина, 1977. — 183с.

14. Шахназаров С.Р. Повреждение печени // Вестник хирургии. — 1996. — Т.155, №6. — С. 96-99.

Информация об авторах: 664003, Иркутск, ул. Красного восстания, 1
Белобородов Владимир Анатольевич — заведующий кафедрой, профессор, д.м.н.

© КОЗЛОВА Н.М., ТЮРЮМИН Я.Л., ГАЛЕЕВ Ю.М., ТЮРЮМИНА Е.Э. — 2010

ВЗАИМОСВЯЗЬ ДИСЛИПИДЕМИИ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ В ПЕЧЕНИ И ЖЕЛЧНОМ ПУЗЫРЕ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ НЕКАЛЬКУЛЕЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

Н.М. Козлова, Я.Л. Тюрюмин, Ю.М. Галеев, Е.Э. Тюрюмина

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра факультетской терапии, зав. — д.м.н. Н.М. Козлова; Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения РАМН, директор — член-корр. РАМН, д.м.н., проф. Е.Г. Григорьев)

Резюме. Изучены функциональные изменения в гепато-билиарной системе и уровень липидов в сыворотке крови при хроническом некалькулезном холецистите. Показано нарушение поглотительно-выделительной функции печени и снижение абсорбционной, концентрационной и эвакуаторной функций желчного пузыря. Выявлено снижение объемной скорости портального кровотока и повышение концентрации ОХс, Хс-ЛПНП и снижение Хс-ЛПВП в сыворотке крови при хроническом некалькулезном холецистите (ХНХ). Повышение концентрации ОХс и Хс-ЛПНП в сыворотке крови у этой группы больных может быть обусловлено наличием хронического «мягкого» внутрипеченочного холестаза, снижением эвакуаторной функции желчного пузыря, уменьшением портального кровотока.

Ключевые слова: липиды сыворотки крови, динамическая холесцинтиграфия, хронический некалькулезный холецистит, внутрипеченочный холестаз, портальный кровоток.

THE RELATIONSHIP BETWEEN DISLIPIDEMIA AND FUNCTIONAL DISORDERS IN LIVER AND GALLBLADDER IN PATIENTS WITH CHRONIC ACALCULOUS CHOLECYSTITIS

N.M. Kozlova, J.L. Turumin, Y.M. Galeev, E.A. Turumina, M.V. Popov

(Irkutsk State Medical University, Chair of faculty therapy, Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery, ESSC SB RAMS)

Summary. The functional changes of hepatobiliary system and the lipid level in blood in patients with chronic acalculous cholecystitis (CAC) were studied. The disorders of absorption and elimination functions of hepatocytes (chronic 'soft' intrahepatic cholestasis) and changes of absorption, concentration and evacuation functions of the gallbladder (chronic 'bland' intragallbladder cholestasis) were revealed. The decrease of portal blood flow and the increase of concentration of total cholesterol, cholesterol of low density and diminishing of concentration of high density cholesterol of in the serum in patients with CAC were revealed. The increase of concentration of total cholesterol, cholesterol of low density in the serum in patients with biliary diseases might presence of chronic 'soft' intrahepatic cholestasis, the decrease of evacuative function of gallbladder and of portal blood flow.

Key words: serum lipid, dynamic radionuclide scintigraphy, chronic acalculous cholecystitis, intrahepatic cholestasis, portal blood flow.

Болезни желчного пузыря и желчевыводящих путей являются одними из наиболее распространенных заболеваний органов пищеварения. Ранняя диагностика и лечение патологии желчевыводящей системы имеет большое клиническое значение из-за трансформации функциональных нарушений в желчевыводящей системе в органическую патологию — дисфункция желчного пузыря → хронический холецистит → хронический холецистит с билиарным сладжем → хронический калькулезный холецистит, что происходит в результате нарушения коллоидной стабильности желчи и присоединения воспалительного процесса. Не вызывает сомнения тот факт, что некалькулезный холецистит представляет собой начальную стадию калькулезного холецистита, то есть еще до развития камней в желчном пузыре уже обнаруживаются литогенные свойства желчи [1].

Показано, что пусковым моментом различных заболеваний гепатобилиарной зоны может быть нарушение абсорбционно-концентрационной и эвакуаторной функций желчного пузыря [2, 3, 4]. При хронических заболеваниях желчного пузыря описаны нарушения в липидном спектре сыворотки крови [5, 6]. В то же время не изучено содержание липидов крови в зависимости от функциональных нарушений в печени и желчном пузыре. Целью исследования явилось изуче-

ние функциональных изменений в гепатобилиарной системе (накопительно-выделительной функции печени и желчного пузыря, печеночного кровотока) и уровня липидов в сыворотке крови при хроническом некалькулезном холецистите, определение взаимосвязей между этими показателями.

Материалы и методы

Было обследовано 97 больных с хроническим некалькулезным холециститом (ХНХ). Группа больных ХНХ была разделена на подгруппы в зависимости от характера моторной функции желчного пузыря: ХНХ-а — группа больных с сохраненной моторной функцией ЖП; ХНХ-б — группа больных с гипомоторной дискинезией ЖП; ХНХ-в — группа больных с отключенным ЖП.

Группу клинического сравнения (ГКС) составили 67 практически здоровых человек, не имевших заболеваний гепато-билиарной системы с близким распределением по полу и возрасту, которые были разделены на 4 группы в зависимости от метода исследования. Для сравнительной характеристики ультрасонографии желчного пузыря использовали результаты обследования 30 человек (ГКС-1), динамической гаммасцинтиграфии печени и желчного пузыря — 12 (ГКС-2), ультра-

звуковой доплерографии сосудов печени 11 человек (ГКС-3), липидов сыворотки крови 14 человек (ГКС-4). Средний возраст больных составил $57 \pm 4,5$ лет, мужчин было 33, женщин — 64. Длительного заболевания у всех больных была свыше 5 лет. Диагноз ХНХ был поставлен в соответствии с рекомендациями, изложенными в «Стандартах (Протоколах) диагностики и лечения болезней органов пищеварения», утвержденными Приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 17.04.1998 г. №125, пересмотренными и дополненными в 2002 г. Было получено разрешение на проведение исследования локального этического комитета и получено информированное согласие на участие в исследовании всех лиц, участвовавших в исследовании.

Кроме обычного клинико-лабораторного и инструментального обследования — общего и биохимического анализов крови (содержание сахара, билирубина, активность трансаминаз, тимоловая проба), ультрасонографического исследования (УЗИ) органов брюшной полости исследовали липидный спектр сыворотки крови и проводили динамическую скинтиграфию печени и желчевыводящих путей (ДСГ) и ультразвуковую доплерографию (УЗДГ) сосудов печени.

УЗИ печени, желчного пузыря и поджелудочной железы и УЗДГ проводили на цифровом ультразвуковом сканирующем комплексе Aloka PND 4000 (с использованием секторных датчиков с углом сканирования 115°) с мультисекторным датчиком 2,5-6,5 МГц. УЗДГ проводили в режиме ЦДК (цветного доплерографического картирования) и ЭД (энергетической доплерографии). Определяли диаметр воротной вены, объемную скорость (V об.) и линейную скорость портальной кровотока (V л.).

Динамическую гаммаскintiграфию печени и желчного пузыря (ЖП) с радиофармпрепаратом (РФП) «Бромезида, ^{99m}Tc » активностью 1 мКи (37МВк) проводили в лаборатории радионуклидной диагностики Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения РАМН (НИЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН) на гамма-камере «Multispect II» (Siemens, Германия). ДСГ с радиофармпрепаратом (РФП) «Бромезида, ^{99m}Tc » активностью 1 мКи (37МВк) выполняли в лаборатории радионуклидной диагностики Научного центра реконструктивной и восстановительной хирургии Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения РАМН (НИЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН) на гамма-камере «Multispect II» (Siemens, Германия). Регистровали: Т-макс. печени — время (мин) максимального накопления препарата в печени, $T_{1/2}$ печени — время (мин) полувыведения РФП полигональными клетками печени, Т-нач. желчного пузыря — время (мин) начала поступления препарата в желчный пузырь, Т-макс. желчного пузыря — время (мин) максимального наполнения желчного пузыря, $T_{1/2}$ желчного пузыря — время (мин) полувыведения РФП из желчного пузыря, Т киш. — время (мин) начала поступления препарата в кишечник, коэффициент наполнения — характеризует наполнение и концентрационную функцию органа, определяется отношением скоростей счета в зоне ЖП

и печени относительно 60-й минуты исследования. Фракцию выброса (эвакуаторную функцию) после желчегонного завтрака оценивали в процентах с помощью стандартной программы «Gallbladder ejection fraction».

Концентрацию общего холестерина (ОХс), холестерина ЛПВП (Хс-ЛПВП) и триглицеридов (ТГ) определяли в сыворотке крови. Рассчитывали концентрацию Хс-ЛПОНП и Хс-ЛПНП.

Статистическую обработку проводили, используя программу Statistica 5 for Windows. Достоверность различий определяли по критерию u -Манна-Уитни. Изучение статистических связей между показателями выборки проводили с помощью корреляционного анализа. Направление корреляционной связи оценивали по знаку коэффициента корреляции Спирмена (r_s). Показатели считали значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

Нарушения абсорбционной функции желчного пузыря выявлены у 74% ХНХ (табл. 1).

У больных ХНХ отмечено снижение абсорбционной функции ЖП, которое характеризуется увеличением: Т-нач. желчного пузыря до 19 мин ($p < 0,005$), Т-макс. ЖП — до 29,5 мин ($p < 0,05$), у больных с ХКХ — Т-нач. до 18 мин ($p < 0,001$) по сравнению с контрольной группой. Причем, у больных с ХНХ наиболее выраженные нарушения концентрационной функции определены в группах с «отключенным» желчным пузырем (увеличение Т-нач. ЖП более чем в 5 раз, $p < 0,001$) и гипомоторной дискинезией (увеличение Т-нач. ЖП до 16,5 мин, $p < 0,01$ и Т-макс. ЖП — до 31 мин, $p < 0,01$). У больных с ХНХ с «отключенным» желчным пузырем отмечены значимые различия Т-нач. ЖП по сравнению с группой больных ХНХ с сохраненной моторной функцией ($p < 0,001$) и гипомоторной дискинезией ($p < 0,001$).

В группе ХНХ с «отключенным» ЖП у 50% больных толщина стенки ЖП 5 мм и более, у 50% больных определялся билиарный сладж и неоднородное содержимое ЖП. Полученные данные свидетельствуют, что у 22% больных ХНХ на фоне хронического асептического воспаления в стенке желчного пузыря скорость абсорбции воды и «пассивный» пассаж печеночной желчи снижается до минимума. И, как следствие, у данной группы больных чаще встречались изменения содержимого в желчном пузыре.

При хроническом асептическом воспалении в стенке ЖП, повышенная экспрессия циклооксигеназы-2 (ЦОГ-2), способствует увеличению образования и концентрации ПГЕ₂ и 6-кето-ПГФ_{1 α} [7]. Простагландины Е₂ и F_{2 α} снижают абсорбционную функцию и стимулируют секрецию гликопротеинового муцина эпителиальными клетками ЖП [8]. Выявлена положительная связь между концентрациями гликопротеинового муцина и про-

Таблица 1
Характеристика накопительно-выделительной функции печени и желчного пузыря у больных с ХНХ по данным динамической гаммаскintiграфии (медиана, нижний и верхний квартиль)

	Группы	n	Печень		Желчный пузырь			То-ДПК (мин)	Откл. ЖП	Гипо. ЖП
			Т-макс. (мин)	$T_{1/2}$ (мин)	Т-нач. (мин)	Т-макс. (мин)	$T_{1/2}$ (мин)	Эвак. функ. (%)		
1	ГКС-2	12	11,0 (10,0-12,5)	30,0 (25,5-32,0)	13,5 (12,0-14,0)	23,0 (20,5-27,5)	46,5 (38-51,5)	67,0 (54,4-69,9)	24,5 (21,5-28,0)	-
2	ХНХ	45	15,0 (12,0-17,0)	35,0 (31,0-40,0)	19,0 (15,0-24,0)	29,5 (25,5-39,0)	65,5 (54,1-77,0)	30,0 (14,0-43,0)	24,0 (20,0-27,0)	9
	p — 1 и 2		0,001	0,004	0,001	0,011	0,001	0,001		26

Т-макс. печени — время достижения максимального накопления РФП в печени; $T_{1/2}$ печени — время снижения уровня кривой гепатограммы на 50% относительно максимума; Т-нач. желчного пузыря — время начала поступления РФП в желчный пузырь; Т-макс. желчного пузыря — время максимального наполнения желчного пузыря; $T_{1/2}$ желчного пузыря — время полувыведения РФП из желчного пузыря; Эвак. функ. — показатель двигательной функции желчного пузыря; То-ДПК — время поступления РФП в двенадцатиперстную кишку; ХНХ — группа больных хроническим некалькулезным холециститом.

Таблица 2

Характеристика накопительно-выделительной функции печени и желчного пузыря у больных ХНХ по данным динамической гаммасцинтиграфии в зависимости от моторной функции желчного пузыря (медиана, нижний и верхний квартиль)

	Группы	n	Печень		Желчный пузырь				То-ДПК (мин)
			Т-макс. (мин)	T _{1/2} (мин)	Т-нач. (мин)	Т-макс. (мин)	T _{1/2} (мин)	Эвак. функц. (%)	
1	ГКС-2	12	11,0 (10,0-12,5)	30,0 (25,5-32,0)	13,5 (12,0-14,0)	23,0 (20,5-27,5)	46,5 (38,0-51,5)	67,0 (54,4-69,9)	24,5 (21,5-28,0)
2	ХНХ-а	9	13,0 (10,0-16,0)	34,6 (31,0-40,0)	17,0 (14,0-19,0)	27,0 (24,0-29,0)	54,0 (51,0-60,0)	55,5 (46,5-65,9)	25,0 (23,0-27,0)
	p — 1 и 2			0,030	0,034		0,016		
3	ХНХ-б	26	15,0 (12,0-17,0)	37,0 (31,0-45,0)	16,5 (15,0-21,0)	31,0 (26,0-47,0)	70,0 (60,0-80,0)	27,7 (11,0-33,0)	22,0 (19,5-30,0)
	p — 1 и 3		0,001	0,001	0,009	0,007	0,001	0,001	
	p — 2 и 3						0,009	0,001	
4	ХНХ-в	10	19,0 (15,0-20,0)	35,0 (32,0-40,0)	80,0	-	-	-	24,4 (22,0-25,0)
	p — 1 и 4		0,001	0,016	0,001				
	p — 2 и 4		0,019		0,001	-	-	-	
	p — 3 и 4		0,016		0,001				

стагландинов E₂ (r = +0,55, p < 0,01) и F_{2a} (r = +0,83, p < 0,01) в пузырной желчи больных холестериновой желчно-амениной болезнью (ХЖКБ) [8]. Повышение уровня простагландинов E₂, F_{2a} и гликопротеинового мучина в пузырной желчи положительно коррелирует со степенью интенсивности асептического воспаления в стенке желчного пузыря [7,8].

Это позволяет объяснить, как хроническое асептическое воспаление в стенке желчного пузыря способствует снижению абсорбционной функции и повышению секреторной функции желчного пузыря у больных ХНХ с «отключенным» ЖП.

Таким образом, хроническое асептическое воспаление в стенке желчного пузыря может являться важным фактором, способствующим снижению абсорбционной, концентрационной, эвакуаторной функций, повышению секреторной функции желчного пузыря и формированию билиарного сладжа у больных ХНХ (снижение накопительно-выделительной функции желчного пузыря свидетельствует о формировании хронического «мягкого» внутрипузырного холестаза).

Обнаружено снижение выделительной функции желчного пузыря более чем у 50% больных ХНХ (табл. 1).

Отмечены значимые различия в показателях: T_{1/2} ЖП и эвакуаторной функции у больных ХНХ с гипомоторной дискинезией с одной стороны и ХНХ с сохраненной моторной функцией желчного пузыря с другой стороны (p < 0,01 и p < 0,001, соответственно) (табл. 2). Увеличение толщины стенки ЖП коррелировало со снижением эвакуаторного объема ЖП у больных ХНХ (r_s = -0,41, p < 0,02), что свидетельствует о снижении моторной функции с развитием хронического асептического воспаления в стенке ЖП.

Уменьшение поступления печеночной желчи в желчный пузырь повышает ее выделение в двенадцатиперстную кишку, увеличивая тем самым количество циклов пузырно-независимой энтерогепатической циркуляции желчных кислот, и стимулирует образование гидрофобных гепатотоксичных желчных кислот, их накопление в гепатоцитах и ингибирование холестерин-7α-гидроксилазы [9], что в свою очередь снижает желчно-кислотно-независимый и желчно-кислотно-зависимый тип секреции печеночной желчи и стимулирует формирование хронического «мягкого» внутрипеченочного холестаза. Желчно-кислотно-зависимый тип секреции печеночной желчи зависит от количества и активности BSEP (canalicular bile salt-export pump), расположенного на каналикулярной мембране гепатоцита [10].

Поглотительная функция печени была нарушена более чем в 70% случаев у больных ХНХ (табл. 1).

При ХНХ наиболее выраженные изменения поглотительной функции печени отмечены в группе больных с «отключенным» желчным пузырем. У таких больных Т-макс. печени было увеличено (до 19 мин) по сравнению с группой ХНХ с гипомоторной дисфункцией (15 мин, p < 0,02) и с группой больных ХНХ с сохраненной моторной функцией желчного пузыря (13 мин, p < 0,02) (табл. 2). Выделительная функция печени была наруше-

Т-макс. печени — время достижения максимального накопления РФП в печени; T_{1/2} печени — снижение уровня кривой гепатограммы на 50% относительно максимума; Т-нач. желчного пузыря — время начала поступления РФП в желчный пузырь; Т-макс. желчного пузыря — время максимального наполнения желчного пузыря; T_{1/2} желчного пузыря — время полувыведения РФП из желчного пузыря; Эвак. функц. — показатель двигательной функции желчного пузыря; T₀-ДПК — время поступления РФП в двенадцатиперстную кишку.

ГКС-2 — группа клинического сравнения 2; ХНХ — группа больных хроническим некалькулезным холециститом: ХНХ-а — с сохраненной моторной функцией; ХНХ-б — с гипомоторной дискинезией; ХНХ-в — с отключенным желчным пузырем.

на в 69% случаев у больных ХНХ (табл. 1).

При ХНХ линейная скорость портального кровотока была снижена у 78%, объемная скорость портального кровотока — у 72% (табл. 3).

Таблица 3

Показатели портального кровотока у больных с ХНХ (медиана, нижний и верхний квартиль)

№	Группы	n	dvp (мм)	Воск (мл/м)	Влск (см/с)
1	ГКС-3	11	10,0 (10,0-11,0)	1673,0 (1440,0-2060,0)	35,0 (32,0-40,0)
2	ХНХ	47	11,0 (10,0-11,0)	1123,0 (843,0-1500,0)	23,7 (19,7-31,6)
	% — 1 и 2			-33	-32
	p — 1 и 2			0,001	0,001

dvp — диаметр воротной вены (мм); Воск — объемная скорость кровотока (мл/мин); Влск — линейная скорость кровотока (см/с).

Гидрофобные желчные кислоты обладают вазодилатирующим эффектом [11]. Снижение объемной и линейной скорости портального кровотока у больных заболеваниями ЖВП может быть обусловлено увеличением количества циклов пузырно-независимой энтерогепатической циркуляции желчных кислот, образованием гидрофобных гепатотоксичных желчных кислот и повышением их концентрации в портальном кровотоке, а также, наличием хронического «мягкого» холестаза в печени.

У больных ХНХ определено повышение уровня ОХс на 16% (p < 0,005), Хс-ЛПНП — на 31% (p < 0,005), Ка — на 59% (p < 0,005), снижение Хс-ЛПВП на 16% (p < 0,05) и соотношения Хс-ЛПВП/ТГ на 36% (p < 0,05) по отношению к контролю (табл. 4). В группе больных ХНХ с гипомоторной дисфункцией выявлено повышение ОХс на 17% (p < 0,05) по сравнению с группой больных с сохраненной моторной функцией.

Это свидетельствует, что гипомоторная дисфункция желчного пузыря может быть дополнительным фактором, способствующим повышению концентрации ОХс и Хс-ЛПНП в сыворотке крови у больных с заболеваниями желчевыводящих путей.

У больных ХНХ нарушение выделительной функции печени (T_{1/2} печени) сопровождалось повышением уров-

Концентрации липидов в сыворотке крови у больных с ХНХ
(медиана, нижний и верхний квартиль)

№	Группы	n	ОХс (ммоль/л)	Хс-ЛПВП (ммоль/л)	Хс-ЛПНП (ммоль/л)	Хс-ЛПОНП (ммоль/л)	Ка	ТГ (ммоль/л)	Хс-ЛПВП/ТГ
1	ГКС-4	14	4,60 (4,20-4,90)	1,55 (1,30-1,80)	2,54 (2,13-2,71)	0,49 (0,32-0,62)	1,81 (1,50-2,38)	1,10 (0,73-1,40)	1,57 (1,07-2,33)
2	ХНХ	97	5,34 (4,60-6,30)	1,30 (0,96-1,70)	3,34 (2,70-4,44)	0,59 (0,38-0,76)	2,87 (2,31-4,61)	1,30 (0,86-1,70)	1,00 (0,65-1,67)
	% — 1 и 2		+16	-16	+31	+20	+59	+18	-36
	p — 1 и 2		0,003	0,017	0,001	0,063	0,001	0,070	0,016

ОХс — общий холестерин; Хс-ЛПВП — холестерин липопротеидов высокой плотности; Хс-ЛПНП — холестерин липопротеидов низкой плотности; Хс-ЛПОНП — холестерин липопротеидов очень низкой плотности; Ка — индекс атерогенности; ТГ — триглицериды.
ГКС-4 — группа клинического сравнения 4; ХНХ — группа больных хроническим некалькулезным холециститом.

ня ОХс ($r = +0.37$, $p < 0.005$), что свидетельствует о связи между уровнем ОХс в сыворотке крови и хроническим «мягким» внутрипеченочным холестазом.

Увеличение количества циклов пузырно-независимой энтерогепатической циркуляции желчных кислот, которое наблюдается при хронических холециститах, может способствовать снижению концентрации Хс-ЛПВП в периферической крови и увеличению скорости катаболизма ЛПВП в печени, т.к. 30-40% желчных кислот связаны с ЛПВП и в печени 60-80% желчных кислот захватываются гепатоцитами за один пассаж портальной крови [12]. Снижение объемной скорости портального кровотока может быть дополнительным фактором повышения холестерина-ЛПНП.

Также увеличение количества циклов пузырно-независимой энтерогепатической циркуляции желчных кислот, которое наблюдается при заболеваниях ЖВП, может способствовать повышению концентрации желчных кислот в гепатоцитах и, как следствие, снижению количества апо В/Е рецепторов для ЛПНП на базолатеральной мембране гепатоцитов, способствуя увеличению концентрации Хс-ЛПНП в сыворотке крови. Хронический «мягкий» внутрипеченочный холестаз, обусловленный снижением количества и активности BSEP (canalicular bile salt-export pump), расположенного на каналикулярной мембране гепатоцита, может быть причиной повышения концентрации желчных кислот в гепатоцитах и снижения количества апо В/Е рецепторов для ЛПНП на базолатеральной мембране гепатоцитов [10, 13].

Таблица 4 Таким образом,

снижение выделительной функции гепатоцитов и замедление внутрипеченочного тока печеночной желчи характерно для хронического «мягкого» внутрипеченочного холестаза, который сопровождается уменьшением объема секреции печеночной желчи (снижение желчно-кислотно-независимого типа секреции у больных ХНХ), повышением концентрации ли-

пидов и протеинов в печеночной желчи [9].

Таким образом, уменьшение абсорбционной, концентрационной и эвакуаторной функций желчного пузыря у больных с хроническим некалькулезным холециститом свидетельствует о наличии хронического «мягкого» внутрипузырного холестаза; снижение поглотительно-выделительной функции печени показывает наличие хронического «мягкого» внутрипеченочного холестаза. Воспаление в стенке желчного пузыря способствует снижению абсорбционной, концентрационной и эвакуаторной функций желчного пузыря у больных с хроническим некалькулезным холециститом. При хроническом некалькулезном холецистите наиболее выраженные нарушения поглотительной функции печени и абсорбционной функции желчного пузыря выявлены при отключенном желчном пузыре. Течение хронического некалькулезного холецистита сопровождается снижением линейной и уменьшением объемной скоростей портального кровотока. При хроническом некалькулезном холецистите выявлено повышение концентрации ОХс, Хс-ЛПНП и снижение концентрации Хс-ЛПВП в сыворотке крови. Наличие хронического «мягкого» внутрипеченочного холестаза и снижение эвакуаторной функций желчного пузыря, снижение объемной скорости портального кровотока способствует повышению концентрации холестерина-ЛПНП и снижению концентрации холестерина-ЛПВП в сыворотке крови у больных хроническим некалькулезным холециститом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Галкин В.А. Хронический некалькулезный холецистит. — М.: Медицина, 1986. — 128 с.
2. Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь. — М.: Анахарсис, 2004. — 200 с.
3. Тюрюмин Я.Л. Закономерности морфо-функциональных нарушений в желчном пузыре и печени в патогенезе холестеринового холелитиаза: Дисс. ... д-ра мед. наук. — Иркутск, 2000. — 258 с.
4. Dowling R.H. Review: pathogenesis of gallstones // *Aliment Pharmacol. Ther.* — 2000. — Vol. 14, № 8. — P. 39-47.
5. Mendez-Sanchez N., Chavez-Tapia N.C., Motola-Kuba D. Metabolic syndrome as a risk factor for gallstone disease // *World J. Gastroenterol.* — 2005. — Vol. 11, № 11. — P. 1653-1657.
6. Mendez-Sanchez N., Bahena-Aponte J., Chavez-Tapia N.C., et al. Strong association between gallstones and cardiovascular disease // *Am. J. Gastroenterol.* — 2005. — Vol. 100, № 4. — P. 827-830.
7. Longo W.E., Panesar N., Mazuski J.E., et al. Synthetic pathways of gallbladder mucosal prostanooids: the role of cyclooxygenase-1 and 2 // *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids.* — 1999. — Vol. 60, № 2. — P. 77-85.
8. Inoue T., Mashima Y. The pathophysiological characteristics of bile from patients with gallstones: the role of prostaglandins and mucin in gallstone formation // *Jap. J. Surg.* -1990. — Vol. 20. — P. 10-18.
9. Hofmann A.F. Bile secretion and the enterohepatic circulation of bile acids // *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management.* M. Feldman, B.F. Scharschmidt, M.H. Sleisenger. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 1998. — P. 937-948.
10. Trauner M., Boyer J.L. Bile Salt Transporters: Molecular Characterization, Function, and Regulation // *Physiol. Rev.* — 2003. — Vol. 83. — P. 633-671.
11. Ljubuncic P., Tanna Z., Bomzon A. Evidence of a systemic phenomenon for oxidative stress in cholestatic liver disease // *Crut.* — 2000. — Vol. 5, № 42. — P. 710-716.
12. Carey M.C., Duane W.C. Enterohepatic circulation // *The Liver, Biology and Pathobiology.* — New York: Raven Press, 1994. — P. 719-767.
13. Honda A., Yoshida T., Tanaka N., et al. Increased bile acid concentration in liver tissue with cholesterol gallstone disease // *J. Gastroenterol.* — 1995. — Vol. 30. — P. 61-66.

Информация об авторах: 664025, г. Иркутск, а/я 413, e-mail: natkova@yandex.ru.

Козлова Наталия Михайловна — д.м.н., профессор, заведующая кафедрой.

Тюрюмин Яков Леонидович — старший научный сотрудник, д.м.н.

Галеев Юрий Муратович — заведующий лабораторией, к.м.н.