

УДК 616.36-002.43-08

**В.А. МАКСИМОВ, С.Е. БУНТИН, В.Г. БУНТИНА,
Т.В. ПИГИНА, Л.В. ТЕНЧУРИНА**
МНТО «Гранит», г. Москва

**V.A. MAKSIMOV, S.E. BUNTIN, V.G. BUNTINA,
T.V. PIGINA, L.V. TENCHURINA**
Inter-branch scientific and technology association
«Granite», Moscow

**Состояние
внешнесекреторной
функции печени у
больных с жировой
«Laennec»
дистрофией печени
на фоне приема
плацентарного
препарата «Лаеннек»**

**Condition of exocrine liver
function in patients with
hepatic steatosis taking
placental drug
placental drug**

В данной статье приведены результаты исследования влияния терапии гидролизатом плаценты человека — препаратом «Лаеннек» — на внешнесекреторную функцию печени у больных с жировой дистрофией печени. Доказано, что применение Лаеннека оказывает положительное влияние на процессы желчеобразования и желчеотделения и на основные показатели концентрации и соотношение компонентов желчи. Этот факт, в сочетании с уникальным составом препарата, определяющим его полифункциональные фармакологические свойства, доказывает его преимущества в качестве препарата, предназначенного для комплексного лечения больных с заболеваниями гепатобилиарного тракта.

Ключевые слова: внешнесекреторная функция печени, жировая дистрофия печени, гидролизат плаценты, желчеобразование, желчеотделение, гепатобилиарный тракт, Лаеннек.

In this article are presented the research results of the effect of therapy with hydrolyzate of human placenta — the drug «Laennec» — on exocrine function of liver in patients with hepatic steatosis. It is proved that the use of Laennec has a positive impact on bile production and secretion processes, and on basic parameters of concentration and ratio of bile components. This fact, combined with a unique composition of the drug which determines its polyfunctional pharmacological properties, proves its advantages as the drug for the integrated treatment of patients with diseases of hepatobiliary tract.

Key words: exocrine liver function, hepatic steatosis, hydrolyzate of placenta, bile production, bile secretion, hepatobiliary tract, Laennec.

Контактное лицо:

Максимов Валерий Алексеевич

доктор медицинских наук, профессор, главный терапевт и гастроэнтеролог медицинского отдела
Межотраслевого научно-технического объединения «Гранит», тел. +7-927-360-58-87,
e-mail: buntinsergey@yandex.ru

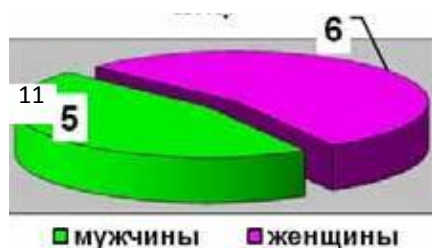
Contact:

Maksimov V.A.

D. Med. Sc., Professor, chief physician and gastroenterologist of medical
department of Inter-branch scientific and technology association
«Granite», tel. +7-927-360-58-87, e-mail: buntinsergey@yandex.ru

В индустриально развитых странах ожирением печени страдают 20-40% взрослого населения, у 10-20% из них выявляется НАСГ [6-8]. Распространенность неалкогольной жировой дистрофии печени составляет 20-35%, однако среди больных с ожирением, особенно тяжелым ожирением, она встречается еще чаще, достигая 90% [4-6].

Рисунок 1.
Распределение больных по полу

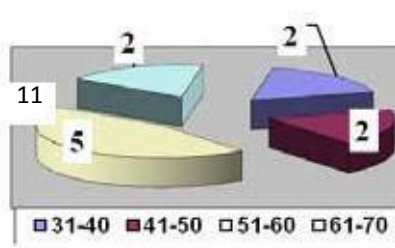


Несмотря на определенные успехи медикаментозной терапии заболеваний гепатобилиарного тракта вопрос коррекции нарушенной внешнесекреторной функции печени и моторной функции билиарного тракта представляет собой трудоемкий и сложный процесс.

В связи с этим особое внимание заслуживает дальнейший поиск и разработка новых эффективных методов лечения нарушений моторной и внешнесекреторной функции желчевыделительной системы у больных с жировой терапией печени. Мы в своей работе основной упор сделали на определяющую роль нарушений желчеобразования и желчевыделения печени в сложном механизме формирования патологической цепи у больных с различной патологией гепатобилиарной системы. Поэтому, найти рациональный подход к лечению патологии печени и желчевыводящих путей, без глубокого изучения процессов желчеобразования и желчевыделения при различных заболеваниях, представляет определенные трудности. Основными принципами, на которых, на наш взгляд, должны основываться терапевтические подходы к данной проблеме, являются строго индивидуальный и комплексный подход к больному, включающий в себя обязательное изучение функционального состояния печени, билиарного тракта, биохимического состава различных порций желчи. В данной работе мы приводим

собственный опыт наблюдения за больными с жировой дистрофией печени на фоне применения гидролизата плаценты человека — Лаеннека. С целью изучения влияния Лаеннека на внешнесекреторную функцию гепатобилиарного тракта, в плане коррекции этих нарушений, мы пролечили 11 больных с жировой дистрофией печени и изучили

Рисунок 2.
Распределение больных по возрасту



биохимический состав желчи, полученной у них в ходе ЭХДЗ до и после проведенного лечения.

По полу и возрасту больные распределены следующим образом (рис.1, 2).

Верификация диагноза проводилась на основании жалоб, анамнеза, клинических проявлений, биохимического исследования крови, УЗИ печени и желчного пузыря с желчегонным завтраком, данных этапного хромотического дуоденального зондирования (ЭХДЗ) с последующим лабораторным физико-химическим исследованием полученной желчи, которое позволяет графически регистрировать желчеотделение, проводить биохимическое исследование всех полученных порций желчи как по концентрации, так и по дебиту ее компонентов желчи, выделившихся в 12-ти ПК за час после введения раздражителя [1-4].

Всем больным проводилось ультразвуковое исследование гепатобилиарного тракта с использованием желчегонного завтрака и расчетом показателя двигательной функции (ПДФ) желчного пузыря и желчевыводящих путей.

Контрольную группу составили 50 практически здоровых субъекта в возрасте от 19 до 21 года.

Математическую обработку результатов исследования проводили стандартными методами вариационной статистики. Достоверность различий средних величин определяли с помощью t критерия Стью-

дента. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Статистический анализ индивидуальной динамики по каждому пациенту выполняли разностным методом.

В своем исследовании полученная желчь была исследована микроскопически для изучения ее физико-коллоидных свойств, как объективного фактора литогенности.

С помощью микроскопического исследования мы выявили наличие цилиндрического эпителия, преимущественно мелкого (в 60-80% наблюдений) во всех полученных порциях желчи. Присутствие в желчи кристаллоидов в количестве от 55 до 64% случаев вместе с микролитами свидетельствует о перенасыщенности коллоидной системы желчи. Кроме этого, картину физических исследований характера желчи дополняет изучение ее физико-коллоидных свойств.

Мы выявили, что во всех порциях выделившейся желчи произошло увеличение ее плотности, у части больных присутствовала слабо-мутная и мутная желчь в порциях «А» и «В». Некоторое увеличение плотности пузырной и печеночной желчи свидетельствует о ее сгущении у больных с жировой дистрофией печени. При изучении pH желчи отмечается достоверный сдвиг pH пузырной желчи в кислую сторону и печеночной желчи в щелочную сторону.

Большой интерес представляет изучение биохимического состава пузырной желчи, как среды возможного камнеобразования.

Из полученных результатов следует, что на фоне достоверного снижения концентрации холевой кислоты в пузырной желчи у 10 больных — (91%) и повышения концентрации холестерина у 9 больных — (82%) мы наблюдали, что ХХК у этой группы больных был достоверно ниже нормы ($p < 0,001$). Кроме этого мы выявили достоверное снижение концентрации фосфолипидов, ФЛХК и сиаловых кислот ($p < 0,001$), а концентрация кальция была повышена.

Исследование результатов печеночной порции желчи, полученной в ходе У этапа ЭХДЗ позволило нам провести сравнительную оценку степени литогенности различных порций желчи. Концентрация холевой кислоты была достоверно

Таблица 1 Суммарный дебит желчи и ее компонентов, выделившихся в двенадцатиперстную кишку за 1 час после введения раздражителя у больных с жировой дистрофией печени (M±m)

Компоненты	Норма	До лечения	После лечения	Достоверность
Желчь (мл) (n=11)	104±7	172,0±26,4	148,0±14,9	p>0,05
Холевая кислота (n=11)	1,4±0,15	0,8±0,06	1,06±0,08	p<0,05
Холестерин (n=11)	0,64±0,09	0,7±0,08	0,6±0,07	p>0,05
Холато-холестериновый коэффициент	2,53±0,17	0,17±0,02	0,21±0,01	p>0,05
Билирубин (n=11)	0,285±0,025	0,18±0,01	0,19±0,01	p>0,05
Фосфолипиды (n=11)	0,23±0,06	0,1±0,01	0,15±0,02	p<0,05
Фосфолипид./холестерин. коэф.	0,29±0,04	0,015±0,002	0,019±0,002	p>0,05
Кальций	0,138±0,012	0,25±0,03	0,2±0,01	p>0,05
Сиаловые кислоты (n=11)	10,9±0,78	12,1±1,6	10,3±0,8	p>0,05

снижена у 11 больных (100%), некоторое повышение концентрации холестерина в печеночной желчи было отмечено у 7 больных (64%), и у остальных больных концентрация холестерина была в пределах нормы.

Соответственно, мы наблюдали достоверное уменьшение значения ХХК у 10 больных (91%) (p<0,01). Кроме этого, мы наблюдали достоверное снижение концентрации фосфолипидов и ФЛХК. Концентрация кальция у большей части больных оставалась в пределах контрольной нормы.

Обобщая вышеизложенное, можно сделать выводы о литогенности пузырной и печеночной желчи у данной группы больных.

Часовая секреция печеночной желчи не была получена ни у одного больного, поэтому мы ее определяли по напряжению Y этапа. Часовое напряжение печеночной желчи у больных с жировой дистрофией печени было повышено у 10 больных (91%), снижено у 1 больного (9%). Часовой дебит холевой кислоты был в норме у данной группы больных. Часовой дебит в печеночной желчи холестерина был повышен у 10 больных (91%) и у 1 больного (9%) часовой дебит холестерина был в пределах нормы. Соответственно этому ХХК был снижен у 11 больных (100%). Часовой дебит в печеночной желчи фосфолипидов был ниже нормы у 6 больных (45%), что объясняет достоверное снижение ФЛХК.

Важным моментом представляется изучение суммарного дебита желчи и ее компонентов, выделив-

шихся в 12-ти перстную кишку за час после введения раздражителя (стимулированная секреция).

В результате исследований мы выявили, что у 9 больных (82%) с жировой дистрофией печени отмечается достоверное снижение суммарного дебита холевой кислоты (билиарная недостаточность) и у 2 больных (18%) дебит холевой кислоты был в норме. Суммарный дебит холестерина у 10 больных (91%) был повышен. Вместе с этим мы наблюдали уменьшение ХХК во всех 11 случаях (100%). Кроме этого, мы отмечали уменьшение дебита фосфолипидов у 5 больных (45%), увеличение дебита у 3 больных (27%) и у 3 больных (27%) дебит фосфолипидов оставался в пределах нормы. Соответственно мы наблюдали достоверное снижение суммарного дебита ФЛХК у всех 11 больных (100%). Суммарный дебит кальция был достоверно повышен по сравнению с контрольной нормой. Дебит остальных показателей существенно не отличался от нормы и не влиял на показатели литогенности.

Таким образом, отсутствие субъективных проявлений, специфических жалоб, выраженных нарушений моторной и внешнесекреторной функции гепатобилиарного тракта не являются поводом для полного клинического благополучия у больных с жировой дистрофией печени. При тщательном изучении биохимического состава пузырной и печеночной желчи, мы наблюдали достоверно выявленную билиарную недостаточность в 92% случаев. Все эти моменты необходимо учитывать при проведении адекватных

лечебно-профилактических мероприятий. Исходя из всего вышеизложенного, мы сочли целесообразным исследовать внешнесекреторную функцию печени до и после применения Лаеннека у данной группы больных. Больные принимали Лаеннек внутримышечно по 2 мл через день, курс 20 инъекций. Так как препарат использовался в нашей практике впервые, перед введением препарата проводили биологическую пробу. Каких-либо побочных действий и осложнений больные не отмечали.

Всем больным после курса лечения Лаеннеком проводилось биохимическое исследование желчи. Анализируя результаты, полученные после проведенного курса лечения, в пузырной порции желчи мы наблюдали достоверное повышение концентрации холевой кислоты (p<0,05), концентрации холестерина и соответственно повышение холато-холестеринового коэффициента (p<0,05). Кроме того, на фоне применения Лаеннека отмечалось некоторое повышение концентрации фосфолипидов и ФЛХК, а также снижение концентрации исходно повышенного кальция. Концентрация остальных показателей пузырной желчи осталась без существенного изменения.

На фоне проведенного лечения Лаеннеком мы отметили в печеночной желчи у данной группы больных некоторое увеличение концентрации холевой кислоты, достоверное снижение концентрации холестерина и достоверное повышение холато-холестеринового коэффициента (p<0,01), а также не-

которое увеличение фосфолипидно-холестеринового коэффициента. Остальные показатели печеночной желчи остались на уровне прежних значений. Исследуя часовую секрецию печеночной желчи (часовое напряжение), мы выявили следующие изменения после проведенного курса лечения Лаеннеком: увеличение часового напряжения, дебита холевой кислоты ($p < 0,05$) и соответственно ХХК ($p < 0,01$), фосфолипидов ($p < 0,001$) и ФЛХК, сиаловых кислот, уменьшение дебита холестерина.

Исследуя суммарный дебит желчи и ее компонентов, выделившихся за час после введения раздражителя у данной группы больных,

на фоне применения Лаеннека, мы получили следующие результаты: снижение исходно-повышенного объема желчи, достоверное увеличение дебита холевой кислоты ($p < 0,05$), ХХК, а также дебита фосфолипидов и достоверное увеличение ФЛХК, уменьшение дебита кальция, что еще раз свидетельствует о положительном влиянии препарата «Лаеннек» на динамику основных биохимических показателей желчи, что в свою очередь, приводит к устранению признаков билиарной недостаточности.

Таким образом, оценивая полученные в ходе исследования результаты, можно сделать следующие выводы: применение Лаеннека у больных с жировой дистрофией

печени оказывает стимулирующее влияние на процессы желчеобразования и желчеотделения, положительно влияет на основные показатели концентрации и соотношение компонентов желчи, направленное на снижение ее литогенности и улучшение ее коллоидной стабильности, кроме того, уникальный состав препарата, определяющий его фармакологические свойства, определяет его преимущества перед другими препаратами, предназначенными для комплексного лечения больных с заболеваниями гепатобилиарного тракта, способных качественно улучшить физико-коллоидные и биохимические свойства самой желчи и восстанавливать тем самым функцию печеночной клетки.

Литература

1. Лонд Э.Р., Эльштейн Н.В., Мардна У.Б. и др. Диагностика в связи с диспансеризацией больных хроническими заболеваниями желчевыводящих путей // Актуальные вопросы гастроэнтерологии. Тез. докл. II съезда гастроэнтерологов УССР. — Днепропетровск, 1989. — С. 35-36.
2. Максимов В.А., Галкин В.А. Значение методики определения часовой секреции печеночной желчи // Врач. дело. — 1977. — № 2. — С. 107-108.
3. Максимов В.А., Галкин В.А. Холесекреция у больных хроническим некалькулезным холециститом // Гастроэнтерология. — Вып. 16. — Киев: Здоровья, 1984. — С. 81-83.
4. Максимов В.А., Чернышев А.Л., Тарасов К.М. Дуоденальное исследование. — М.: Медицинская газета, серия «Интеллектуальное емкое технологии». — вып. 9. — 1998. — 191 с.
5. Чернявский В.В. Жировая болезнь печени как интегральная проблема внутренней медицины / В.В. Чернявский // Новости медицины и фармации. — 2011. — № 4. — С. 354.
6. Шварц В., Ногаллер А.М. Неалкогольный стеатогепатит // Врач. — 2011. — № 10.
7. Adams L.A., Lymp J.F., St. Sauver J. et al. The natural history of nonalcoholic fatty liver disease: a population based cohort study // Gastroenterology. — 2005. — 129. — P. 113-21.
8. Brea A., Mosquera D., Martin E. et al. Nonalcoholic fatty liver disease is associated with carotid atherosclerosis: A case-control study // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. — 2005. — 25. — P. 1045-50.