

СРАВНИТЕЛЬНАЯ БИОХИМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПАРЕНХИМЫ ПЕЧЕНИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ КАЛЬКУЛЁЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

*Орипов Ф.С.1, Давлатов С.С.2, Хидиров З.Э.1 Самаркандский
государственный медицинский университет, г. Самарканд, Узбекистан
2Бухарский государственный медицинский институт имени Абу Али ибн
Сино, г. Бухара, Узбекистан*

Ключевые слова: калькулёзный холецистит, паренхима печени, гепатоциты, биохимические показатели, билирубин, конъюгированный билирубин, щелочная фосфатаза, γ -глутамилтрансфераза, холестерин, внутрипечёночный холестаза, гепатоцеллюлярный транспорт.

Введение. Калькулёзный холецистит сопровождается не только поражением желчного пузыря, но и структурно-функциональными изменениями печени, способными приводить к нарушению гепатоцеллюлярного транспорта и внутрипечёночному холестазу[1-4]. Цель исследования — сравнительная оценка биохимического профиля сыворотки крови при экспериментальном калькулёзном холецистите и его взаимосвязи с морфологическими и иммуногистохимическими изменениями печени.

Материалы и методы. Исследование выполнено на кроликах с экспериментальным калькулёзным холециститом. Контроль составили интактные животные. В сыворотке крови определяли общий и конъюгированный билирубин, активность щелочной фосфатазы (ЩФ) и γ -глутамилтрансферазы (ГГТ), содержание общего холестерина. Полученные показатели сопоставляли с результатами морфометрического и иммуногистохимического исследования экспрессии CD10, ABCB11 (BSEP) и SLCO1B3 (OATP1B3).

Результаты. При экспериментальном калькулёзном холецистите выявлены признаки преимущественно холестатического поражения печени. Уровень общего билирубина увеличился с $4,07 \pm 0,49$ до $6,93 \pm 1,36$ мкмоль/л ($p < 0,05$), конъюгированного - с $1,02 \pm 0,15$ до $3,34 \pm 0,64$ мкмоль/л ($p < 0,01$). Активность ЩФ повысилась с $111,7 \pm 13,8$ до $200,9 \pm 25,1$ Ед/л ($p < 0,01$), ГГТ - с $4,56 \pm 0,52$ до $10,72 \pm 1,63$ Ед/л ($p < 0,01$), что соответствовало увеличению в 2,53 и 2,94 раза соответственно. Содержание общего холестерина возросло с $1,71 \pm 0,18$ до $2,84 \pm 0,39$ ммоль/л ($p < 0,001$). Биохимические изменения сочетались со снижением экспрессии ABCB11 и SLCO1B3 и дезорганизацией CD10-позитивной сети желчных капилляров.

Закключение. Экспериментальный калькулёзный холецистит сопровождается конъюгированной гипербилирубинемией, повышением активности холестатических ферментов и гиперхолестеринемией, что отражает нарушение гепатоцеллюлярного и каналикулярного транспорта. Совокупность биохимических и иммуногистохимических изменений свидетельствует о вовлечении системы «синусоид — гепатоцит — желчный капилляр» и формировании внутрипечёночного холестаза.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ren T. et al. Regulatory mechanisms of the bile salt export pump (BSEP/ABCB11) and its role in related diseases //Clinics and research in hepatology and gastroenterology. – 2021. – Т. 45. – №. 6. – С. 101641.
2. Shabanzadeh D. M. et al. National clinical practice guidelines for the treatment of symptomatic gallstone disease: 2021 recommendations from the Danish Surgical Society //Scandinavian Journal of Surgery. – 2022. – Т. 111. – №. 3. – С. 11-30.
3. Stieger B. Transporters for bile formation in physiology and pathophysiology //Chimia. – 2022. – Т. 76. – №. 12. – С. 1025-1032.
4. Wang Y. et al. Dysregulated bile acid homeostasis: unveiling its role in metabolic diseases //Medical Review. – 2024. – Т. 4. – №. 4. – С. 262-283.