

Динамические изменения в стенке желчного пузыря, в пузырной желчи и печени у больных с заболеваниями желчевыводящих путей

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 некалькулезный холецистит без билиарного сладжа → хронический некалькулезный холецистит с билиарным сладжем → хронический калькулезный холецистит (табл. 1, рис. 1-8).

Это происходит в результате нарушения коллоидной стабильности желчи, преципитации кристаллов моногидрата холестерина и гранул билирубината кальция, и присоединения хронического асептического воспалительного процесса в стенке желчного пузыря (табл. 2).

Лапароскопическая холецистэктомия считается «золотым» стандартом в лечении хронического калькулезного холецистита.

Отсутствие желчного пузыря приводит к возникновению функциональной желчной гипертонии и расширению общего печеночного и желчного протока. У части пациентов это сопровождается прогрессированием хронического панкреатита, дисфункции сфинктера Одди и дуодено-гастрального рефлюкса, реактивного гепатита (табл. 3, рис. 6-8).

Список литературы

1. Mackay S, Dillane P. Biliary pain. *Aust Fam Physician*. 2004; **33(12)**: 977-981.
2. Lee SP, Nicholls JF. Nature and composition of biliary sludge. *Gastroenterology*. 1986; **90(3)**: 677-686.
3. Carey MC, Cahalane MJ. Whither biliary sludge? *Gastroenterology*. 1988; **95(2)**: 508-523.
4. Wilkinson LS, Levine TS, Smith D, Chadwick SJ. Biliary sludge: can ultrasound reliably detect the presence of crystals in bile? *Europ J Gastroenterol Hepatol*. 1996; **8(10)**: 999-1001.
5. Inoue K, Fuchigami A, Higashide S, Sumi S, Kogire M, Suzuki T, Tobe T. Gallbladder sludge and stone formation in relation to contractile function after gastrectomy. *Ann Surg*. 1992; **215(1)**: 19-26.
6. Jüngst D, Del Pozo R, Christoph S, Miquel JF, Eder MI, Lange V, Frimberger E, Von Ritter C, Paumgartner G. Quantification of biliary sludge in patients with cholesterol, mixed and pigment stones. *Gastroenterology*. 1994; **106(4)**: Abstr. 912.
7. Jüngst D, Del Pozo R, Christoph S, Miquel JF, Eder MI, Lange V, Frimberger E, Von Ritter C, Paumgartner G. Sedimentation of biliary sludge. Effect on composition of gallbladder bile from patients with cholesterol, mixed and pigment stones. *Scand J Gastroenterol*. 1996; **31(3)**: 273-278.
8. Jüngst D, Del Pozo R, Dolu MH, Schneeweiss SG, Frimberger E. Rapid formation of cholesterol crystals in gallbladder bile is associated with stone recurrence after laparoscopic cholecystectomy. *Hepatology*. 1997; **25(3)**: 509-513.
9. Jüngst D, Niemeyer A, Müller I, Zündt B, Meyer G, Wilhelmi M, Del Pozo R. Mucin and phospholipids determine viscosity of gallbladder bile in patients with gallstones. *World J Gastroenterol*. 2001; **7(2)**: 203-207.
10. Gründel D, Jüngst C, Straub G, Althaus R, Schneider B, Spelsberg FW, Hüttl TP, Del Pozo R, Jüngst D, Neubrand M. Relation of gallbladder motility to viscosity and composition of gallbladder bile in patients with cholesterol gallstones. *Digestion*. 2009; **79(4)**: 229-234.
11. Jüngst C, Sreejayan N, Zündt B, Müller I, Spelsberg FW, Hüttl TP, Kullak-Ublick GA, Del Pozo R, Jüngst D, von Ritter C. Ursodeoxycholic acid reduces lipid peroxidation and mucin secretagogue activity in gallbladder bile of patients with cholesterol gallstones. *Eur J Clin Invest*. 2008; **38(9)**: 634-639.
12. Jüngst C, Sreejayan N, Eder MI, von Stillfried N, Zündt B, Spelsberg FW, Kullak-Ublick GA, Jüngst D, von Ritter C. Lipid peroxidation and mucin secretagogue activity in bile of gallstone patients. *Eur J Clin Invest*. 2007; **37(9)**: 731-736.
13. Fischer S, Müller I, Zündt BZ, Jüngst C, Meyer G, Jüngst D. Ursodeoxycholic acid decreases viscosity and sedimentable fractions of gallbladder bile in patients with cholesterol gallstones. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004; **16(3)**: 305-311.
14. Sauter GH, Thiessen K, Parhofer KG, Jüngst C, Fischer S, Jüngst D. Effects of ursodeoxycholic acid on synthesis of cholesterol and bile acids in healthy subjects. *Digestion*. 2004; **70(2)**: 79-83.
15. Bueno Lledó J, Planells Roig M, Arnau Bertomeu C, Sanahuja Santafé A, Oviedo Bravo M, García Espinosa R, Martí Obiol R, Espí Salinas A. Outpatient laparoscopic cholecystectomy: a new gold standard for cholecystectomy. *Rev Esp Enferm Dig*. 2006; **98(1)**: 14-24.
16. Barthet M, Affriat C, Bernard JP, Berthezene P, Dagorn JC, Sahel J. Is biliary lithiasis associated with

- pancreatographic changes? *Gut*. 1995; **36(5)**: 761-765.
17. **Barthet M**, Spinoza S, Affriat C, Berthezene P, Sahel J. Influence of age and biliary lithiasis on the diameter of the common bile duct. *Gastroenterol Clin Biol*. 1995; **19(2)**: 156-160.
 18. **Potter GD**. Bile acid diarrhea. *Dig Dis Sci*. 1998; **16(2)**: 118-124.
 19. **Arlow FL**, Dekovich AA, Priest RJ, Behr WT. Bile acid-mediated postcholecystectomy diarrhea. *Arch Intern Med*. 1987; **147(7)**: 1327-1329.
 20. **Portincasa P**, van de Meeberg P, van Erpecum KJ, Palasciano G, Van Berge-Henegouwen GP. An update on the pathogenesis and treatment of cholesterol gallstones. *Scand J Gastroenterol*. 1997; **223**: 60-69.
 21. **Portincasa P**, Di Ciaula A, Palmieri V, Velardi A, VanBerge-Henegouwen GP, Palasciano G. Impaired gallbladder and gastric motility and pathological gastroesophageal reflux in gallstone patients. *Europ J Clin Invest*. 1997; **27(8)**: 653-661.
 22. **Fort JM**, Azpiroz F, Casellas F, Andreu J, Malagelada JR. Bowel habit after cholecystectomy: physiological changes and clinical implications. *Gastroenterology*. 1996; **111(3)**: 617-622.
 23. **Isogai M**, Yamaguchi A, Hori A, Nakano S. Hepatic histopathological changes in biliary pancreatitis. *Amer J Gastroenterol*. 1995; **90(3)**: 449-454.
 24. **Honda A**, Yoshida T, Tanaka N, Matsuzaki Y, He B, Shoda J, Osuga T. Increased bile acid concentration in liver tissue with cholesterol gallstone disease. *J Gastroenterol*. 1995; **30(1)**: 61-66.
 25. **Geraghty JM**, Goldin RD. Liver changes associated with cholecystitis. *J Clin Pathol*. 1994; **47(5)**: 457-460.
 26. **Guarino MP**, Carotti S, Sarzano M, Alloni R, Vanni M, Grosso M, Sironi G, Maffettone PL, Cicala M. Short-term ursodeoxycholic acid treatment improves gallbladder bile turnover in gallstone patients: a randomized trial. *Neurogastroenterol Motil*. 2005; **17(5)**: 680-686.
 27. **Pazzi P**, Petroni ML, Prandini N, Adam JA, Gullini S, Northfield TC, Jazrawi RP. Postprandial refilling and turnover: specific gallbladder motor function defects in patients with gallstone recurrence. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2000; **12(7)**: 787-794.
 28. **Jazrawi RP**, Pazzi P, Petroni ML, Prandini N, Paul C, Adam JA, Gullini S, Northfield TC. Postprandial gallbladder motor function: refilling and turnover of bile in health and in cholelithiasis. *Gastroenterology*. 1995; **109(2)**: 582-591.
 29. **Chen XW**, Cai JT. The impact of selective cyclooxygenase-2 inhibitor celexibo on the formation of cholesterol gallstone. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*. 2003; **42(11)**: 797-799.
 30. **Shoda J**, Ueda T, Kawamoto T, Todoroki T, Asano T, Sugimoto Y, Ichikawa A, Maruyama T, Nimura Y, Tanaka N. Prostaglandin E receptors in bile ducts of hepatolithiasis patients and the pathobiological significance for cholangitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2003; **1(4)**: 285-96.
 31. **Kano M**, Shoda J, Satoh S, Kobayashi M, Matsuzaki Y, Abei M, Tanaka N. Increased expression of gallbladder cholecystokinin: a receptor in prairie dogs fed a high-cholesterol diet and its dissociation with decreased contractility in response to cholecystokinin. *J Lab Clin Med*. 2002; **139(5)**: 85-94.
 32. **Shoda J**, Kano M, Asano T, Irimura T, Ueda T, Iwasaki R, Furukawa M, Kamiya J, Nimura Y, Todoroki T, Matsuzaki Y, Tanaka N. Secretory low-molecular-weight phospholipases A2 and their specific receptor in bile ducts of patients with intrahepatic calculi: factors of chronic proliferative cholangitis. *Hepatology*. 1999; **29(4)**: 1026-1036.
 33. **Kano M**, Shoda J, Irimura T, Ueda T, Iwasaki R, Urasaki T, Kawauchi Y, Asano T, Matsuzaki Y, Tanaka N. Effects of long-term ursodeoxycholate administration on expression levels of secretory low-molecular-weight phospholipases A2 and mucin genes in gallbladders and biliary composition in patients with multiple cholesterol stones. *Hepatology*. 1998; **28(2)**: 302-313.
 34. **Shoda J**, Ueda T, Ikegami T, Matsuzaki Y, Satoh S, Kano M, Matsuura K, Tanaka N. Increased biliary group II phospholipase A2 and altered gallbladder bile in patients with multiple cholesterol stones. *Gastroenterology*. 1997; **112(6)**: 2036-2047.
 35. **Sasaki H**, Tazuma S, Kajiyama G. Effects of 16,16-dimethyl prostaglandin E2 on biliary mucous glycoprotein and gallstone formation in guinea pigs. *Scand J Gastroenterol*. 1993; **28(6)**: 495-499.
 36. **Minetoma T**. Relationship between gallbladder contractility and muscular fibrosis in the patients with cholelithiasis – immunohistochemical analysis. *Nippon Shokakibyo Gakkai Zasshi*. 1993; **90(12)**: 3018-3027.
 37. **Hidaka T**, Nakano M, Inokuchi T, Sugiyama M, Nishi J, Ogura R. Arachidonate metabolism in bovine gallbladder mucosa. *Kurume Med J*. 1991; **38(3)**: 129-133.
 38. **Nilsson B**, Delbro D, Hedin L, Friman S, Andius S, Svanvik J. Role of cyclooxygenase-2 for fluid secretion by the inflamed gallbladder mucosa. *J Gastrointest Surg*. 1998; **2(3)**: 269-277.
 39. **Chapman WC**, Peterkin GA, LaMorte WW, Williams LF Jr. Alterations in biliary motility correlate with increased gallbladder prostaglandin synthesis in early cholelithiasis in prairie dog. *Dig Dis Sci*. 1989; **34(9)**: 1420-1424.

40. **Svanvik J**, Thornell E, Zettergren L. Gallbladder function in **experimental cholecystitis**. *Surgery*. 1981; **89(4)**: 500-506.
41. **Guarino MP**, Cong P, Cicala M, Alloni R, Carotti S, Behar J. Ursodeoxycholic acid improves **muscle contractility and inflammation** in symptomatic gallbladders with cholesterol gallstones. *Gut*. 2007; **56(6)**: 815-820.
42. **Colecchia A**, Mazzella G, Sandri L, Azzaroli F, Magliuolo M, Simoni P, Bacchi-Reggiani ML, Roda E, Festi D. Ursodeoxycholic acid improves **gastrointestinal motility defects** in gallstone patients. *World J Gastroenterol*. 2006; **12(33)**: 5336-5343.
43. **Xiao ZL**, Biancani P, Carey MC, Behar J. Hydrophilic but not hydrophobic **bile acids prevent gallbladder muscle dysfunction** in acute cholecystitis. *Hepatology*. 2003; **37(6)**: 1442-1450.
44. **MacPherson BR**, Pemsingh RS. Ground squirrel model for cholelithiasis: **role of epithelial glycoproteins**. *Microsc Res Tech*. 1997; **39(1)**: 39-55.
45. **Pemsingh RS**, Macpherson BR, Scott GW. Characterization of **lipid accumulation in the gallbladder mucosa** of the Ground Squirrels fed a lithogenic diet. *J Pathology*. 1988; **154(2)**: 173-180.
46. **Pemsingh RS**, Macpherson BR, Scott GW. **Mucus hypersecretion in the gallbladder epithelium** of Ground Squirrels fed a lithogenic diet for the induction of cholesterol gallstones. *Hepatology*. 1987; **7(6)**: 1267-1271.
47. **Pemsingh RS**, Macpherson BR, Scott GW. **Morphological observations on the gallbladder** of Ground Squirrels fed a lithogenic diet. *J Pathology*. 1987; **152(2)**: 127-135.
48. **Macpherson BR**, Pemsingh RS, Scott GW. **Experimental cholelithiasis** in the Ground Squirrel. *Laboratory Investigation*. 1987; **56(2)**: 138-145.
49. **Meyers D**, Feldstein DA. **Initial treatment of biliary colic: are NSAIDs better** than opiates? *WMJ*. 2005; **104(4)**: 9.
50. **Myers SI**, Bartula LL, Colvin MP, Parkman HP. **Cholecystokinin (CCK) down regulates PGE2 and PGI2 release** in inflamed Guinea pig gallbladder smooth muscle cell cultures. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 2005; **73(2)**: 121-126.
51. **Myers SI**, Riva A, Kalley-Taylor B, Bartula L. **Taurodeoxycholic acid stimulates rabbit gallbladder eicosanoid release**. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 1995; **52(1)**: 35-39.
52. **Myers SI**, Inman LR, Kalley-Taylor B, Riva A, Bartula L. **Increased intragallbladder pressure stimulates gallbladder eicosanoid release**. *Prostaglandins*. 1994; **48(1)**: 53-66.
53. **Myers SI**, Bartula L. Human cholecystitis is associated with increased gallbladder **prostaglandin I2 and prostaglandin E2 synthesis**. *Hepatology*. 1992; **16(5)**: 1176-1179.
54. **Myers SI**, Bartula LL. Sex differences in **gallbladder prostaglandin synthesis** mediated by acute inflammation. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids*. 1990; **41(4)**: 259-264.
55. **Kaminski DL**. **Arachidonic acid metabolites** in hepatobiliary physiology and disease. *Gastroenterology*. 1989; **97(3)**: 781-792.
56. **Kaminski DL**, Deshpande Y, Thomas L, Qualy J, Blank W. Effect of oral **ibuprofen on formation of prostaglandins E and F by human gallbladder muscle and mucosa**. *Dig Dis Sci*. 1985; **30(10)**: 933-940.
57. **Xiao ZL**, Amaral J, Biancani P, Behar J. **Impaired cytoprotective function of muscle** in human gallbladders with cholesterol stones. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2005; **288(3)**: G525-G532.
58. **Prystowsky JB**, Rege RV. **The inflammatory effects of crystalline cholesterol monohydrate** in the guinea pig gallbladder in vivo. *Surgery*. 1998; **123(3)**: 258-263.
59. **Kumar A**, Deed JS, Bhasin B, Kumar A, Thomas S. Comparison of the effect of **diclofenac with hyoscine-N-butylbromide in the symptomatic treatment of acute biliary colic**. *ANZ J Surg*. 2004; **74(7)**: 573-576.
60. **Akriviadis EA**, Hatzigavriel M, Kapnias D, Kirimidis J, Markantas A, Garyfallos A. **Treatment of biliary colic with diclofenac: a randomized, double-blind, placebo-controlled study**. *Gastroenterology*. 1997; **113(1)**: 225-231.
61. **Anez MS**, Martínez D, Pacheco JL, Gonzalez H, Rivera J, Pelaschier E, Uzcategui L, Romero MD, Molina Z, Roditti de Montilla M. **Indomethacin in the treatment of acute cholecystitis and biliary colic**. *G E N*. 1991; **45(1)**: 32-37.
62. **Goldman G**, Kahn PJ, Alon R, Wiznitzer T. **Biliary colic treatment and acute cholecystitis prevention by prostaglandin inhibitor**. *Dig Dis Sci*. 1989; **34(6)**: 809-811.
63. **Torsoli A**, Corazzari E, Habib FI, Cicala M. **Pressure relationships within the human bile tract. Normal and abnormal physiology**. *Scand J Gastroenterol Suppl*. 1990; **175**: 52-57.
64. **Krishnamurthy S**, Krishnamurthy GT. **Biliary dyskinesia: role of the sphincter of Oddi, gallbladder and cholecystokinin**. *J Nucl Med*. 1997; **38(11)**: 1824-1830.

Табл. 1.

Симптоматические (с болевым синдромом) заболевания желчевыводящих путей

		Здоровые	Гипомоторная дисфункция желчного пузыря	Хронический некалькулезный холецистит без билиарного сладжа	Хронический некалькулезный холецистит с билиарным сладжем	Хронический калькулезный холецистит	Острый калькулезный холецистит	Состояние после холецистэктомии
	Желчный пузырь							
1	Экспрессия ЦОГ-2 в гладкомышечных клетках	–	+	++	+++	+++	++++	
2	PGE2 в гладкомышечных клетках	–	↑	↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑↑	
3	6-keto-PGF-1alpha в гладкомышечных клетках	–	↑	↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑↑	
4	Гипертрофия гладкомышечных клеток	нет	+	++	+++	+++	?	
5	Рецепторы к ХЦК	норма	↓	↓↓	↓↓↓↓	↓↓	↓	
6	Фиброз мышечного слоя	нет	нет	+	++	++	+++	
7	Экспрессия ЦОГ-2 в эпителиальных клетках	–	±	+	++++	+++	++++	
8	PGE2 в эпителиальных клетках	–	–	↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑↑	
9	6-keto-PGF-1alpha в эпителиальных клетках	–	–	↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑↑	
10	Гиперплазия и гипертрофия эпителиальных клеток	нет	+	++	+++	+++	?	
11	Атрофия слизистой слоя	нет	–	+	++	+++	++++	
12	Эвакуаторная функция желчного пузыря	> 70%	< 40%	< 50%	< 50%	< 50%	< 5%	
13	Абсорбция воды слизистой желчного пузыря	норма	↓	↓↓	↓↓↓↓	↓↓	0	
14	Абсорбция билиарного холестерина эпителиальными клетками	норма	↓	↓↓	↓↓↓↓	↓↓	0	
15	Секреция гликопротеинового муцина эпителиальными клетками	норма	±	↑↑	↑↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑↑	
16	Толщина стенки желчного пузыря	2 мм	2 мм	3-4 мм	3-6 мм	3-4 мм	5-10 мм	
17	Выраженность болевого синдрома	нет	+	++	+++	+++	++++	
18	Выраженность степени воспаления в стенке желчного пузыря	нет	±	+	+++	+++	++++	
19	“Активный” пассаж печеночной желчи	> 70%	< 40%	< 50%	< 50%	< 50%	< 0%	
20	“Пассивный” пассаж печеночной желчи	> 70%	< 40%	< 50%	< 30%	< 50%	< 0%	

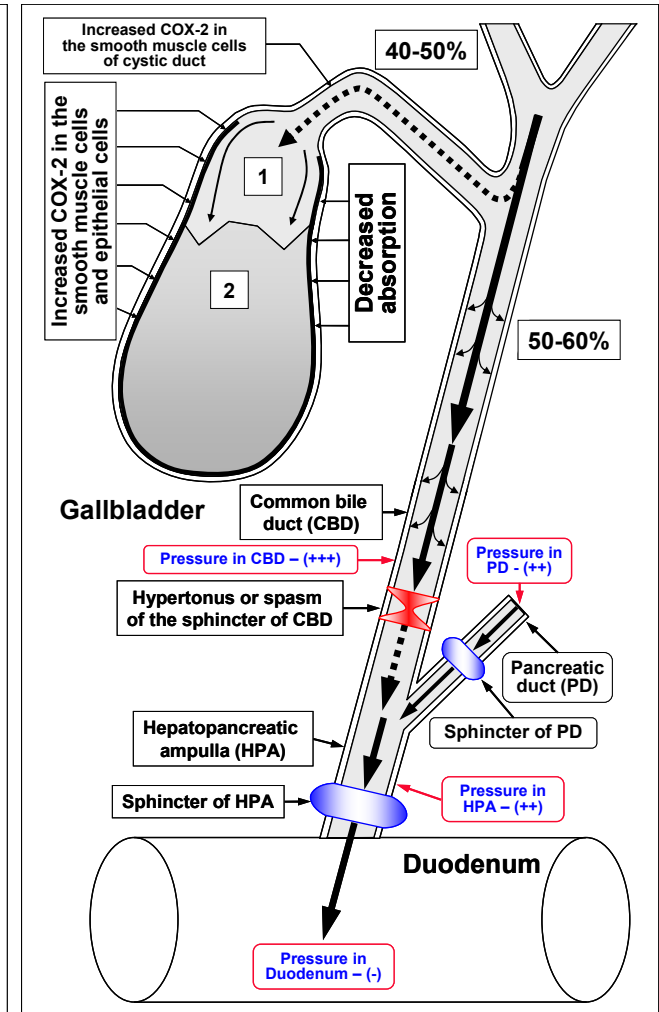
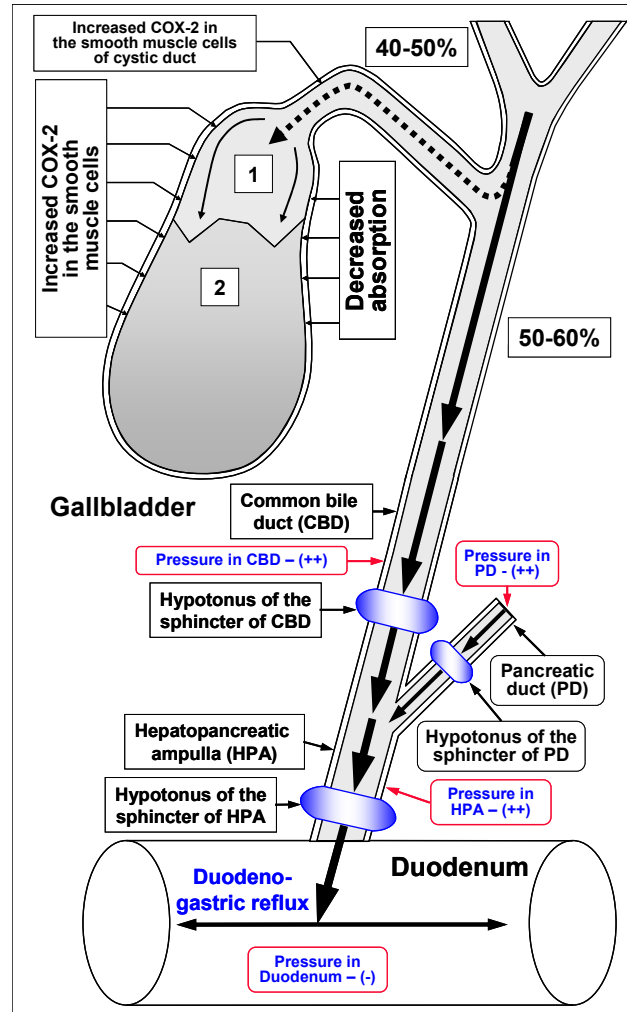
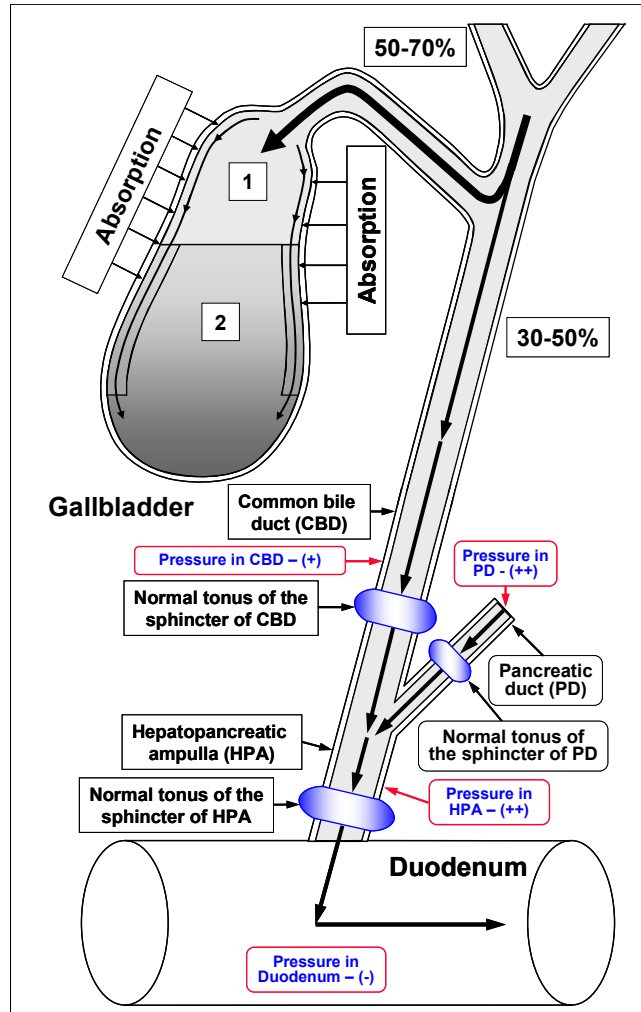


Рис. 1. Пассивный пассаж печеночной желчи в желчный пузырь и сока поджелудочной железы в просвет ДПК у практически здоровых людей (нормальная функция сфинктера общего желчного протока, сфинктера панкреатического протока и сфинктера гепатопанкреатической ампулы). 1 = неконцентрированная печеночная желчь; 2 = концентрированная пузырьная желчь.

Рис. 2. Пассивный пассаж печеночной желчи в желчный пузырь и в просвет ДПК у больных дисфункцией желчного пузыря, недостаточностью сфинктера Одди и дуоденогастральным желчным рефлюксом (хронический желчный рефлюкс гастрит). 1 = неконцентрированная печеночная желчь; 2 = слабо концентрированная пузырьная желчь.

Рис. 3. Пассаж печеночной желчи в желчный пузырь и сока поджелудочной железы в просвет ДПК у больных хроническим некалькулезным холециститом и III билиарным типом дисфункции сфинктера Одди (гипертонус сфинктера общего желчного протока). 1 = неконцентрированная печеночная желчь; 2 = слабо концентрированная пузырьная желчь.

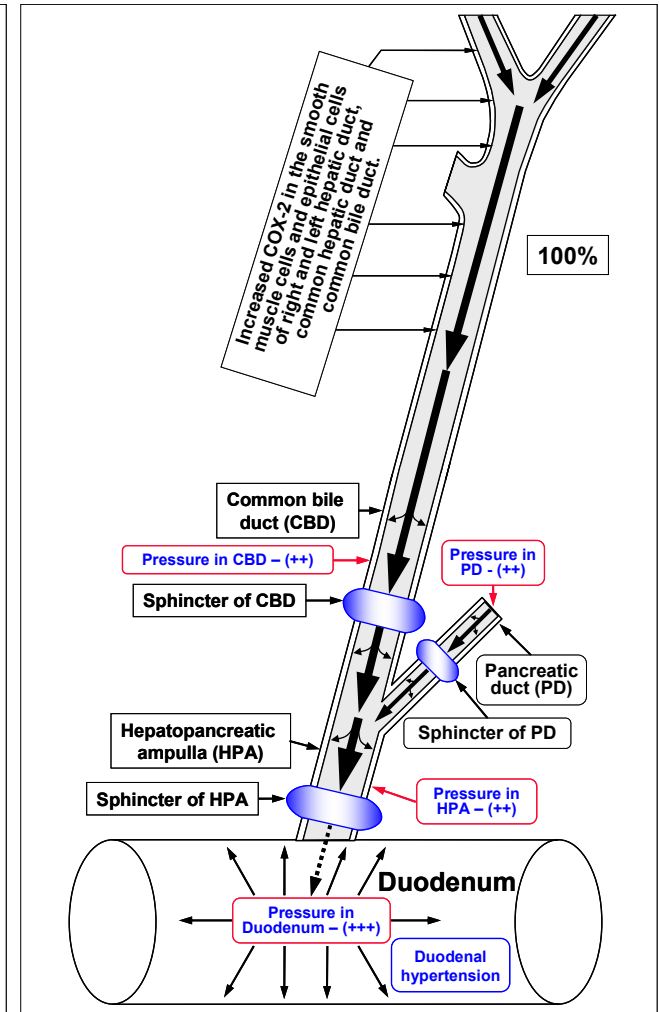
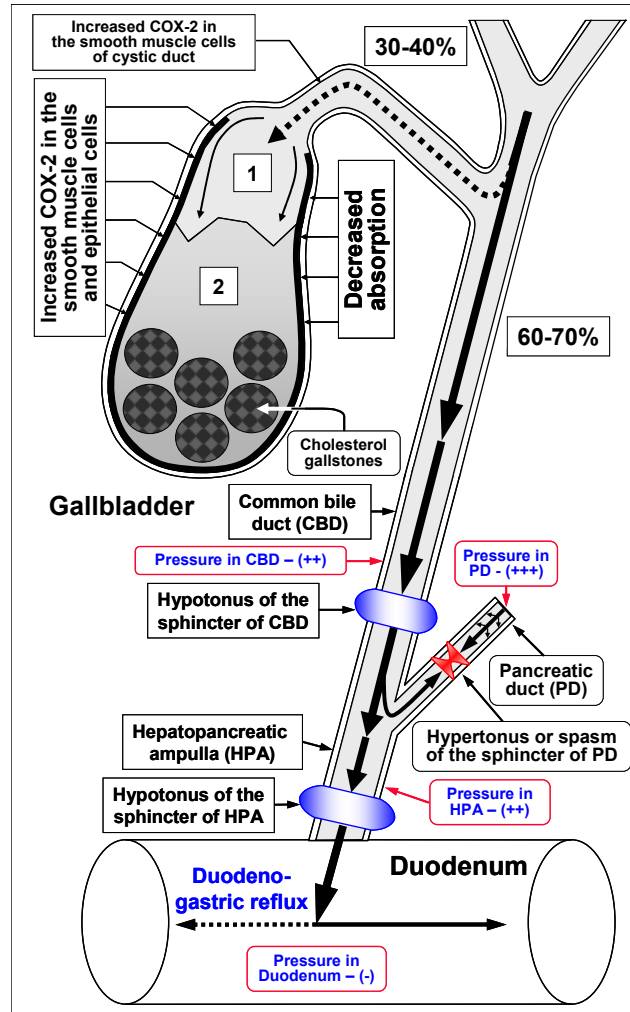
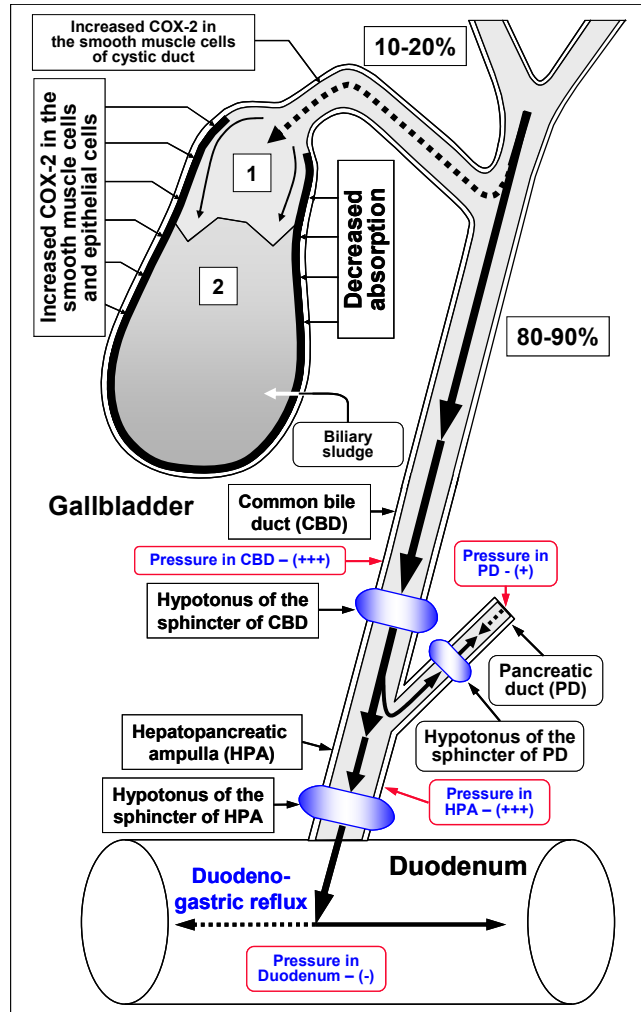


Рис. 4. Пассивный пассаж печеночной желчи в желчный пузырь и сока поджелудочной железы в просвет ДПК у больных хроническим некалькулезным холециститом с билиарным сладжем и билиарно-панкреатическим рефлюксом (хронический билиарный панкреатит). 1 = неконцентрированная печеночная желчь; 2 = слабо концентрированная пузырная желчь.

Рис. 5. Пассаж печеночной желчи в желчный пузырь и сока поджелудочной железы в просвет ДПК у больных хроническим калькулезным холециститом и III панкреатическим типом дисфункции сфинктера Одди (хронический спастический панкреатит). 1 = неконцентрированная печеночная желчь; 2 = слабо концентрированная пузырная желчь.

Рис. 6. Пассаж печеночной желчи и сока поджелудочной железы в просвет ДПК у больных после холецистэктомии и синдромом избыточного бактериального роста в тонкой кишке (дуоденальная гипертензия—повышение внутрипросветного давления в ДПК). 1 = неконцентрированная печеночная желчь; 2 = слабо концентрирован. желчь в общем желчном протоке.

Табл. 2.

Симптоматические (с болевым синдромом) заболевания желчевыводящих путей

		Здоровые	Гипомоторная дисфункция желчного пузыря	Хронический некалькулезный холецистит без билиарного сладжа	Хронический некалькулезный холецистит с билиарным сладжем	Хронический калькулезный холецистит	Острый калькулезный холецистит	Состояние после холецистэктомии
	Пузырная желчь							
1	Индекс насыщения холестерина (ИНХ)	<1.0	≥ 1.0	≥ 1.25	≥ 1.50	≥ 1.25	≥ 1.25	
2	Гранулы билирубината кальция	нет	±	++	++++	+++	++++	
3	Кристаллы моногидрата холестерина	нет	±	++	++++	+++	++++	
4	Билиарный гликопротеиновый муцин	норма	± растворим	++ растворим	++++ полимеризация	+++ полимеризация	++++ полимеризация	
5	Билиарный сладж	нет	±	±	+++	++	++++	
6	Концентрация холестерина в пузырной желчи	норма	↑	↑↑	↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑↑	
7	Концентрация желчных кислот в пузырной желчи	норма	↓	↓↓	↓↓↓↓	↓↓	↓↓	
8	Накопительная функция желчного пузыря для общего пула желчных кислот	> 70%	< 40%	< 50%	< 50%	< 50%	?	

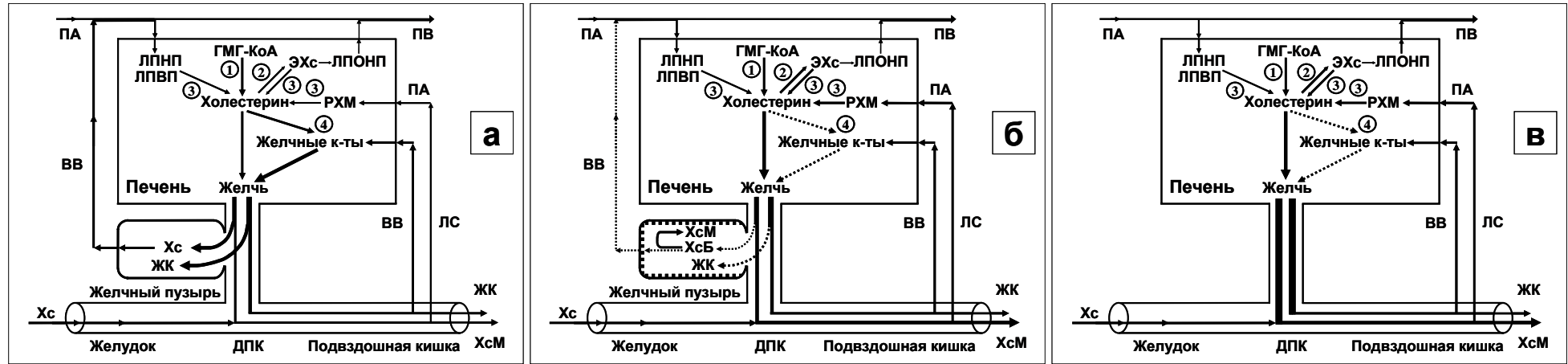


Рис. 7. Обмен холестерина и желчных кислот: (а) у практически здоровых людей; (б) у больных хроническим некалькулезным холециститом или у больных хроническим калькулезным холециститом; (в) у больных после холецистэктомии. 1 – биосинтез холестерина; 2 – синтез эфиров холестерина; 3 – гидролиз эфиров холестерина; 4 – биосинтез желчных кислот. РХМ – ремнантные хиломикроны; ЖК – желчные кислоты; ХсБ – холестерин безводный; ХсМ – моногидрат холестерина; ПА – печеночная артерия; ПВ – печеночная вена; ВВ – воротная вена; ЛС – лимфатические сосуды.

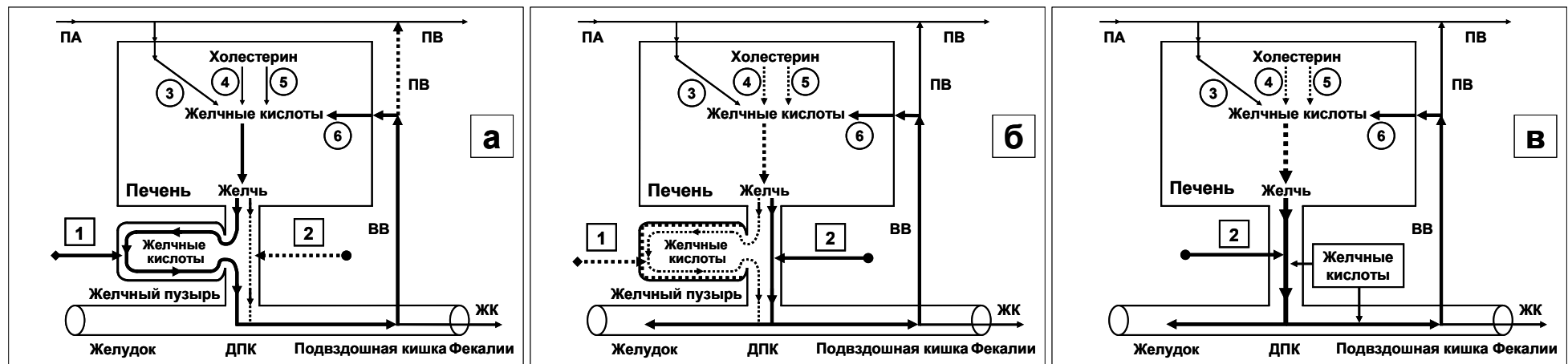


Рис. 8. Энтерогапатическая циркуляция желчных кислот: (а) у практически здоровых людей; (б) у больных хроническим некалькулезным холециститом или у больных хроническим калькулезным холециститом; (в) у больных после холецистэктомии. 1 – пузырьно-зависимая энтерогапатическая циркуляция желчных кислот; 2 – пузырьно-независимая энтерогапатическая циркуляция желчных кислот; 3 – поступление желчных кислот в печень по печеночной артерии; 4 – синтез холевой кислоты: холестерин-7 α -гидроксилаза; 5 – синтез хенодезоксихолевой кислоты: холестерин-27-гидроксилаза; 6 – поступление желчных кислот в печень по воротной вене. ПА – печеночная артерия; ПВ – печеночная вена; ВВ – воротная вена; ЖК – желчные кислоты.

Табл. 3.

Симптоматические (с болевым синдромом) заболевания желчевыводящих путей								
		Здоровые	Гипомоторная дисфункция желчного пузыря	Хронический некалькулезный холецистит без билиарного сладжа	Хронический некалькулезный холецистит с билиарным сладжем	Хронический калькулезный холецистит	Острый калькулезный холецистит	Состояние после холецистэктомии
	Печень							
1	Секреция билиарного холестерина	норма	±	++	++++	+++	?	+++
2	Объем секреции печеночной желчи	норма	↓	↓↓	↓↓↓	↓↓↓	?	↓↓↓↓
3	Концентрация желчных кислот в гепатоцитах	норма	±	++	++++	+++	?	++++
4	Выраженность хронического “мягкого” внутрипеченочного холестаза	нет	±	++	++++	+++	?	++++
5	Энтерогепатическая циркуляция желчных кислот	норма	↑	↑↑	↑↑↑	↑↑↑	?	↑↑↑↑
6	Пузырно-независимая энтерогепатическая циркуляция желчных кислот	норма	↑	↑↑	↑↑↑	↑↑↑	?	↑↑↑↑
7	Общий пул желчных кислот	норма	↓	↓↓	↓↓↓↓	↓↓↓	?	↓↓↓↓
8	Абсорбция желчных кислот в тонкой кишке	норма	↓	↓↓	↓↓↓↓	↓↓↓	?	↓↓↓↓
9	Концентрация желчных кислот в воротной вене	норма	±	++	++++	++++	?	++++
10	Пузырно-независимая энтерогепатическая циркуляция билиарного холестерина	норма	↑	↑↑	↑↑↑	↑↑↑	?	↑↑↑↑
11	Абсорбция билиарного холестерина	норма	↑	↑↑	↑↑↑	↑↑↑	?	↑↑↑↑
12	Пузырно-независимая энтерогепатическая циркуляция билиарного билирубина	норма	↑	↑↑	↑↑↑	↑↑↑	?	↑↑↑↑