

# ЭХОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ЖИРОВОЙ ДИСТРОФИИ ПЕЧЕНИ

Фегю Николай Георгиевич, Шишкану Борис Григориевич, Русу Сергей Петрович<sup>1</sup>,

Научно-исследовательский Институт охраны матери и ребенка МЗ РМ,  
Кишиневский Государственный Университет Медицины и Фармации  
им. «Н.Тестемицану»<sup>1</sup>

**Вступление.** Хронические и диффузные заболевания печени и желчного пузыря, занимают одно из ведущих мест среди заболеваний желудочно-кишечного тракта, что связано с их широким распространением, тяжестью течения и часто неблагоприятным исходом [5]. Анатомические и физические особенности печени и желчного пузыря, поверхностное расположение, плотность, массивность, полостность, делают их удобными при эхографическом исследовании.

Желчь запасается в желчном пузыре и концентрируется в нем в результате всасывания ионов натрия и воды в кровеносные капилляры. Стимулятором выделения желчи в двенадцатиперстную кишку служит гормон холецистокинин, активирующийся на пищевой раздражитель, вызывая сокращение желчного пузыря [1]. Функциональное расстройство двигательной активности желчного пузыря, сфинктера Одди, приводят к застою желчи, с последующим воспалением стенки и содержимого.

Холецистит - воспалительное заболевание, вызывающее поражение стенки желчного пузыря, с последующим развитием моторно-тонических нарушений билиарной системы. Дискинезия желчных путей - функциональное расстройство двигательной функции желчных ходов и сфинктера Одди, приводящая к застою желчи [9]. Этиопатогенез включает расстройство нейрогуморальных регуляторных механизмов вследствие невроза, вторичных очаговых инфекций при нарушенном режиме питания и т.д.

Ведущими патогенетическими механизмами в появлении жировой инфильтрации печени являются повышенное поступление жира, вследствие перегрузки ее пищевым жиром и углеводами, нарушения окисления жиров, затруднение удаления жира из печени вследствие пониженного образования б-липопротеидов, фосфолипидов, лецитина [8]. В здоровой печени содержится 2—4 % жира от сухого вещества печени, при жировом гепатозе до 10-15 % и больше.

**Цель работы.** Несмотря на многочисленные эхографические публикации по гепатобилиарной системе, мы не нашли в доступной литературе, эхографическое описание желчного пузыря при жировой дистрофии печени, что и послужило предметом данного исследования. Целью явилось эхографическое изучение желчного пузыря, выявить особенности строения стенки, состава и плотности желчи, желчных ходов в зависимости от тяжести жировой имбибиции печени.

**Материалы и методы.** Было обследовано 54 больных жировой дистрофией печени, в возрасте 29 – 53 года. Болезнь была подтверждена лабораторно, так как, именно при данной патологии нас интересовали эхографические особенности желчного пузыря. Были проведены эхографические, клинические, биохимические, и морфологические анализы.

При ультразвуковом исследовании желчного пузыря определяют размеры, форму, наличие перетяжек и перегибов, оценивают сократительную способность пузыря, состояние стенок и содержимое. Утолщение стенок желчного пузыря указывает на воспаление или наличие патологических органических субстратов, в зависимости от эхографических признаков [6].

Диагностическое использование эхографии позволяет выявить не только размеры печени, угол наклона левой доли, оценить края, количество внутриорганных сосудов, состояние их наполнения, калибр, желчные ходы (*фото 2*), но и наблюдать сонограммы, в динамике, имеющие существенные различия в зависимости от тяжести и длительности процесса [4].

**Результаты и обсуждение.** Клинически - наиболее постоянным симптомом было увеличение печени. Пальпаторно выявляли умеренную или отчетливую плотность, с ровной, гладкой поверхностью, иногда отмечалась болезненность, боли в правом подреберье, диспепсические и астеновегетативные расстройства. Селезенка – оказалась не увеличена или увеличена незначительно.

Биохимические пробы оказались измененными, аминотрансферазы были повышены, АСАТ на 13% у 93% обследуемых, АЛАТ на 9% только у 35%. Показатели липидного обмена выявили повышение уровня холестерина на 9,6% у 75% больных, триглицеридов на 13% у 83% больных, НЭЖК на 7,6% у 78% больных. Щелочная фосфатаза повышена на 9% у 80% больных. Во всех случаях отметили диспротеинемию, гипоальбунемию на 16% у 88% больных и гипер – гама – глобулинемию на 14 % у 91% пациентов.

Эхографически, у больных с длительностью заболевания более 5 лет, наблюдали заметное увеличение размеров печени, угла наклона левой доли печени, закругление краев, уменьшение количества внутриорганных сосудов, плохое наполнение кровью, смещение и непостоянный калибр, с повышением эхогенности на передней и понижением на задней поверхности печени (*фото 3*). Отличительной особенностью больных с жировой инфильтрацией печени, является потеря способности нижней полой вены изменять свой диаметр при дыхании [7], что подтверждается и нашими исследованиями.

Исследуя эхографически желчный пузырь, стенка имела 3-5 мм в толщину (*фото 1*), особых изменений не выявляли, хотя, обнаруживали утолщения на 1-2 мм, что, на наш взгляд это не существенно. Содержимое выглядело эхонегативным, обычной плотности, важно подчеркнуть, что конкременты не выявляли, однако, незначительных признаков изменения стенки органа все-таки выявляли, в виде легкого утолщения.

Для совершенно точной диагностики жировой дистрофии печени применяют пункционную биопсию. Этот метод мы не применяли, однако для сравнения полученных результатов [36 10], гистологически исследовали ткани печени и желчного пузыря у погибших скоропостижно, во время вскрытия которых выявляли признаки жировой дистрофии печени.

При гистологическом исследовании слизистая желчного пузыря представлена уплощенным однослойным призматическим эпителием с уменьшением количества ворсин. Подслизистый слой истончен, увеличено количество коллагеновых волокон. Мышечные слои слегка атрофированы, местами пронизаны тонкими прослойками соединительной ткани. Ткань печени оказалась измененной, с диффузным ожирением, значительная часть гепатоцитов заполнены различной величины каплями жира, в ряде случаев из сливающихся жировых капель обнаруживали жировые кисты.

Таким образом, гистологические исследования указывают на отсутствие признаков воспаления и подтверждают наличие незначительных атрофических изменений стенки желчного пузыря при жировой дистрофии печени, а проведенные клинические и биохимические тесты подтвердили наличие исследуемой патологии.

**Дискуссии.** При жировой дистрофии печени существенной перестройке подвергается эхоструктура паренхимы, если в начальной стадии, до 5-ти лет давности заболевания, наблюдали ослабление эхогенности, то в дальнейшем, более 5-ти лет, параллельно нарастанию тяжести состояния больных и стадии заболевания, эхогенность органа увеличивалась. Такого рода изменения, мы и склонны связывать с накоплением жира в гепатоцитов, нарастанием инфильтрации, формированию соединительной ткани, фиброзированием паренхимы, изменяющие плотность ткани соответственно повышают эхогенность структуры. В зависимости от степени тяжести болезни, наблюдали на экране монитора неоднородное повышение эхогенности, печень выглядело «пестрой». В основе образования очаговой формы жировой инфильтрации печени, лежит слияние жировых капель, которые в последующем образуют жировые кисты (*фото 4*). На ранних этапах развития жировой дистрофии печени, кисты имеют пониженную эхогенность. С нарастанием давности, изменяется их морфологический субстрат в сторону фиброзирования с повышением плотности и эхогенности.

И так, подводя итоги можно заключить, при жировой дистрофии печени эхографических

признаков воспаления желчного пузыря не выявили. Этот факт мы склонны связывать с механизмом усиленного накапливания продуктов обмена в печени, способствующий повышению физиологической активности желчного пузыря, который непрерывно орошается, предохраняя орган от застоя, воспаления слизистой оболочки и мышечного слоя.

На наш взгляд, данный синдром может быть отнесен к группе четких эхографических дифференциально-диагностических признаков, свойственные именно отсутствию изменений стенки желчного пузыря при жировой дистрофии печени, а точность диагностики возможно выявляемых изменений возрастет при динамическом наблюдении.



Фото. 1. Эхографическая картина нормального желчного пузыря

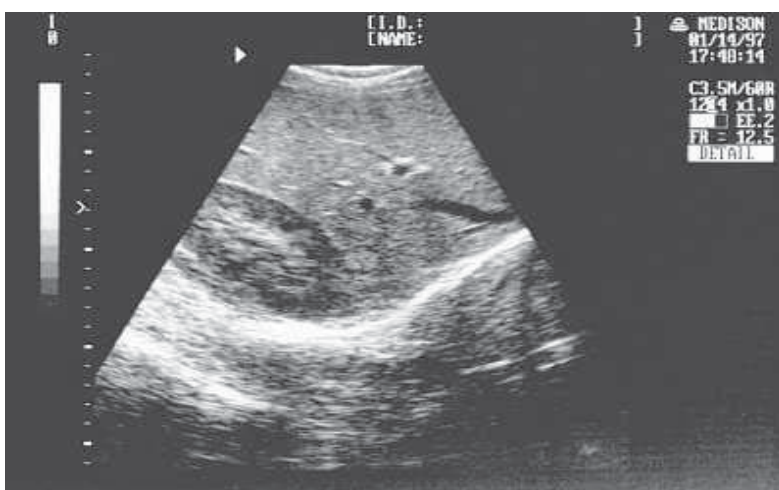


Фото. 2. Эхограмма нормальной паренхимы печени

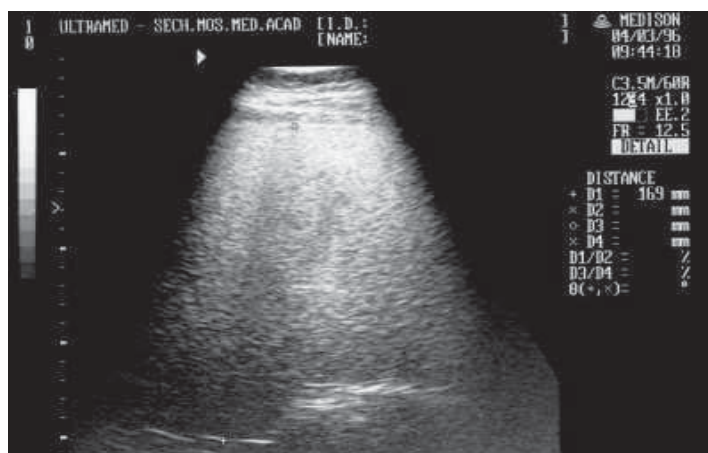


Фото. 3. Эхографическая картина жировой инфильтрации печени – повышение эхогенности паренхимы с эффектом ослабления в периферических отделах

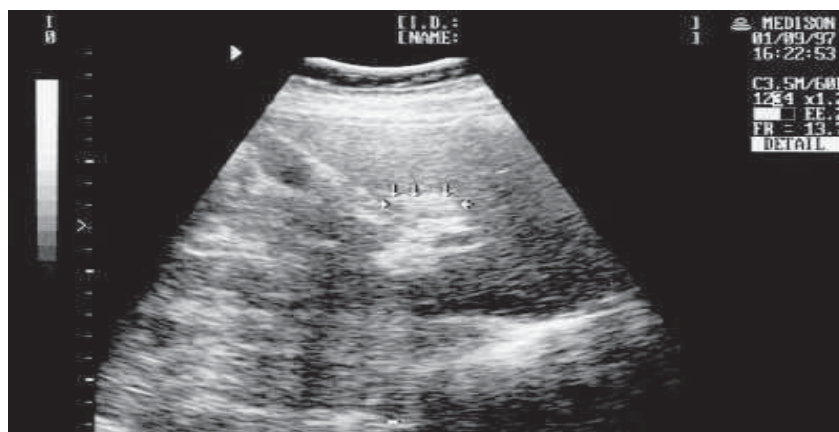


Фото. 4. Эхографическая картина очаговой формы жировой инфильтрации (отмечена стрелками)

### Выводы

1. При жировой дистрофии печени эхографических признаков воспаления желчного пузыря не выявили, однако обнаружили наличие незначительных атрофических изменений в стенке желчного пузыря.
2. Факт отсутствия признаков воспаления желчного пузыря при жировой дистрофии печени, можно отнести высшей когорте эхографических синдромов характеризующие его при данной патологии.

### Литература

1. Sitzmann JV, Pitt HA, Steinborn PA, et al., *Cholecystokinin prevents parenteral nutrition induced biliary sludge in humans*. Surg Gynecol Obstet 1990;170(1):25-31.
2. Tudor C., Romosan I., Tuculanu D., Iacob M., *Metabolic complications in obesity*. Eight European Congress of Obesity. Dublin. 1997.
3. Белолопатко Е.А., Кунцевич Г.И., Скуба Н.Д., *Сопоставление данных комплексного ультразвукового исследования и морфометрического анализа в диагностике очаговых поражений печени* // Ж.Ультразв. диагност.1998. - N4. С.5-13.
4. Бурков С.Г., Кохненко Т.Ю., *Ультрасонография органов брюшной полости* // Sonoace International. 1998. N 3. С. 63.
5. Дергачев А.И., *Атлас клинических ультразвуковых исследований гепатобилиарной системы и поджелудочной железы*. М.: Фирма СТРОМ, 1998.168 с.
6. *Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике*: В 5 т. / Под редакцией В.В. Митькова. М.: Видар, 1996-1998. Т. 1. 388 с.
7. Левитан Б.Н., Гринберг Б.А., *Особенности портального кровотока при хронических гепатитах и циррозах печени*. Астрахань.
8. *Липопротеиды высокой плотности при холестерозе желчного пузыря* / Р.А. Иванченкова, А.В. Свиридов, И.Н. Озерова и др. // Клиническая медицина. 2000. N 4. С. 27-31.
9. Савельев В.С., Петухов В.А., Болдин Б.В., *Холестероз желчного пузыря*. М.: ВЕДИ, 2002. 192 с.
10. Струков А.И., Серов В.В. *Патологическая анатомия* // М.: Медицина, 1995. С.134-232.

### Rezumat

În degenerescența hepatică grăsoasă, absența semnelor ecografice de inflamație a colecistului este determinată de mecanismul de acumulare intensă a produselor metabolismului hepatic, care intensifică activitatea fiziologică a organului, ocotindul de reținerea conținutului de bilă, inflamație a mucoasei și straturilor musculare. Lipsa semnelor de inflamație a peretelui colecistului poate fi atribuită complexului de simptome în diagnosticul diferențial al degenerescenței hepatice grăsoase.

### **Summary**

The symptoms ecographic absence of the biles inflammation with a hepatus lipide dystrophy is linked to the mechanism of the substances intensive assimilation inside of the hepatus which encourages the physiological increase of the organ activity hindering the starring, the mucus or the muscles infection. This fact can refer to the ecographic differential – diagnosis group of the syndromes typical of the inflammation absence of the bile walls during the hepatus lipide dystrophy.