

УДК: 616.366-002-036.12+616.12-008.331.1]-07:612.357

Взаємозв'язки метаболічних порушень та морфо-функціонального стану жовчного міхура і міокарду у хворих на хронічний холецистит у поєднанні з гіпертонічною хворобою

Л.В. Журавльова, Л.Р. Боброннікова

*Харківський національний медичний університет***Ключові слова:** гіпотонічний тип дисфункції жовчного міхура, жовчні кислоти, морфо-функціональний стан жовчного міхура та міокарда

Формуванню хронічного холециститу (ХХ) та гіпертонічної хвороби (ГХ) передують вплив комплексу екзогенних та ендогенних факторів, що призводять до порушення функціонування регуляторних механізмів, розвитку функціональних розладів і структурної дезорганізації міокарду та жовчного міхура (ЖМ) [5, 11, 12, 13, 17, 18]. Поєднаний перебіг ГХ та ХХ може визначати як особливості стану гемодинаміки міокарду, так і функціонування ЖМ на тлі метаболічних розладів [10].

У розвитку дисфункцій ЖМ, що передують ХХ та супроводжують його, особливу увагу надають дискоординації нейрогуморальних і гормональних механізмів регуляції функцій біліарної системи, зокрема, моторно-тонічним порушенням ЖМ і сфінктерам жовчовивідних шляхів [2, 15, 16]. Особливу значущість при цьому надається змінам біохімічних властивостей жовчі, які виявляються вже на етапі дискінезії ЖМ, тому біохімічний склад жовчі є високоінформативним показником стану гепатобіліарної системи [3, 6]. На теперішній час остаточно не визначена роль анатомічних дефектів ЖМ у розвитку біліарної дисфункції та ХХ [13].

На виникнення та прогресування структурно-функціональної перебудови міокарду впливають, насамперед, гемодинамічні фактори, але останні спостереження провідних вчених підтверджують також важливе значення впливу негемодинамічних факторів [10, 11]. Відповідно до сучасних концепцій

розвитку ГХ та ХХ, патогенез цих захворювань нерозривно пов'язаний з порушеннями регуляторного впливу інтегративних систем організму, у результаті чого розвиваються оборотні функціональні та стійкі морфологічні зміни серцево-судинної та гепатобіліарної систем [14, 20]. Указані процеси здатні значно впливати на тяжкість перебігу, прогресування захворювання і частоту ускладнень, що потребує обґрунтованого добору засобів терапевтичної корекції з урахуванням індивідуальних особливостей формування коморбідних станів.

Мета дослідження – визначення ролі метаболічних порушень в прогресуванні змін морфо-функціонального стану жовчного міхура та міокарду у хворих з поєднаним перебігом хронічного холециститу та гіпертонічної хвороби.

Матеріал та методи дослідження

У дослідженні залучено 125 пацієнтів з ізолюваними клінічними варіантами (ІКВ) ХХ та поєднаними (ПКВ) ГХ II стадії і ХХ. В процесі дослідження всі пацієнти були розподілені на групи: n1=54- хворі на ХХ у поєднанні з ГХ II ст.; n2=71- хворі на ХХ. Середній вік хворих склав $41,0 \pm 4,6$ років. Контрольна група (n0=30) була максимально співставна за віком і статтю до обстежених хворих. Стандартне клінічне обстеження включало збір скарг, анамнезу життя і хвороби, об'єктивне обстеження, визначення трофологічного статусу за індексом маси тіла (ІМТ), згідно рекомендаціям ВОЗ (1999) [4].

Табл. 1

Характеристика показників ліпідного обміну у обстежених хворих

Показники	Контроль, n0=30	XX з ГХ II ст., n1=54		XX n2=71	
		M±m	%	M±m	%
ХС, ммоль/л	5,2±0,6	9,8±0,5	73,0	7,7±0,6 а	28,2
ТГ, ммоль/л	0,92±0,12	3,4±0,3	77,5	1,4±0,1 а	12,2
б-ЛП, ммоль/л	45,0±2,25	71,3±2,6	79,7	67,0±0,0а	16,1
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,75±0,28	3,8±1,6	69,7	2,9±0,9 а	12,1
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	3,25±0,4	2,4 ±0,5	45,2	2,6±0,6 а	6,8

а – достовірність відмінностей на рівні не менше $p < 0,01$ у порівнянні з контролем б – достовірність відмінностей на рівні не менше $p < 0,01$ у порівнянні з ІКВ / ПКВ

При постановці діагнозу ХХ користувалися МКХ-Х (1998), уніфікованою клініко-статистичною класифікацією хвороб органів травлення (2004). Діагноз ГХ встановлювали згідно класифікації ВООЗ/МТАГ (1993, 1996), Європейської асоціації кардіологів (2003) та рекомендацій Української асоціації кардіологів (Є. П. Свіщенко, В. М. Коваленко, 2008) [14]. Морфо-функціональний стан міокарду вивчали методом ехокардіографічного дослідження (апарат «Aloka SSD-280 LS», (Японія)) з використанням датчика 3,5 МГц, за стандартною методикою (ASE, 2005) [10, 11]. Вимірювали діаметр аорти (ДА) та лівого передсердя (ЛП), кінцевий систолічний об'єм (КСО), кінцевий діастолічний об'єм (КДО), ударний об'єм (УО), серцевий індекс (СІ), фракцію викиду (ФВ), швидкість циркулярного скорочення волокон міокарда (Vcf), кінцевий систолічний розмір лівого шлуночка (КСРЛШ), кінцевий діастолічний розмір ЛШ (КДРЛШ), товщину задньої стінки ЛШ в діастолу (ТЗСЛШ), товщину міжшлуночкової перегородки в діастолу (ТМШП), масу міокарда ЛШ (ММЛШ), індекс маси міокарда ЛШ (ІММЛШ), відносну товщину стінки ЛШ (ВТСЛШ), ступінь скорочення передньо-заднього розміру в систолу (ΔS).

Моторно-евакуаторну функцію ЖМ оцінювали методом динамічної ультрасонографії з використанням сканеру SL-450 «Siemens». Згідно до рекомендацій З.А. Лемешко [9, 19]. Функціональний стан ЖМ і кінетику жовчовиділення оцінювали за даними багатомоментного дуоденального зондування (БДЗ) за В.А. Максимовим (1988) [3, 15]. Визначення рН жовчі проводилося за допомогою індикаторного паперу і комплексу стандартів [3]. Визначення вмісту білірубину у жовчі виконано за методом Йендрашика - Грофа [7]. Вміст ХС у жовчі визначали шляхом проведення реакції Лібермана - Бурхарда за методом О.Ілька [3]. Визначення холато-холестеринового коефіцієнту проводилося математичним способом, а вміст С-реактивного білка (С-РБ) у якісній реакції преципітації. Наявність бактеріохолії

визначали експрес-методом з наступною оцінкою чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів. Концентрацію ЖК у жовчі (холева (Х) і дезоксихолева (ДХ)) та кон'югованих ЖК (таурохолева (ТХ), глікохолева (ГХ) визначали фотометричним методом з використанням спектрофотометра «СФ-26» за методом В.П. Мірошниченко і В.Н. Гайдай [2, 6, 7, 8]. Вміст білка у жовчі визначали за методикою Лоурі, заснованій на реакції забарвлення. Суму жовчних кислот (СЖК) у жовчі визначали методом Рейнхольда - Вільсона, заснованим на реакції Петтенкофера [13]. Стан ліпідного обміну оцінювали за вмістом загальних фосфоліпідів, загального та вільного холестерину (ХС), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) з використанням наборів реактивів фірми «Human» (Німеччина) [1, 8]. Статистичні розрахунки виконували за допомогою пакету прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows.

Результати та їхнє обговорення

Встановлено, що поєднаний перебіг ХХ та ГХ супроводжувався наявністю у переважної більшості хворих астеновегетативних скарг (97,5 %) та проявів метаболічного синдрому, що виражалось у 61,3 % пацієнтів підвищенням маси тіла, в тому числі, у 50,0 % – ожирінням, переважно І ступеню, яке спостерігалось в 2 рази частіше, ніж при ІКВ ХХ ($p < 0,001$). Збільшення ІМТ, як правило, свідчить про порушення холестеринового обміну. Важливим є той факт, що існує взаємозв'язок між збільшенням ІМТ, рівнем активності симпатично-адреналової системи та порушеннями загального ліпідного обміну, що потребувало його визначення [1].

Вивчення стану ліпідного обміну показало, що при ПКВ, на відміну від хворих з ГХ, рівень загального ХС сироватки крові зростав в 1,4 рази ($p < 0,05$), ТГ – в 2,1 рази ($p < 0,05$) та ХС ЛПНЩ – в 1,4 рази ($p < 0,05$) на тлі зменшення рівня хс лпвщ в 1,6 рази ($p < 0,05$)

Табл. 2

Характеристика біохімічних властивостей жовчі при гіпотонічно-гіпокінетичному типі дисфункції жовчного міхура у хворих з поєднаними клінічними варіантами

Показник, од виміру	Порція	Контрольна група, n0=30	ІКВ ХХ (n1=71)	ПКВ (n2=54)
pH, (од)	B C	7,56±0,11 7,13±0,20	6,34±0,09*** 7,11±0,14	6,27±0,5** 7,12±0,11
білірубін, мкмоль/л	B C	622,0±14,3 305,8±15,2	512,0±14,1*** 298,0±12,0	510,1±15,2*** 294,0±17,6
ХС, ммоль/л	B C	3,42±0,21 0,93±0,08	5,70±0,30*** 0,97±0,12	5,96±0,22*** 0,98±0,56
ЖК, ммоль/л	B C	41,04±1,90 8,81±0,40	30,56±1,32*** 8,50±0,61	27,44±2,88*** 8,63±0,96
ХХК	B C	9,05±0,34 8,94±0,47	6,52±0,19*** 9,12±0,35	6,01±0,12*** 9,11±0,34 б
білок, г/л	B C	3,95±0,18 3,21±0,34	5,23±0,31*** 4,58±0,36**	5,28±0,20*** 4,60±0,76 б
С-РБ, г/л	B C	- *	1,02±0,09 а 0,24±0,03	1,00±0,07 а 0,24±0,02 б
сіалові кислоти, ммоль/л	B C	1,65±0,19 1,21±0,14	3,84±0,21*** 2,73±0,13***	1,38±0,42* 1,32±0,29*

Примітки:

1. **– $p < 0,01$; ***– $p < 0,001$ – вірогідність різниці між показниками хворих та осіб контрольної групи;
2. * – $p < 0,001$ – вірогідність різниці між показниками хворих на ІКВ ХХ та ПКВ.

(табл. 1). При цьому підвищення їх концентрації прямо залежало від ІМТ ($r_{XY}=0,57$; $p < 0,05$). Наведені дані свідчать про ризик прогресування атеросклеротичного процесу.

В результаті проведеного БДЗ наявність розладів функціональної здатності ЖМ підтверджені у всіх пацієнтів з переважанням гіпотонічно-гіпокінетичного типу дисфункції при ПКВ, який спостерігався у 2 рази частіше, ніж при ІКВ ХХ ($p < 0,001$).

При гіпотонічно-гіпокінетичному типі дисфункції ЖМ ознаки запалення супроводжувалися ацидифікацією жовчі, що підтверджувалося зниженням її рН у порівнянні з контрольними значеннями ($p < 0,001$) (табл.2). Закислення міхурової жовчі було одним з факторів підвищення літогенних властивостей жовчі, зокрема, зрушення рН у кислий бік порушувало колоїдну стійкість жовчі і збільшувало ризик нуклеації ХС. Це підтверджують кореляційні взаємозв'язки між рівнем рН та концентрацією у міхуровій жовчі ХС ($r_{XY}=-0,64$, $p < 0,001$) та ЖК ($r_{XY}=0,41$, $p < 0,01$), а також результати мікроскопічного та біохімічного досліджень. Виявлення у 63,8 % хворих гранул білірубінату кальцію або скупчення аморфних мас білірубінату кальцію, у 57,5 % – кристалів ХС та у 45,0 % – карбонату кальцію, в цілому свідчило про підвищення літогенності міхурової жовчі.

При біохімічному дослідженні жовчі у хворих з

ПКВ та гіпотонічно-гіпокінетичним типом дисфункції ЖМ встановлено зниження ХХК у міхуровій порції в 1,6 рази ($p < 0,001$) при зростанні рівня ХС у 1,7 рази ($p < 0,001$), збільшенні вмісту білка в 1,3 рази ($p < 0,001$) та зменшенні концентрації ЖК в 1,3 рази ($p < 0,01$). Подібна спрямованість змін виявлена і в печінковій порції жовчі. Вміст білірубину в міхуровій порції жовчі був достовірно зниженим ($p < 0,001$) та мав тенденцію до зниження у печінковій порції (табл. 2).

Підвищення літогенних властивостей жовчі було більш характерним для пацієнтів з ПКВ, що мали надлишкову масу тіла. У таких хворих зменшувався ХХК ($r_{XY}=-0,62$, $p < 0,001$), зростав рівень ХС ($r_{XY}=0,84$, $p < 0,001$), білка ($r_{XY}=0,43$, $p < 0,001$). Порушення фізико-колоїдних властивостей жовчі супроводжувалося появою маркерів активації запалення, як у міхуровій, так і печінковій порціях жовчі, зокрема, С-РБ. Особливостями гіпотонічно-гіпокінетичного типу дисфункції ЖМ у хворих на ПКВ було зниження рівня сіалових кислот в 2,8 рази у порівнянні з аналогічним показником хворих з ІКВ ХХ ($p < 0,001$), що свідчило про компенсаторну недостатність місцевих захисних механізмів. Виявлена пряма залежність їх рівня від рН міхурової жовчі ($r_{XY}=0,47$, $p < 0,001$) та зворотна залежність від вмісту С-РБ ($r_{XY}=-0,40$, $p < 0,01$) і білка ($r_{XY}=-0,58$,

Табл. 3

Характеристика складу жовчних кислот у обстежених хворих з гіпотонічно-гіпокінетичним типом дисфункції жовчного міхура

Жовчні кислоти, ммоль/л	Порція	Контрольна група n0=30	Гіпотонічно-гіпокінетичний тип	
			ІКВ ХХ n1=71	ПКВ n2=54
ХК	В	0,17±0,01	0,48±0,02***	0,49±0,04***
	С	0,08±0,01	0,16±0,01***	0,17±0,02***
ДХК	В	0,24±0,04	1,02±0,2 ***	1,14±0,23***
	С	0,16±0,06	0,43±0,1*	0,45±0,1*
ТХК	В	1,19±0,10	0,56±0,07***	0,48±0,09***
	С	0,92±0,14	0,44±0,04***	0,53±0,12*
ГХК	В	1,76±0,22	1,07±0,25*	1,05±0,17*
	С	1,20±0,11	0,80±0,15*	0,66±0,13**
ГХДХ+ГДХ	В	1,91±0,11	1,35±0,10***	1,34±0,08***
	С	1,55±0,10	1,03±0,09	1,02±0,04

Примітка. *– p<0,05; **– p<0,01; ***– p<0,001 – вірогідність різниці між показниками хворих та осіб контрольної групи

p<0,001) дозволяє розглядати сіалові кислоти як місцевий захисний фактор СО ЖМ. Більша частина дослідників однозначно вважає сіалові кислоти маркером загострення запального процесу [6].

Особливостями гіпотонічно-гіпокінетичного типу дисфункції ЖМ у хворих на ПКВ було підвищення рівня ЖК у міхуровій жовчі, які мали однакову спрямованість як при ПКВ, так і ІКВ (табл. 3).

Однак, у хворих на ПКВ зростання вмісту вільних і кон'югованих жовчних кислот, зокрема, ХК перевищувало в 1,7 рази (p<0,001), ДХК – в 1,4 рази (p<0,001), тоді як концентрація триоксихоланових ЖК у більшій частини пацієнтів зменшувалась та свідчила про зниження синтезу триоксихолатів печінкою. Зростання вмісту ДХК у загальній кількості рециркулюючих ЖК пояснює посилення секреції ХС та підвищення літогенності жовчі. Виявлені зміни розцінювалися як феномен пригнічення кон'югації первинних ЖК із таурином. Таурокон'юговані ЖК виконують важливу роль у забезпеченні колоїдної стабільності жовчі, оскільки вони є найбільш стійкими до преципітації ЖК. Тауринові кон'югати первинних ЖК збільшують час нуклеації ХС, сприяють зниженню його концентрації у везикулах і являються антилітогенними факторами [6, 13].

У хворих на ПКВ під впливом персистуючої мікрофлори у біліарній системі відбувається декон'югація зв'язаних ЖК в результаті бактеріального гідролізу, що сприяє прогресуванню запального процесу в ЖМ. У обстежених хворих було встановлено достовірне підвищення вмісту вільних ЖК (ХК і ДХ) у міхуровій порції жовчі (p<0,01). Низький рівень ТХК у печінковій порції жовчі пов'язаний зі зниженням утворення таурокон'югатів безпосередньо в печін-

ці, а також порушенням ентерогепатичної циркуляції ЖК. Мікроорганізми впливають на склад ЖК у біліарному тракті. Мікробний гідроліз кон'югованих ЖК підвищує вміст вільних ЖК, що сприяють літогенезу. У результаті мікробного гідролізу у біліарному тракті з'являється найбільш літогенна літохолева кислота, яка в фізіологічних умовах визначається тільки в порожнині кишечника [2, 6].

Запальні зміни в слизовій оболонці ЖМ сприяють уповільненню процесу резорбції води, а також зміні швидкості всмоктування основних компонентів жовчі слизовою оболонкою ЖМ: швидкість всмоктування ЖК зростає, тоді як швидкість абсорбції ХС і білірубіна залишається практично незмінною. Нагромадження в міхуровій жовчі ХС при одночасному зниженні вмісту в ній суми ЖК може бути пов'язане з порушенням процесу синтезу ЖК із ХС та обумовлено порушенням ентерогепатичної циркуляції ЖК [15, 18]. Отже, при ПКВ відбуваються патологічні зміни стану жовчовивідної функції біліарної системи з ознаками порушення моторики та тону ЖМ і сфінктерної системи, що впливають на показники біохімічних властивостей жовчі та склад ЖК. У обстежених хворих, під впливом персистуючої мікрофлори у біліарній системі, може відбуватися декон'югація зв'язаних ЖК в результаті бактеріального гідролізу вже безпосередньо у біліарному тракті. Вільні ЖК можуть посилити запальний процес в ЖМ [13].

Вивчення стану гемодинаміки у хворих з ПКВ дозволило виявити її особливості, що свідчили про надлишкове гемодинамічне навантаження на міокард. Немало важливу роль при цьому грали фактори ризику, особливо порушення режиму харчування

Табл. 4

Характеристика морфо-функціонального стану міокарду у обстежених хворих за даними ехокардіографії

Показники, од. виміру	Контрольна група (n0=30)	Групи хворих (n=125)	
		ПКВ (n2=54)	ІКВ ХХ (n1=71)
ударний об'єм, см ³	75,4±1,36	96,6±0,76***	78,9±1,38*
фракція викиду, %	65,3±0,82	56,9±0,48***	67,3±0,76*
ХО, л/хв	5,4 ±0,05	6,8±0,06***	5,53±0,05*
швидкість скорочення циркулярних волокон, см/с	0,86±0,10	0,78±0,04	0,84±0,09
ступінь скорочення передньо-заднього розміру ЛШ (%)	50,39±0,52	44,6±0,44***	50,5±0,54*
маса міокарду ЛШ, г/м ²	146,52±1,41	228,8±2,03***	146,6±1,4*
індекс маси міокарду ЛШ, г/ м ²	83,8±0,01	132,6±1,32***	83,6±0,02*
ВТС ЛШ	0,36±0,01	0,47±0,03**	0,38±0,01*

Примітки:

1 ** – p<0,01, *** – p<0,001 – вірогідність різниці між показниками хворих та осіб контрольної групи;

2. * – p<0,001 – вірогідність різниці між показниками хворих I і II груп.

(rXY=0,64; p<0,001), ІМТ (rXY=0,52; p<0,001) та нервово-перенапруження (rXY=0,52; p<0,01).

У пацієнтів з ПКВ у порівнянні з групою контролю спостерігалось збільшення об'ємних параметрів лівих порожнин серця, зокрема, в 1,6 рази КСО ЛШ (p<0,001), в 1,3 рази – КДО ЛШ (p<0,001), а також лівого передсердя (p<0,01), КДР ЛШ (p<0,001), КСР ЛШ (p<0,001). При подальшому аналізі структурно-функціональних параметрів серця спостерігалось зростання ХО (p<0,001) та УО (p<0,001) поряд зі зниженням ФВ (p<0,001), швидкості скорочення циркулярних волокон міокарду ЛШ (p<0,05) та ступеня скорочення передньо-заднього розміру ЛШ (p<0,001) (табл.4).

Звертає увагу, що у пацієнтів з ПКВ при наявності ожиріння виявлені більш виражені порушення скоротливої функції міокарду, ніж у хворих з нормальною масою тіла, про що свідчить підвищення майже вдвічі КСР (5,83±0,06) см (p<0,001) і КСО (89,4±0,9) см³ (p<0,001) при одночасному зменшенні рівня VCFc-1 (0,64±0,05) см/с (p<0,05) та ФВ (52,1±0,3) % (p<0,001).

Зростання у пацієнтів з ПКВ в 1,6 рази маси міокарду ЛШ (p<0,001), індексу маси міокарду ЛШ (p<0,001), в 1,3 рази – товщини міжшлуночкової перетинки в діастолу (p<0,001) та коефіцієнта відносної товщини стінок

ЛШ (p<0,01) у порівнянні з групою контролю переконливо свідчить про прогресування змін центральної гемодинаміки з розвитком гіпертрофії ЛШ, тобто при ГХ у поєднанні з ХХ формуються передумови ремоделювання ЛШ міокарду. Причому товщина міжшлуночкової перетинки в діастолу залежала від концентрації ТГ у сироватці крові (rXY=0,42; p<0,05), з надлишковою їх концентрацією асоціювалось і зростання коефіцієнта відносної товщини стінок ЛШ (rXY=0,46; p<0,05).

Встановлений у хворих з ПКВ прямий кореляційний взаємозв'язок між рівнем у сироватці крові ХС ЛПНЩ та КДО (rXY=0,52; p<0,001), УО (rXY=0,62; p<0,001), та зворотний – між рівнем ХС ЛПНЩ та ФВ (rXY=-0,54; p<0,001) свідчить про негативний вплив

дисліпідемії на структурно-функціональні показники міокарду ЛШ та ризик прогресування атерогенезу.

Частота розвитку гіпертрофії ЛШ залежала від стану ліпідного обміну у хворих: з надлишковою концентрацією ТГ асоціювались зростання маси міокарду ЛШ (rXY=0,57; p<0,001) та індексу маси міокарду ЛШ (rXY=0,64; p<0,001), а зростання рівня ХС ЛПНЩ – із збільшенням ММЛШ (rXY=0,36; p<0,05) та ІММЛШ (rXY=0,38; p<0,05). Крім того, встановлені прямі кореляційні взаємозв'язки між частотою холестерокардіального синдрому і ТМШП (rXY=0,67; p<0,01) та ММЛШ (rXY=0,48; p<0,01) дозволяють передбачати, що одним з чинників розвитку холестерокардіального синдрому є метаболічні зміни міокарду, які супроводжують ГХ, а також свідчать на користь патогенетичної єдності механізмів, що лежать в основі гіпертрофії ЛШ та запалення у стінці ЖМ.

Встановлені прямі кореляційні взаємозв'язки між вмістом ЖК та показниками системної гемодинаміки, зокрема, ХК та УО (rXY=0,47; p<0,05), ТХК та УО (rXY=0,44; p<0,05), ДХК та УО (rXY=0,38; p<0,05), а також інтракардіальної гемодинаміки: ХК та КСО (rXY=0,38; p<0,05), КДО (rXY=0,56; p<0,05), ММЛШ (rXY=0,56; p<0,05) та ІММЛШ (rXY=0,51; p<0,05), ДХК та КСО (rXY=0,36; p<0,05), КДО (rXY=0,44; p<0,05), ММЛШ (rXY=0,41; p<0,05) та ІММЛШ (rXY=0,44; p<0,05), ТХК та КСО (rXY=0,37; p<0,05), КДО (rXY=0,51; p<0,05), ММЛШ (rXY=0,58; p<0,05) та ІММЛШ (rXY=0,47; p<0,05).

Проведені дослідження дозволили переконливо довести наявність у хворих на ПКВ прогресування змін центральної гемодинаміки. Ендогенним фактором ризику прогресування ГХ у хворих на ХХ є ожиріння, що супроводжується більш вираженими порушеннями скоротливої функції міокарду. Це може бути обумовлено, з одного боку, додатковим гемодинамічним навантаженням внаслідок невідповідності потреб судинної системи жирової тканини та потенційними можливостями міокарду, з другого – наявністю метаболічного синдрому, що модулюєть-

ся хронічним запальним процесом в ЖМ, оскільки формування патогенетичного впливу на міокард з боку біліарної системи можливо також за наявності бактеріального чинника у ЖМ. Поряд з цим гіпотонічно-гіпокінетичний тип дисфункції супроводжувався дисхолією, що підтверджена при біохімічному дослідженні міхурової порції жовчі, зростанням літогенних властивостей, за рахунок дисбалансу між концентрацією ХС та ЖК і, як наслідок, зменшення синтезу останніх з ХС та змін у спектрі ЖК. Встановлені особливості є підставою для урахування наявності гіпотонічно-гіпокінетичного типу дисфункції ЖМ при ПКВ у розробці діагностичного алгоритму.

Висновки

Клінічний поліморфізм та особливості перебігу ХХ та ГХ визначаються комплексом взаємопов'язаних функціональних порушень ЖМ зі зниженням його концентраційної і видільної функцій. Метаболічні порушення вмісту ЖК у жовчі ймовірно пов'язані з посиленням трансформації ХС у жовчні кислоти, що підсилює розвиток та прогресування дисліпопротеїдемії. Наявність гіпотонічно-гіпокінетичного типу дисфункції ЖМ є найбільш несприятливим функціональним станом для прогресування ГХ, що пояснюється метаболічно зумовленими взаємозв'язками між функціональним станом міокарду та кінетикою ЖМ. При розробці терапевтичних підходів у хворих з ПКВ необхідно враховувати метаболічні ефекти на стан серцевої гемодинаміки та функціональний стан ЖМ.

Література

1. Григорьева П. Н. Липиды, липопротеиды и дополнительные факторы риска желчнокаменной болезни (эпидемиологическое исследование): автореф. дис. на соискание науч. степени докт. мед. наук: спец. 14.00.05 / П. Н. Григорьева. — Новосибирск, 2001. — 33 с.
2. Гриценко І.І. Хронічні хвороби жовчовивідної системи — проблеми діагностики / І.І. Гриценко, С.В. Косинська, В.І. Залевський // Сучасна гастроентерологія. — 2001. - № 3. - С. 37-42.
3. Гусач В. Ю. Результати багатомоментного фракційного дуоденального зондування у хворих із сполученою патологією серцево-судинної та гепатобіліарної систем / В. Ю. Гусач // Український журнал клінічної та лабораторної медицини. — 2008. — Т. 3. — № 1. — С. 56–58.
4. Діагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету / Методичні рекомендації робочої групи Української асоціації кардіологів і Української асоціації ендокринологів — Київ— 2009.— 40с.

5. Загуровский В.М. Стрессорная реакция — взгляд на проблему / В.М. Загуровский, В.В. Ников // Врачебная практика. — 2003. - № 5. — с. 4-8.
6. Пиванченкова Р.А. Холестероз желчного пузыря: Современный взгляд на патогенез, клинику, диагностику и лечение / Р.А. Пиванченкова, А.В. Свиридов, С.В. Грачев — М.: Мед. информ. агентство, 2005. — 200 с.
7. Камышников В. С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В. С. Камышников. — Минск : Беларусь, 2000. — Т. 2. — 463 с
8. Климов А. Н. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения : руководство для врачей / Климов А. Н., Никульчева Н. Г. — [изд. 3-е] — Питер : Санкт-Петербург, 2001. — 512 с. (Доп. серия : Практическая медицина).
9. Лемешко З.А. Стандартные протоколы ультразвукового исследования желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков / З.А. Лемешко, Э.Я. Дубов, В.В. Митьков, А.П. Орлова, Г.Т. Синюкова // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2001. - № 2. — С.88-90.
10. Аыховский О. Состояние внутрисердечной гемодинамики у больных хроническим бескаменным и калькулезным холециститом / О. Аыховский // Ліки України. — 2005. - № 4(93). — С. 80-85.
11. Мамедов М.Н. Артериальная гипертензия в рамках метаболического синдрома: особенности течения и принципы медикаментозной терапии / М.Н. Мамедов // Кардиология. - 2004. - № 4.-С. 95-100.
12. Мітченко О.І. Діагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, предіабету і серцево-судинних захворювань./ О.І. Мітченко, В.В. Карпачев [та ін.] // Метод. реком. Української асоціації кардіологів та ендокринологів. — Київ — 2009. — 40с.
13. Минущин О.Н. Билиарно-печеночная дисфункция. - М., 2006. — 28 с
14. Свищенко Є. П. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії / Є. П. Свищенко, А. Е. Базрій [та ін.]. — [4-те вид.]. — ННЦ Інститут кардіології України ім. М.Д. Стражеско, Київ, 2008. — 53 с.
15. Шербинина М.Б. Анализ нарушений моторики билиарного тракта в зависимости от функционального состояния вегетативной нервной системы / М.Б. Шербинина, С.В. Вагин, Э.П. Литвяк // Гепатология. — 2005. - № 2. —С. 24-30.
16. Corazzari E. Sphincter of Oddi dysfunction // Digestive L. Dis - 2003. - Vol.35, Suppl. 3 - P.S26-S29.
17. Flordellis C.S. The shift in the "paradigm" of the pharmacology of hypertension / C.S. Flordellis, D. Goumenos, G. Kourounis et al. // Curr. Top. Med. Chem.-2004.- №4.-P. 487-498.
18. Rizk T.A. Familial acalculous gallbladder disease // South Med J. — 2003. — Vol. 86. — № 2. — P.183-186.
19. Schiller V.L. Color doppler imaging of the gallbladder wall in acuter cholecystitis: sonographic/pathologic correlation / V.L. Schiller, R.R. Turner, D.A. Sarti // Abdominal Imaging. — 2006. — Vol.21. - № 3. — P.233-237.
20. Videla L.A. Orellana M. et al. Oxidative stress-related parameters in the liver of non-alcoholic fatty liver disease patients / L.A. Videla, R. Rodrigo // Clin. Sci. (Lond.) — 2004. — Vol. 106, № 3. — P. 261-268.

Взаимосвязи метаболических нарушений и морфо-функционального состояния желчного пузыря и миокарда у больных хроническим холециститом в сочетании с гипертонической болезнью

Л.В. Журавлева, Л.Р. Бобронникова

Обследовано 125 больных, в том числе 54 пациента с хроническим холециститом в сочетании с гипертонической болезнью. Установлены нарушения биохимического состава желчи, что обусловлено снижением концентрационной

способности желчного пузыря. Повышение содержания желчных кислот в желчи способствует усилению секреции ХС и повышению литогенных свойств желчи. Наличие гипотонической дисфункции желчного пузыря является наиболее неблагоприятным функциональным состоянием для прогрессирования гипертонической болезни у пациентов с сочетанными клиническими вариантами течения заболевания.

Ключевые слова: гипотонический тип дисфункции желчного пузыря, желчные кислоты, морфо-функциональное состояние желчного пузыря и миокарда.

The correlation of metabolic violations and morpho-functional state of gall-bladder and myocardium at patients with the associated clinical variants of chronic cholecystitis and hypertension

L. Zhuravlyova, L. Bobronnikova

It was inspected 125 patients, including 54 patients with the associated clinical variants of chronic cholecystitis and hypertension. The violations of biochemical composition of bile are set, that is conditioned by the decline of concentration ability of gall-bladder. The increase of maintenance of bilious acids in a bile is instrumental in strengthening of the secretion and increase of lithogenicity properties of bile. The hypotonic dysfunction of gall-bladder is the most unfavorable functional state for making of hypertension to progress at patients with the associated clinical variants of chronic cholecystitis and hypertension

Keywords: the hypotonic type of dysfunction of gall-bladder, bilious acids, morpho-functional status of gall-bladder and myocardium.