

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ КРОВІ ТА РЕГУЛЯЦІЇ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ У ХВОРИХ ІЗ ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ СОМАТОФОРМНОЮ ВЕГЕТАТИВНОЮ ДИСФУНКЦІЄЮ ТА ХРОНІЧНИМ НЕКАМЕНЕВИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Антонів А.А., Окуневич Н.В., Вань М.Р.
Буковинський державний медичний університет

Стаття присвячена аналізу показників ліпідного спектру крові та регуляції ліпідного обміну у хворих із поєднаним перебігом соматоформною вегетативною дисфункцією та хронічним некаменевим холециститом. Встановлено можливість усунення дисбалансу показників ліпідного спектру крові та регуляції ліпідного обміну у хворих із поєднаною патологією.

Ключові слова: ліпідний обмін, соматоформна вегетативна дисфункція, гіпертонічна хвороба, хронічний некаменевий холецистит.

Постановка проблеми. В теперішній час відмічається зростання поліморбідності патології в структурі захворюваності, поєднана патологія стала характерною рисою людей середнього віку [2; 3; 5].

Аналіз останніх досліджень. Доведено, що СВД є поліетіологічним захворюванням [2]. Соматоформна вегетативна дисфункція – це захворювання, яке характеризується симптомокомплексом розладів психоемоційної, сенсомоторної та вегетативної активності, пов'язане з надсегментарними та сегментарними порушеннями вегетативної регуляції діяльності різних органів та систем [3]. Згідно з визначенням, СВД серця та ССС (шифр за МКХ-10 F45.30) – це функціональне захворювання ССС, основними ознаками якого є лабільність пульсу, лабільність та зміни артеріального тиску (АТ) у бік підвищення або зниження, кардіалгія, дихальний дискомфорт, вегетативні та психоемоційні розлади, порушення судинного та м'язового тону, низька толерантність до фізичного навантаження та стресових ситуацій, із доброякісним перебігом та прогнозом відносно життя [2]. Функціональні захворювання жовчовивідних шляхів (ФЗ ЖВШ) є клінічним симптомокомплексом, що розвивається внаслідок моторно-тонічної дисфункції ЖМ, ЖВШ та їх сфінктерного апарату [3; 7] без ознак

органічного ураження (запалення, каменеутворення) [10] і є найпоширенішою патологією серед уражень травної системи: посідають друге місце після хронічних гастритів та дуоденітів [7]. На сьогодні домінує думка про те, що функціональний холестаза є одним із ключових ланок розвитку патологічних процесів у печінці та ЖВШ за будь-яких уражень ГБС [7].

Невирішені завдання. Відсутність розроблених чітких критеріїв діагностики СВД, значна поширеність серед людей молодого віку, наявність досі не встановлених патогенетичних механізмів прогресування особливо у хворих на хронічну, вегетативно зумовлену патологію ШКТ, важкість диференціальної діагностики із органічною патологією ССС обумовлюють актуальність подальшого вивчення даної проблеми

Мета роботи. У зв'язку з значною соціальною актуальністю теми, метою нашого дослідження було встановити зміни показників ліпідного спектру крові та регуляції ліпідного обміну у хворих на хронічний некаменевий холецистит залежно від типу супровідної СВД та гіпертонічної хвороби. З метою з'ясування патогенетичної ролі змін ліпідного складу крові у розвитку та прогресуванні СВД у хворих на ХНХ проведено дослідження у 138 хворих на СВД та 40 хворих на ГХ II стадії. Залежно від клінічної симптоматики

Таблиця 1

Показники ліпідного спектру крові та регуляції ліпідного обміну у хворих на хронічний некаменевий холецистит залежно від типу супровідної СВД та гіпертонічної хвороби (M±m)

Показники	ПЗО, n=30	ХНХ із СВД за ГіперТТ (група 1), n=31	ХНХ із СВД за ГіпоТТ (група 2), n=35	ХНХ із СВД з КН (група 3), n=22	ХНХ із ГХ (група 4), n=40
Загальні ліпіди, ммоль/л	5,85±0,112	5,34±0,478	8,77±0,327 */**	6,26±0,425 ***	7,57±0,325 */**
Загальний ХС, ммоль/л	4,38±0,101	4,01±0,120	6,32±0,154 */**	4,90±0,214 **/***	5,42±0,108 */**/***
ТГ, ммоль/л	1,47±0,033	1,33±0,098	2,45±0,123 */**	1,36±0,038 ***	2,15 ±0,039*/**/#
ЛПВГ, ммоль/л	1,39±0,048	0,93±0,032 *	0,90±0,028 *	0,76±0,021 */**/***	0,92±0,027*/#
ЛПНГ, ммоль/л	2,43±0,028	2,02±0,053 *	3,71±0,030 */**	2,80±0,056 */**/***	2,63±0,025 */**/***/#
ЛПДНГ, ммоль/л	0,67±0,021	0,60±0,014 *	1,09±0,003 */**	0,59±0,009 */**/***	0,98±0,004 */**/#
ІА	3,15±0,051	4,30±0,122 *	7,02±0,121 */**	6,45±0,124 */**/***	5,89±0,128 */**/***/#

Примітка:

* – різниця вірогідна у порівнянні з показником у ПЗО (p<0,05);

** – різниця вірогідна у порівнянні з показником у хворих на СВД за ГіперТТ (p<0,05);

*** – різниця вірогідна у порівнянні з показником у хворих на СВД за ГіпоТТ (p<0,05);

– різниця вірогідна у порівнянні з показником у хворих на СВД з КН (p<0,05).

СВД, згідно з чинною класифікацією, обстежені хворі були поділені на три групи: перша – хворі (31 особа) на ХНХ та СВД за ГіперТТ; друга – хворі на ХНХ із СВД за ГіпоТТ (35 осіб) та третя – хворі на ХНХ із СВД з КН (22 осіб). Водночас, було обстежено 40 хворих на ХНХ із супровідною ГХ II стадії (четверта група). Поряд із опитуванням хворих, фізичним обстеженням, загальноприйнятими клінічними, лабораторними, біохімічними дослідженнями використано низку сучасних інформативних методів дослідження. Ліпідний спектр крові вивчали за вмістом загальних ліпідів (ЗЛ), ХС, ТГ, ЛПНГ та ЛПВГ («Danush Ltd», Львів) за методикою Королюк та співавт. Математичну обробку отриманих даних проводили на комп'ютері на базі процесора AMD Athlon 64 за допомогою ліцензійної програми PrimerofBiostatistics. Version 4.03 (S. Glantz, США) з обчисленням середньої величини, середньої похибки, параметричного критерію вірогідності різниці Стюдента, непараметричного критерію Колмогорова-Смірнова.

Виклад основного матеріалу дослідження. Дослідження ліпідного спектру крові у пацієнтів з ХНХ показало низку вірогідних змін (табл. 1). Зокрема, показники вмісту у крові загальних ліпідів істотно відрізнялися залежно від форми супровідної СВД: у пацієнтів 1-ї групи середній показник мав тенденцію до зниження, хоча зміни були невірогідні ($p > 0,05$), у хворих 2-ї групи перевищував норму на 49,9% ($p < 0,05$), 4-ї групи – на 23,2% ($p < 0,05$), а в 3-й групі – перевищував норму невірогідно ($p > 0,05$). Вміст у крові ХС вказує на аналогічне спрямування змін: вірогідне зростання на 44,3% та 23,3% ($p < 0,05$) у порівнянні з ПЗО у хворих 2-ї та 4-ї груп, тенденція до зростання у хворих 3-ї групи (на 11,8% ($p < 0,05$)) та невірогідне зниження у хворих 1-ї групи ($p > 0,05$).

Вірогідні зміни вмісту в крові ТГ у вигляді істотного збільшення (у 1,7 та 1,5 рази ($p < 0,05$))

зарєєстровані нами лише у 2-й та 4-й групах хворих, у той час, як у пацієнтів 1-ї та 3-ї груп зміни були невірогідні ($p > 0,05$).

Дослідження вмісту в крові класів проатерогенних ліпопротеїнів показало низку вірогідних змін: вміст ЛПНГ у пацієнтів 1-ї групи був вірогідно нижчим від показника у контролі на 16,9% ($p < 0,05$), а у пацієнтів 2-ї, 3-ї та 4-ї груп встановлено вірогідне зростання ЛПНГ на 52,7%, 18,1% та 8,2% ($p < 0,05$) (табл. 2). Вміст у крові ЛПДНГ перевищує показник у контролі лише у пацієнтів 2-ї та 4-ї груп (на 62,7% та 46,2% ($p < 0,05$)), у той час, як у хворих 1-ї та 3-ї груп встановлено вірогідне зниження вмісту ЛПДНГ на 10,4% та 11,9% ($p < 0,05$) відповідно. Найбільш несприятливий ліпідний спектр щодо вмісту атерогенних фракцій ліпідів встановлено у хворих на ХНХ із супровідною ГіпоТТ СВД, що співпадає з істотним рівнем інтенсифікації процесів ПОЛ у цієї категорії хворих, однак який залишається нижчим у порівнянні з іншими групами спостереження, у яких ліпідний спектр є більш сприятливим. Це можна пояснити таким чином, що ПОЛ у хворих на ГіпоТТ СВД торкається переважно транспортних форм ліпідів – атерогенних ліпопротеїнів, які у окиснено модифікованому стані набувають ще більш агресивних властивостей відносно розвитку атеросклерозу. А у пацієнтів з ГіперТТ та КН високий ступінь інтенсифікації ПОЛ на тлі більш сприятливого ліпідного спектру крові переважно торкається структурних ліпідів клітинних мембран, що призводить до пошкодження ендотелію та нейронів.

Водночас, вміст у крові єдиного класу протиатерогенних ліпопротеїнів – ЛПВГ у пацієнтів усіх груп спостереження вірогідно знижувався у порівнянні з контролем: у хворих 1-ї групи – на 33,1% ($p < 0,05$), 2-ї групи – на 35,3% ($p < 0,05$), 3-ї групи – на 45,3% ($p < 0,05$), 4-ї групи – на 33,8% ($p < 0,05$). Як видно з отриманих результатів дослідження, максимальне пригнічення синтезу ЛПВГ

Таблиця 2

Показники біохімічного дослідження крові, які характеризують функціональний стан печінки, у хворих на хронічний некаменевий холецистит із супровідною соматичною вегетативною дисфункцією та гіпертонічною хворобою II стадії, ($M \pm m$)

Показники	ПЗО, n=30	ХНХ із СВД за Гіпер ТТ, n=31	ХНХ із СВД за Гіпо ТТ, n=35	ХНХ із СВД з КН, n=22	ХНХ із ГХ, n=40
Білірубін заг. мкмоль/л	19,2±1,15	20,3±0,48	23,3±1,18	19,8±1,25	22,2±1,13
Білірубін пр., мкмоль/л	4,5±0,26	4,2±0,23	6,4±0,58 */**	4,3±0,32 ***	5,7±0,15 */**/#
Білірубін непр., мкмоль/л	14,70±0,43	16,1±0,25 *	16,9±0,57 *	15,5±0,24	16,5±0,60
АСТ, ммоль/лхгод	0,4±0,02	0,5±0,02*	0,9±0,01*/**	0,6±0,02*/**/**	0,5±0,02 */**/#
АЛТ, ммоль/лхгод	0,4±0,03	0,5±0,01*	0,7±0,02*/**	0,6±0,03*/**	0,4±0,05 */**/#
Коеф. деРітіса	1,0±0,01	1,0±0,02	1,3±0,02 */**	1,0±0,02 ***	1,3±0,04 */**/#
γГТ ммоль/год×л	5,2±0,23	5,8±0,13	7,3±0,15 */**	5,6±0,23 ***	5,9±0,14 */**/**
ЛФ ммоль/год×л	1,2±0,01	1,3±0,02 *	2,2±0,03 */**	1,5±0,04 */**/**	1,6±0,06 */**/**
Жовчні кислоти ммоль/л	1,2±0,02	1,5±0,03 *	1,9±0,04 */**	1,3±0,02 */**/**	1,7±0,03 */**/**/#
Тимолова проба, у.о.	3,7±0,13	3,9±0,15	3,5±0,14	4,3±0,14 */**/**	4,0±0,11
Заг. білок г/л	76,1±3,17	79,2±2,15	73,8±2,10	79,4±2,38	75,0±2,12
Альбуміни%	59,4±2,25	44,2±2,20*	49,2±2,17 *	42,3±1,49 *	43,3±2,21*
Глобуліни%	40,5±2,08	55,8±2,18*	50,7±2,25 *	57,7±2,22 *	56,7±2,03*

Примітка:

* – різниця вірогідна у порівнянні з показником у ПЗО ($p < 0,05$);

** – різниця вірогідна у порівнянні з показником у хворих на СВД за ГіперТТ ($p < 0,05$);

*** – різниця вірогідна у порівнянні з показником у хворих на СВД за ГіпоТТ ($p < 0,05$);

– різниця вірогідна у порівнянні з показником у хворих на СВД з КН ($p < 0,05$).

спостерігалось у пацієнтів 3-ї групи, що свідчить про мінімальний рівень захисту ендотелію судин від агресії вільними радикалами та атерогенними фракціями ліпідів крові. Наслідком зазначених змін стало істотне зростання індексу атерогенності у хворих всіх груп спостереження: 1-ї групи – у 1,4 раза, 2-ї групи – у 2,2 раза, 3-ї групи – у 2,0 раза, 4-ї групи – у 1,9 раза ($p < 0,05$) із максимальними змінами показника у хворих на ГіпоТТ СВД, що вказує та наявність істотних факторів ризику прогресування судинних розладів у цій групі хворих та трансформацію цієї форми СВД у інший тип СВД, ГХ або ІХС.

Проведений кореляційний аналіз вказує на наявність прямого взаємозв'язку між показниками АТ та вмістом ХС у крові ($r=0,54$, $p < 0,05$), АТ та вмістом у крові МА ($r=0,61$, $p < 0,05$), АТ та вмісту в крові АКДФГОХ ($r=0,68$, $p < 0,05$), показником НЖ та вмістом ГВ в Ер ($r=0,59$, $p < 0,05$), тривалістю 4-ї фази ЖВ та вмістом у крові ХС ($r=0,75$, $p < 0,05$), показником ЖВ та вмістом ЛПВГ ($r=0,53$, $p < 0,05$).

Висновки. Таким чином, розвиток СВД у пацієнтів з ХНХ супроводжується суттєвими

змінами ліпідного спектру крові із зростанням вмісту холестеролу та проатерогенних ліпопротеїнів низької густини у пацієнтів із гіпотонічним типом СВД, вірогідним зниженням протиатерогенних ліпопротеїнів високої густини та зростанням індексу атерогенності у хворих усіх груп спостереження, а також істотною активацією оксидативного стресу на тлі істотного дисбалансу факторів ПОЗ, зумовленою запальним процесом у ЖМ. Генерація великої кількості активних форм кисню лейкоцитами запальною інфільтрацією стінки жовчного міхура спричиняє підсилення вільнорадикальної агресії, яка у даному випадку спрямована як відносно структурних та транспортних ліпідів, так і відносно мембранних білків, що призводить до порушення цілісності клітинних мембран ендотелію судин, нейронів головного мозку, розвитку метаболічної інтоксикації, ендотеліальної дисфункції, розвитку атеросклерозу та сприяє прогресуванню проявів СВД, що є несприятливими факторами ризику відносно подальшої трансформації функціонального захворювання в органічну патологію серцево-судинної системи.

Список літератури:

1. Аверко Н. Н. Функциональная сердечно-сосудистая патология / Н. Н. Аверко // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2010. – № 2. – С. 62-67.
2. Амосова Е. Н. Клиническая кардиология: в 2-х т. / Е. Н. Амосова. – К.: Здоров'я, 2002. – Т. 2. – 990 с.
3. Громашевська Л. Л. Определение общего содержания желчных кислот, холестерина в желчи. Холато-холестериновый коэффициент / Л. Л. Громашевська, В. П. Мирошниченко, Е. Ю. Сиденко // Лабор. дело. – 2001. – № 3. – С. 46-47.
4. Губергриц Н. Б. Внутривеночный холестаза. Этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение / Н. Б. Губергриц // Сучасна гастроентерологія. – 2003. – № 2. – С. 12-18.
5. Ильченко А. А. Заболевания желчного пузыря и желчных путей: Руководство для врачей / А. А. Ильченко. – М.: Анахарсис, 2006. – 448 с.
6. Ильченко А. А. Клиническое значение билиарного сладжа / А. А. Ильченко, О. В. Делюкина // Consilium Medicum. Гастроентерология. – 2005. – Т. 7, № 2. – С. 35-39.
7. Коваленко В. М. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування кардіологічних хвороб / В. М. Коваленко, М. І. Лутай, Ю. М. Сіренко. – К.: Медицина, 2011. – 96 с.
8. Коваленко В. Н. Корекція вегетативної дисфункції у хворих на гіпертонічну хворобу та нейроциркуляторну дистонію / В. Н. Коваленко, О. Г. Несукай // Ліки. – 2005. – № 1-2. – С. 118-124.
9. Павлова Е. В. Содержание продуктов липопероксидации в сыворотке крови как показатель дислипидемических расстройств / Е. В. Павлова // Клини. лабор. диагностика. – 2004. – № 3. – С. 11-16.
10. Пархоменко Л. К. Молекулярные механизмы холестаза / Л. К. Пархоменко, А. В. Ещенко // Сучасна гастроентерол. – 2004. – № 2. – С. 95-99.

Антонив А.А., Окуневич Н.В., Вань М.Р.

Буковинский государственный медицинский университет

ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЛИПИДНОГО СПЕКТРА КРОВИ И РЕГУЛЯЦИИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У БОЛЬНЫХ С СОЕДИНЕННЫМ ХОДОМ СОМАТОФОРМНОЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИИ И ХРОНИЧЕСКИМ НЕКАМЕННЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Аннотация

Статья посвящена анализу показателей липидного спектра крови и регуляции липидного обмена у больных с соединенным ходом соматоформной вегетативной дисфункцией и хроническим некаменевым холециститом. Установлена возможность устранения дисбаланса показателей липидного спектра крови и регуляции липидного обмена у больных с соединенной патологией.

Ключевые слова: липидный обмен, соматоформна вегетативная дисфункция, гипертоническая болезнь, хронический некаменевый холецистит.

Antoniv A.A., Okunevych N.V., Van M.R.

Bukovinian State Medical University

**CHANGES OF LIPID BLOOD SPECTRUM INDICES AND LIPID METABOLISM
REGULATION IN PATIENTS WITH COMORBID COURSE OF SOMATOFROM
VEGETATIVE DYSFUNCTION AND CHRONIC ACALCULOUS CHOLECYSTITIS**

Summary

The article deals with the analysis of lipid blood spectrum indices and lipid metabolism regulation in patients with comorbid course of somatoform vegetative dysfunction and chronic acalculous cholecystitis. The possibility to eliminate imbalance of lipid blood spectrum indices and lipid metabolism regulation in patients with comorbid pathology has been found.

Keywords: lipid metabolism, somatoform vegetative dysfunction, hypertension, chronic acalculous cholecystitis.