

**ХОЛЕСТЕРОЗ ЖОВЧНОГО МІХУРА: ЕТІОЛОГІЯ,
ПАТОГЕНЕЗ, ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ****Ю.Г. Бурмак, В.В. Харченко, І.А. Якубовська***ДЗ «Луганський державний медичний університет»**Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шутика*

Проблема діагностики, профілактики та лікування хронічних захворювань біліарної системи є актуальною, має велике медичне та соціальне значення. Це обумовлено їх широкою розповсюдженістю, багатогранністю клінічних проявів, зниженням працездатності хворих, розвитком ускладнень. Вважають, що по поширеності патологія біліарної системи незначно поступається тільки атеросклерозу. В середньому від 15 до 30% всього населення планети страждає впродовж життя яким-небудь захворюванням біліарної системи. Якщо раніше найчастішим захворюванням жовчовивідних шляхів вважали хронічний холецистит, то в останні десятиліття спостерігається невинне зростання, особливо у економічно розвинених країнах Америки та Європи, уражень жовчного міхура, зумовлених обмінними порушеннями, такими як холестериновий холелітіаз та холестероз жовчного міхура. Згідно останніх даних холестероз жовчного міхура відноситься до поширених захворювань і по патанатомічним даним він зустрічається в 5-10% всіх розтинів і в 20-30% видалених жовчних міхурів у хворих жовчнокам'яною хворобою [3, 15, 17].

Холестероз жовчного міхура вперше описаний в 1957 році R. Virchow, який виявив в слизовій стінці жовчного міхура зернистого характеру жирові відкладання. Природа ліпідів при холестерозі жовчного міхура чітко встановлена W. Boyd в 1923 році, який дослідив, що ліпіди стінки жовчного міхура це ефіри холестерину. Починаючи з цього часу і до наших днів існують різні, часто суперечливі дані щодо особливостей ліпідного обміну при холестерозі жовчного міхура. Частина авторів відкидає взаємозв'язок холестерозу жовчного міхура із статтю хворих, атеросклерозом, в той час як більшість авторів вважають холестероз жовчного міхура місцевим проявом порушень холестеринового обміну [5, 6, 16, 22, 24].

Існує думка про взаємозв'язок холестерозу жовчного міхура з порушеннями ліпідного обміну і цей погляд поділяють до цього часу

багато авторів. Незаперечною спільною рисою між холестеровим жовчного міхура та холестериним холелітіазом є те, що обидва захворювання можна віднести до холестеринозів – хвороб накопичення холестерину. В першому випадку в стінці жовчного міхура, а другому - в просвіті жовчного міхура, у частини хворих розвивається і холестероз жовчного міхура і холелітіаз [7, 9, 2, 13, 21]. Холестериновий холелітіаз відноситься до добре вивчених захворювань гепатобіліарної системи. Відомо, що захворювання частіше зустрічається у жінок порівняно із чоловіками, що зумовлено гормональними впливами на обмін холестерину та жовчних кислот. Встановлено, що естрогени пригнічують синтез жовчних кислот, збільшуючи при цьому концентрацію холестерину в жовчі. Значний вплив на перенасичення жовчі холестерину мають гормональні зміни в організмі жінок під час вагітності, тому вагітність вважають фактором ризику щодо холелітіазу. Згідно даних деяких авторів, які вивчали показники ліпідів крові та жовчі, подібні порушення виявлені і у пацієнток із холестеровим жовчного міхура [10, 12, 16].

Патогенез холестерозу жовчного міхура тісно пов'язаний з холестериним обміном, процесами естерифікації холестерину. Утворення ефірів холестерину проходить як позаклітинно, так і всередині клітини і обидва ці процеси завжди направлені на те, щоб забрати молекули холестерину і транспортувати їх, або акумулювати в клітині. Позаклітинна естерифікація холестерину здійснюється ферментом лецитин-холестерин-ацилтрансферазою (ЛХАТ). В результаті дії ЛХАТ холестерин з поверхні ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) поступають всередину ліпопротеїдів у вигляді ефірів холестерину і тим самим звільняють місце для нової порції холестерину. Завдяки такому механізму ЛПВЩ здатні знімати холестерин з поверхні плазматичних мембран різних клітин. Таким чином, ЛПВЩ та ЛХАТ служать своєрідними уловлювачами холестерину. Біосинтез та розпад ЛХАТ та ЛПВЩ проходить в печінці і функціональний стан печінки має значення для нормального перебігу цих процесів [4, 8, 9, 11].

Серединно клітинна естерифікація холестерину проходить в реакції, що каталізується ацил-КоА-холестерин-ацилтрансферазою (АХАТ), ферментом локалізованим в багатьох органах та тканинах, однак, найбільша кількість цього ферменту знаходиться в печінці та наднирниках. В наднирниках АХАТ сприяє накопиченню ефірів холестерину для синтезу стероїдних гормонів, а в печінці для виділення з жовчю або для синтезу жовчних кислот [4].

В експериментах на тваринах встановлена наявність зворотного взаємозв'язку між секрецією холестерину з жовчю та естерифікацією холестерину в печінці та активністю АХАТ. При фармакологічному пригніченні активності АХАТ секреція холестерину з жовчю підсилюється, а при підвищенні активності АХАТ – знижується. З точки зору фізіології такий зворотній зв'язок можна розглядати як наслідок нормального транспорту жовчних кислот. Жовчні кислоти прискорюють виведення вільного холестерину з жовчю, а втрата жовчних кислот - призводить до підсилення синтезу холестерину в печінці та його перетворення в жовчні кислоти [6, 7, 16, 23, 24].

Дослідження вмісту ліпідів в сироватці крові хворих із холестеровим жовчного міхура показали, що у значної частини хворих має місце дисліпопротеїдемія, зумовлена підвищенням в крові багатих холестерином класів ліпідів, таких як ліпопротеїди дуже низької та низької щільності та зниження в крові ліпопротеїдів високої щільності. Порушення ліпідного обміну супроводжуються підсиленням процесів перекисного окислення, які призводять до зниження антиоксидантної системи крові та підвищення вмісту продуктів перекисидації. Під впливом продуктів перекисного окислення ліпідів ліпопротеїди низької щільності підлягають модифікації і більш активно захоплюються макрофагами та трансформуються в пінисті клітини в органах мішенях – артеріях, жовчному міхурі, підшлунковій залозі. Зміни ліпідів сироватки крові у хворих холестеровим жовчного міхура носять неспецифічний характер. У хворих можна виявити підвищення вмісту в крові загального холестерину, тригліцеридів, ліпопротеїдів низької щільності, а також зниження концентрації ліпопротеїдів високої щільності. Змінам ліпідів крові завжди слід надавати значення, враховуючи роль жовчовиділення в процесах екскреції холестерину із організму [8, 9, 16, 21].

Холелітіаз частіше зустрічається у осіб з надмірною масою тіла або ожирінням, що обумовлено прямо пропорційною залежністю між синтезом холестерину та масою тіла. В той час як синтез жовчних кислот не залежить від маси тіла, на нього більш значний вплив має стан ентерогепатичної циркуляції жовчних кислот. У осіб з надмірною масою тіла виникає дисбаланс між збільшеним синтезом холестерину і відповідно зростанням його концентрації в жовчі та нормальним або зменшеним рівнем жовчних кислот, що призводить до перенасичення жовчі холестерином та формуванню жовчних каменів. При холестерозі жовчного міхура ефіри холестерину жовчі викликають ураження стінки органу [5, 8, 9, 13, 21].

Розвиток холестерозу жовчного міхура – це тривалий процес, який включає печінкову гіперсекрецію холестерину при одночасному зниженню його солотантів, підвищену нуклеацію жовчі, асептичне запалення стінки та порушення моторно-евакуаторної функції жовчного міхура. Підвищення літогенних властивостей жовчі є відправною точкою холестерозу жовчного міхура. Причиною підвищення концентрації холестерину в жовчі є природний механізм виведення даного стерину із організму – центральним шляхом якого є виділення з жовчю. Природно високий рівень холестерину в крові неминуче призведе до високого рівня холестерину в жовчі [4, 22, 23, 24, 25].

В останній час більшість авторів вважають, що підвищення літогенних властивостей жовчі є важливим, проте, не обов'язковим фактором розвитку холестерозу жовчного міхура. При цьому значення має також стан стінки жовчного міхура. Запальні процеси, підвищення процесів перекисного окислення епітелію слизової оболонки, призводять до порушень процесів всмоктування компонентів жовчі, в тому числі білків, що прискорює нуклеацію і утворення жовчних каменів. Виділення слизовою жовчного міхура фактору нуклеації викликає порушення колоїдної стабільності жовчі та прискорює формування конкрементів [10, 12].

Дисбаланс між факторами нуклеації та антинуклеації вважають основними механізмами утворення холестеринових каменів в порожнині жовчного міхура. До факторів нуклеації відносять солубілізовані глікопротеїни слизу, імуноглобуліни G та M, амінопептидазу – N, вільний іонізований кальцій, фосфоліпазу C, продукти перекисного окислення ліпідів жовчі. Вказані фактори викликають кристалізацію холестерину та преципітацію погано розчинних компонентів жовчі [6, 7, 8, 9, 12].

Гістологічна картина холестерозу жовчного міхура характеризується відкладанням ефірів холестерину переважно в слизовій оболонці, в так званих пінистих чи ксантомних клітинах, скопичення яких і визначає мікроскопічну картину захворювання. Джерела ксантомних клітин можуть також знаходитись в м'язовій оболонці, викликаючи її гіпертрофію, інколи холестероз може локалізуватись в міхуровій протоці, холедоку, вірсунговому протоці [1, 11, 27].

Морфологічні зміни при холестерозі жовчного міхура можуть бути варіабельними в залежності від форми жовчного міхура. При некаменевому холестерозі жовчного міхура, особливо при поліпозній формі, розміри та форма жовчного міхура може бути не зміненою. Серозна оболонка гладка, блискуча, без ознак перенесеного перивезикального

запалення. Слизова оболонка на препаратах звичайного кольору, без запальних змін. Поліпи зв'язані із слизовою тонкою ніжкою і їх розміри коливаються від 1 до 13 мм, найчастіше 5-6 мм [19, 20].

При гістологічному дослідженні поліпи являють собою розростання залозистого епітелію разом із ділянками сполучної тканини з утворенням дрібних виступів. В стромі поліпів виявляють накопичення світлих пінистих клітин із зернистою цитоплазмою. На окремих ділянках епітелій поліпу може бути злущений, в стромі також виявляють вогнищеву інфільтрацію лімфоцитами, макрофагами та нейтрофільними гранулоцитами [6, 7].

Розвиток поліпу при холестерозі жовчного міхура може також супроводжуватись або ускладнюватись запальною реакцією, для якої характерно набряк ворсин слизової оболонки, лімфо - макрофагальна інфільтрація. Є спостереження про те, що поліпи при холестерозі жовчного міхура можуть відриватись і служити основою для утворення жовчного каменя. Поліпи жовчного міхура при холестерозі завжди, супроводжуються накопиченням холестерину і по цій ознаці вони відрізняються від поліпів, які розглядаються як доброякісні пухлини жовчного міхура. Стінка жовчного міхура при поліпозній формі холестерозу жовчного міхура завжди містить ознаки ліпідної інфільтрації, тому вважається, що поліпозна форма холестерозу жовчного міхура формується на фоні дифузної форми. Для дифузної форми холестерозу жовчного міхура характерна глибока інвазія холестерину у всі шари стінки – слизовий, підслизовий та м'язовий [5, 7, 9].

Між холестерозом жовчного міхура та холестериновим холелітіазом існує тісний взаємозв'язок. До кінця не з'ясовано, яка форма холестерозу жовчного міхура частіше закінчується трансформацією в калькульоз. Згідно даних досліджень, морфологічна картина некаменевому та каменевому холестерозу жовчного міхура дещо різна. При каменевому холестерозі жовчного міхура виявляються ксантомні клітини з вираженою дистрофією, що характеризується зменшенням їх розмірів, деформацією, неоднорідністю цитоплазми, зміщенням ядра. В окремих випадках дистрофія ксантоматозних клітин при каменевому холестерозі жовчного міхура може бути настільки виражена, що ксантомні клітини представлені скопиченнями безформної маси клітин, без ядер, з обривками мембран, інколи у вигляді кістоподібних утворів. На фоні дистрофії ксантоматозних клітин спостерігається запально-клітинна інфільтрація, склероз та фіброз тканин. При калькульозному холестерозі жовчного

міхура фіброзно-дегенеративні зміни найчастіше зустрічаються в ділянці шийки жовчного міхура [11, 13, 14, 16, 22, 25].

На думку дослідників дистрофічні та фіброзно-склеротичні зміни стінки жовчного міхура зумовлені спонтанним регресом холестерозу жовчного міхура. Механізми регресу холестерозу, внаслідок вимивання холестерину із стінки міхура до кінця не з'ясовані. Злучений епітелій або поліп може бути ядром для формування жовчного каменя. Дифузний холестероз жовчного міхура в плані регресії процесу більш сприятливий, так як можна розраховувати на метод дехолестеринізації та відновлення функції жовчного міхура. Існує думка, що холестериновий холелітіаз та холестериноз жовчного міхура – це стадії одного процесу, при якому основним ведучим механізмом є перенасичення жовчі холестерином [4, 11, 13, 14, 16, 23].

По поширеності виділяють наступні форми холестерозу жовчного міхура:

- Дифузну
- Вогнищеву (локальну)
- Поліпозну форму

В залежності від наявності або відсутності жовчних каменів:

- некаменевий холестероз жовчного міхура
- каменевий холестероз жовчного міхура

В залежності від клініки:

- безсимптомний холестероз жовчного міхура
- диспепсичну форму холестерозу жовчного міхура
- больову форму холестерозу жовчного міхура

Клініка холестерозу жовчного міхура поліморфна і залежить від вираженості холестерозу, його локалізації, функціонального стану жовчного міхура, наявності та відсутності жовчних каменів, запального процесу в біліарній системі. Найчастіше зустрічається безсимптомна або малосимптомна форма холестерозу жовчного міхура, при яких у хворих можуть мати явища неприємних відчуттів в правому підребер'ї, диспепсичні явища, порушення стільця. Більш значні клінічні прояви захворювання характерні для холестерозу жовчного міхура з ураженням його шийки, що значно порушує евакуацію жовчі із порожнини жовчного міхура і може викликати больовий синдром [9, 10, 12].

У хворих з калькульозним холестерозом жовчного міхура клінічна картина нагадує жовчнокам'яну хворобу, а при приєднанні інфекції калькульозний холецистит. У хворих має місце больовий синдром, нудота, можливе блювання, а також підвищення температури.

Холестероз жовчного міхура може ускладнюватись гострим холециститом, флегмоною жовчного міхура та іншими ускладненнями характерними для жовчнокам'яної хвороби та холециститу [10, 12].

З впровадженням ультрасонографічних методів діагностика холестерозу жовчного міхура значно покращилась, проте існують деякі труднощі зумовлені протиріччями, які стосуються взагалі діагностики більшості захворювань жовчного міхура – перш за все некам'яного холециститу та дисфункції жовчовивідних шляхів. В зв'язку з цим діагностика ранніх стадій захворювання утруднена. Ультразвукова діагностика поліпозної форми холестерозу жовчного міхура на сьогоднішній день не представляє ускладнень, складнішою є діагностика ліпідної інфільтрації стінки жовчного міхура при дифузній формі холестерозу. Для дифузної інфільтрації стінки жовчного міхура характерним є потовщення стінки та її нерівність з наявністю фіксованих пристінкових включень [1, 11, 12, 26].

При вогнищевих формах холестерозу можуть виявлятися ехопозитивні включення, які локально збільшують товщину стінки міхура. Без особливих труднощів діагностується поліпозна форма холестерозу жовчного міхура, а також поєднання поліпозного холестерозу з холелітіазом. При холестерозі жовчного міхура щільність стінки міхура може бути різною в різних анатомічних відділах органу. Для покращення діагностики пропонується виділяти 4 стандартні зони в стінці жовчного міхура: 1 зона – це ділянка печінкової зони в стінці жовчного міхура в ділянці дна; 2 – га зона –це ділянка печінкової стінки жовчного міхура в ділянці шийки; 3-тя зона – це ділянка вільної стінки жовчного міхура в ділянці дна; 4-та зона - це ділянка вільної стінки жовчного міхура в ділянці шийки. Автори для ранньої діагностики холестерозу жовчного міхура виділили дві групи критеріїв: перша група – це ймовірні критерії; 2-га група – це вірогідні критерії. До ймовірних критеріїв наявності холестерозу жовчного міхура відносять підвищену щільності стінки жовчного міхура, особливо в зонах інтересу. Однією із таких зон є 4 зона - це ділянка вільної стінки жовчного міхура в ділянці шийки. До ймовірних критеріїв відносять також зменшення однорідності стінки жовчного міхура, зниження скоротливості жовчного міхура (менше 50%), збільшення щільності міхурової жовчі [19, 20, 26, 27].

Перераховані ультразвукові ознаки можуть мати місце і при хронічному холециститі, в зв'язку з цим пропонують повторні дослідження в процесі медикаментозної дехолестеринізації жовчного міхура.

Нормалізація або регрес ймовірних ознак свідчить про наявність холестерозу жовчного міхура і позитивну ультразвукову динаміку відносять до вірогідних ознак холестерозу жовчного міхура [13, 19, 20].

Таким чином, рання діагностика холестерозу жовчного міхура утруднена. При цьому слід враховувати клініку захворювання та дані ультразвукового дослідження про потовщення стінки жовчного міхура, поширеність інфільтрації, стан скоротливої функції та вмісту жовчного міхура в динаміці.

Література

1. Биссет Р. Дифференціальний діагноз при абдомінальному ультразвуковом дослідженні / Р. Биссет, А. Хан; пер. с англ. под ред. С.И. Пиманова. - М.: Медицина, 2001. - 272 с.
2. Златкина А.Р. Лечение хронических болезней органов пищеварения / А.Р. Златкина. - М.: Медицина, 1994. - 335 с.
3. Ильченко А.А. Применение гепабене у больных хроническим холециститом. А.А. Ильченко, Ю.Н. Орлова // Гастроэнтерология. - 2001. - №2-3 [Материалы 3-го Росс. науч. форума «Санкт-Петербург - Гастро-2001»]. - С. 39.
4. Кольман Я. Наглядная биохимия / Я. Кольман, К.-Г. Рем. - М.: Мир, 2000. - 469 с.
5. Фадеенко Г.Д. Функциональные заболевания кишечника и желчевыводящих путей: вопросы классификации и терапии / Г.Д. Фадеенко // Международный Бюллетень: Гастроэнтерология. - 2001. - № 5. - С. 1-4.
6. Яковенко Э.П. Хронические заболевания внепеченочных желчевыводящих путей. Диагностика и лечение: метод. пособие для врачей / Э.П. Яковенко, П.Я. Григорьев. - М.: Медпрактика-М, 2001. - 31 с.
7. Leuschner U. Praxisratgeber gallenwegserkrankungen / U. Leuschner. - Bremen, 1999. - 134 p.
8. Деміда Е.П. Стан холесекреторної функції печінки та корекція її порушень у хворих з холестерозом жовчного міхура / Е.П. Деміда // Лікувальна справа. - 2003. - № 3. - С. 68-72.
9. Деміда Е.П. Клініко-біохімічні особливості перебігу холестерозу жовчного міхура / Е.П. Деміда // Лікувальна справа. - 2003. - № 1. - С. 49-52.
10. Желчнокаменная болезнь / С.А. Дадвани, П.С., Ветшев, А.М. Шулуто, М.И. Прудков. - М.: Видар-М, 2000. - 150 с.
11. Иванов В.А. Ультразвуковая диагностика заболеваний органов билиопанкреатодуоденальной зоны / В.А. Иванов, В.И. Малярчук. - М.: Камерон, 2004. - 136 с.
12. Ильченко А.А. Билиарный сладж, как начальная стадия ЖКБ / А.А. Ильченко // Consilium medicum. - 2004. - Т.6, № 6. - С. 412-414.

13. Кузнецов М.Р. Современные аспекты диагностика и лечения холестероза желчного пузыря / М.Р. Кузнецов, Д.Н. Истомин, В.А. Петухов // Анналы хирургии. - 1998. - № 1. - С. 18-23.

14. Рычагов М.Н. Ультразвуковая медицинская визуализация: В-сканирование и цифровая реконструкция: учеб. Пособие / М.Н. Рычагов. - М.: Московский госуниверситет электронной техники, 2001. - 141 с.

15. Панорама охорони здоров'я населення України / А.В. Підаєв, О.Ф. Возіанов, В.Ф. Москаленко, В.М. Пономаренко. - Київ: Здоров'я, 2003. - 396 с.

16. Чарльз В. Ван Вэй III. Секреты питания / Чарльз В. Ван Вэй III, Кэрл Айертон-Джонс. - СПб: Диалект, 2006. - 288 с.

17. Фойд Н.А. Загальні тенденції смертності та тривалості життя в Україні в умовах соціально-економічної трансформації / Н.А. Фойд // Журнал практичного лікаря. - 2002. - № 3. - С. 6-10.

18. Яковенко Э.П. Механизмы желчеобразования и желчегонные препараты / Э.П. Яковенко, Н.А. Агафанова // Consilium medicum. - 2005. - Т. 7, № 1. - С. 58-62.

19. Sackmann M. Sonographic gallstone diagnosis / M. Sackmann, W.G. Zoller. - Freiburg: Falk Foundation e.V., 2000. - 40 p.

20. Ильченко А.А. Заболевания желчного пузыря. Диагностика. Лечение / А.А. Ильченко // Симпозиум «Механизмы регуляции желчеобразования и методы его коррекции». - 2002. - С. 6-8.

21. Орлова Ю.Н. Гепабене при холестерозе желчного пузыря в сочетании с билиарным сладжем / Ю.Н. Орлова, Т.В. Вихрова, С.Ю. Сильвестрова // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2002. - Т. XII, № 5 [Материалы восьмой Российской гастроэнтерологической недели]. - С. 106.

22. The role of cholecystokinin and cholinergic system in aminoacid induced gallbladder emptying / H. A. Gielkens, S. Y. de Boer [et al.] // Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. - 1997. - Vol. 9. - P. 1227-1231.

23. Liddle R. A. Cholecystokinin / R. A. Liddle // Annu. Rev. Physiol. - 1997. - Vol. 59. - P. 221-242.

24. Innervation of the gallbladder structure neurochemical coding and physiological properties of guinea pig gallbladder ganglia / G. M. Mawle [et al.] // Microsc. Res. Tech. - 1997. - Vol. 39, № 1. - P. 1-13.

25. Control of gallbladder contractions by cholecystokinin through cholecystokinin-A receptors in vagal pathway and gallbladder in the dog / R. Sonoda [et al.] // Regul. Pept. - 1995. - Vol. 60, № 1. - P. 33-46.

26. Xu H.X. Трёхмерное ультразвуковое изображение абдоминальных структур. / H. X. Xu // SonoAce-International. - 2002. - № 10. - С. 3-9.

27. Kurjiak S. Kupesic. Clinical application of 3D sonography / Kurjiak S. Kupesic. - New York; London, Parthenon Publ. Group, 2000. - P. 235-241.

Бурмак Ю.Г., Харченко В.В., Якубовська І.А. *Холестероз жовчного міхура: етіологія, патогенез, особливості перебігу.*

Приведені дані літератури, що стосуються етіології, патогенезу, клініки, класифікації, змін ліпідного обміну речовин у хворих на холестероз жовчного міхура. Показано взаємозв'язок між порушеннями холесекреторної функції печінки, розвитком холестерозу жовчного міхура і жовчнокам'яної хвороби. Основним методом діагностики різних форм холестерозу жовчного міхура є ультразвукове дослідження.

Ключові слова: холестероз, ліпідний обмін, холесекреторная функція, жовчнокам'яна хвороба, сонографическое дослідження.

Резюме

Бурмак Ю.Г., Харченко В.В., Якубовская И.В. *Холестероз желчного пузыря: этиология, патогенез, особенности течения.*

Приведены данные литературы, касающиеся этиологии, патогенеза, клиники, классификации, изменений липидного обмена веществ у больных холестерозом желчного пузыря. Показано взаимосвязь между нарушениями холесекреторной функции печени, развитием холестероза желчного пузыря и желчнокаменной болезни. Основным методом диагностики различных форм холестероза желчного пузыря является ультразвуковое исследование.

Ключевые слова: холестероз, липидный обмен, холесекреторная функция, желчнокаменная болезнь, сонографическое исследование.

Summary

Burmak Y.H., Kharchenko V.V., Yakubovskaya I. A. *Gallbladder cholesterosis: etiology, pathogenesis, particular qualities.*

Data are given about gallbladder cholesterosis etiology, pathogenesis, clinical symptoms, classification, lipids exchanges. The interaction between liver cholesecretor dysfunction, gallbladder cholesterosis and cholelithiasis are shown. The principal investigation for diagnosing the various forms of gallbladder cholesterosis is US.

Key words: cholesterosis, lipid exchange, cholesecretor function, cholelithiasis, sonography examination.

Рецензент: д.мед.н., проф. Г.А. Анохіна

ЕКСТРАПУЛЬМОНАЛЬНІ ПРОЯВИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ОБСТРУКТИВНІ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНІВ

Н.Ю. Ємельянова, Д.М. Калашнік, В.М. Каменір
 ДУ «Інститут терапії ім. Л.Т. Малої НАМН України» (Харків)

Вступ

Хронічне обструктивне захворювання легенів (ХОЗЛ) є однією з провідних причин захворюваності та смертності в сучасному суспільстві і являє собою значну економічну і соціальну проблему, яка поки не має тенденції до покращення. За даними низки досліджень, поширеність ХОЗЛ у світі у людей старше 40 років становить 10,1% (11,8% у чоловіків і 8,5% у жінок) [3]. ХОЗЛ розглядається як захворювання з прогресуючим порушенням функції зовнішнього дихання і пов'язано з запальною реакцією легеневої тканини на подразнення різними патогенними агентами і газами [7]. Основну увагу у визначенні ХОЗЛ акцентують на бронхолегеневих проявах. Однак, в останні роки, все частіше обговорюється роль екстрапульмональних проявів, таких як, системне запалення, дисфункція скелетних м'язів, серцево-судинні порушення, зниження маси тіла, остеопороз, анемія, зміни у тканинах пародонту та твердих тканинах зубів [4,8-9]. У зв'язку з чим наявність екстрапульмонально проявів дозволяють визначити ХОЗЛ як системне захворювання [7]. В останні роки широко обговорюються механізми тісної асоціації ХОЗЛ і серцево-судинних захворювань (ССЗ). Великі епідеміологічні дослідження продемонстрували, що провідною причиною летальності хворих ХОЗЛ легкого-середньотяжкого перебігу є не дихальна недостатність, як традиційно прийнято вважати, а серцево-судинні захворювання (ССЗ) - ішемічна хвороба серця (ІХС) та серцева недостатність (СН) [2,6,8]. Згідно з даними популяційних досліджень, у хворих на ХОЗЛ ризик серцево-судинної смерті підвищений у 2-3 рази і складає приблизно 50% від загальної кількості смертельних випадків [8]. Причиною частішої асоціації ХОЗЛ і ССЗ може бути загальний фактор ризику - куріння [2,6], а також персистуюче системне запалення, хронічні інфекції, прийом деяких лікарських засобів, що підвищують симпатичну активність нервової