

**ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ПОРУШЕНЬ  
СИСТЕМНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ТА  
РЕМОДЕЛЮВАННЯ СЕРЦЯ У ХВОРИХ НА  
ХРОНІЧНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ В ПОЄДНАННІ З  
ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ**

**О.М. Біловол, В.М. Хворостінка., Л.Р.Боброннікова**  
*Харківський національний медичний університет*

**Вступ**

Загальновідомо, що гіпертонічна хвороба (ГХ) сприяє формуванню низки ускладнень, однак механізми їх прогресування досьгодні залишаються недостатньо вивченими, а коморбідність ГХ з хронічним холециститом (ХХ) вносить свої корективи у клінічний перебіг основного захворювання [2, 4, 5, 6]. Розвиток первинної артеріальної гіпертензії зумовлений складною взаємодією гемодинамічних, нейрогуморальних, метаболічних та інших факторів. В результаті, функціональні розлади трансформуються у специфічні зміни органів та систем, клінічно маніфестуючись соматичною патологією [7, 9]. Поєднання кількох факторів ризику серцево-судинних захворювань може підвищувати загальний ризик їх розвитку [1, 3, 10, 11].

**Мета** дослідження - визначення особливостей гемодинамічних порушень та ремодуляції серця у хворих на хронічний холецистит в поєднанні з гіпертонічною хворобою, з'ясування механізмів регуляції та їх вплив на перебіг поєднаної патології.

**Матеріали та методи дослідження**

У дослідженні залучено 305 пацієнтів з ізольованими та поєднаними клінічними варіантами ХХ і ГХ II стадії. В процесі дослідження всі пацієнти були розподілені на групи:  $n_1=80$ -хворі на ХХ в поєднанні з ГХ II ст;  ${}^1n_2=30$ - хворі на ГХ II ст.;  ${}^2n_2=205$ - хворі на ХХ. Середній вік хворих склав  $41,07 \pm 4,60$  років. Контрольна група ( $n_0=30$ ) була максимально співставна за віком і статтю до обстежених хворих.

Категорія АТ визначалася відповідно до останніх рекомендацій ВООЗ та European Society of Hypertension/European Society of Cardiology Guidelines Committee (2007) та на підставі скарг хворого, анамнезу захворювання, даних об'єктивного, лабораторних і інструментальних методів дослідження [8,12,13]. Діагноз хронічного холециститу (ХХ) встановлено на підставі скарг хворого, даних об'єктивного дослідження, анамнестичних даних та загальноприйнятого обстеження (клініко-інструментальні, ультразвукові, рентгенологічні, ендоскопічні, біохімічні та лабораторні методи досліджень) у відповідності з рекомендаціями В.А. Галкіна (1986 р.).

Ехокардіографічне дослідження проводили на ехосонаграфі "SSD-280 LS" (Японія). В процесі дослідження визначали наступні параметри: кінцево-діастолічний (КДР) та кінцево-систолический (КСР) розміри лівого шлуночку (ЛШ); середня швидкість циркулярного укорочення волокон міокарду ЛШ (СЦУ); ступінь укорочення передне-заднього розміру ЛШ (СУ); товщина міжшлуночкової перегородки (ТМШП); фракція викиду (ФВ) розраховували як відношення ударного об'єму (УО) до КДО за формулою  $(ФВ \cdot УО / КДО \times 100 \%)$ ; визначення за допомогою пульсової доплер-ехокардіографії кінцево-діастолічного об'єму (КДО) ЛШ розраховано за методикою Teichholz L.; масу міокарду ЛШ (ММЛШ) визначали за методикою Репп. Відхилення патології від норми ехокардіографічних показників визначалось в умовних одиницях (ум.од.). Статистичні розрахунки виконували на IBM PC при допомозі пакету прикладних програм Microsoft Excel, Statistica for Windows.

#### Результати та їхнє обговорення

В процесі виконаного дослідження визначалися показники системної гемодинаміки та морфо-функціональні параметри серця у хворих з ізольованими (ІКВ) та поєднаними (ПКВ) клінічними варіантами ХХ і ГХ II стадії (табл.1).

У всіх пацієнтів з гіпертонічною хворобою визначався стійкий рівень підвищеного АТ, що знаходився у межах (160±180) мм рт ст - систолічний і (100±110) мм рт ст - діастолічний. У хворих на ХХ не виявлено достовірних відмінностей

за ехокардіографічними показниками, тоді як при ПКВ та ГХ виявлені підвищені ( $p < 0,05$ ) середньогрупові показники (при ПКВ: САТ - на 38,6%; ДАТ - на 28,4% та відповідно, при ІКВ (ГХ): САТ - на 37,9%; ДАТ на 27,72%) при одночасному достовірному ( $p < 0,05$ ) зростанні ЧСС (на 9,4% та, відповідно, на 9,6%) у порівнянні з групою контролю. Окрім того, у хворих з ІКВ (ГХ) та ПКВ, поряд зі зростанням рівня артеріального тиску, як показав аналіз ехокардіографічних показників, змінюється гемодинамічний профіль кровообігу і регуляція судинного тону.

Таблиця 1

#### Гемодинамічний профіль хворих клінічних груп з ізольованим та поєднаним перебігом хронічного холециститу та гіпертонічної хвороби

Гемодинамічні показники	Клінічні групи			
	Контроль, $n_0=30$	ХХ, $n_2=205$	ХХ з ГХ II ст., $n_1=80$	ГХ II ст., $n_2=30$
САТ, мм рт.ст.	124,6±4,6	126,9±7,4	172,7±9,8**	171,8±10,1**
ДАТ, мм рт.ст.	81,9±5,7	80,2±5,3	105,2±9,3**	104,6±8,9**
ЧСС, уд. в хв.	72,0±1,2	71,8±7,0	78,8±1,9*	78,9±1,3*
КСР, см	3,21±0,18	3,20±0,11	3,80±0,53	3,80±0,87
КДР, см <sup>3</sup>	4,64±0,03	4,62±0,21	5,18±0,14***	5,16±0,13***
КДО, см <sup>3</sup>	129,00±1,29	129,00±5,18	138,80±3,78*	138,62±2,51**
КСО, см <sup>3</sup>	47,41±1,06	46,28±7,21	52,77±2,02*	51,98±1,31*

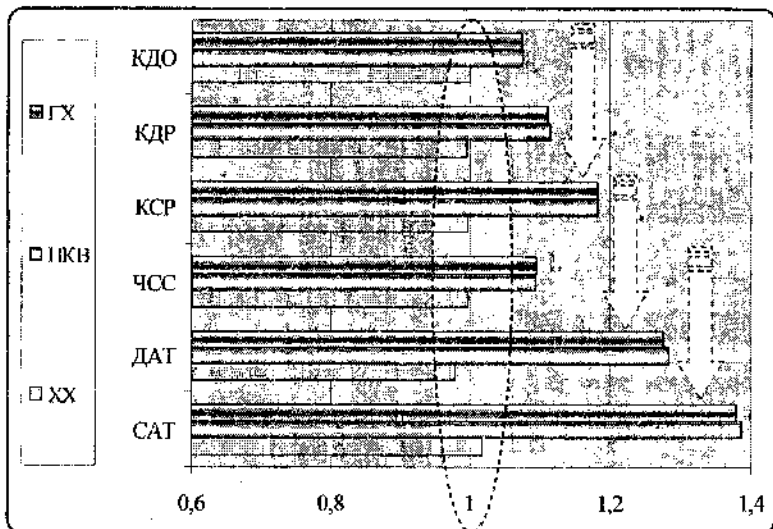
Примітки: \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,001$ ; \*\*\* -  $p < 0,01$  - достовірність відмінності показника між групами та відносно контролю

Виявлені зміни ехокардіографічних показників (КСР, КДР, КДО, КСО) відносно групи контролю свідчать про наявність систолічної та діастолічної дисфункцій, зокрема ЛШ - при ізольованій ГХ та при ПКВ (рис.1), що можна розглядати у якості інструментального індикатора прогресування змін центральної гемодинаміки з розвитком компенсаторної гіпертрофії ЛШ, як прояв ураження одного із органів - мішеней та пояснюється поступовим збільшенням периферичного судинного тону.

су, що за законом зворотнього зв'язку вторинно підсилює порушення центральної гемодинаміки.

У хворих на ХХ не виявлено достовірних змін ехокардіографічних показників, тоді як при ХХ в поєднанні з ГХ визначені наступні відхилення показників ехокардіографії: збільшення кінцевого розміру систоли (на +0,59 од.) та достовірне ( $p < 0,05$ ) збільшення кінцевого розміру міокарда у діастолі на (+0,54 од.), що супроводжувалося достовірним підвищення кінцевого систолічного об'єму (на +5,36 од.) та кінцевого об'єму діастолі на (+9,80 од.).

У хворих з ізольованою ГХ виявлені наступні відхилення від норми показників ехокардіографії: збільшення кінцевого розміру систоли (на +0,59 од.) та достовірне ( $p < 0,05$ ) збільшення кінцевого розміру діастолі на (+0,52 од.), що проявлялось достовірним ( $p < 0,05$ ) підвищенням кінцевого систолічного об'єму (на +4,57 од.) та кінцевого об'єму діастолі (на +9,62 од.).



**Рис.1** Стандартизовані (через значення групи контролю) показники центральної гемодинаміки та ремоделювання лівого шлуночка при ізольованому та поєднаному перебігу хронічно-го холециститу та гіпертонічної хвороби.

Поясненням виявлених змін може бути периферична вазоконстрикція, що рефлекторно спрямована на підтримку АТ і, як інтегральний прояв реагування, стимулює безліч природних біорегуляторів, що здатні проникати в клітини і взаємодіяти з клітинними опіюїдними рецепторами і, тим самим, активувати судинний компенсаторний механізм. При цьому, індукована активація симпато - адреналових співвідношень супроводжується збільшенням у крові вмісту адреналіну і норадреналіну. Як продемонстровано результатами дослідження, ці процеси характеризуються відповідними процесами ремоделювання міокарду.

У хворих на ХХ в поєднанні з ГХ та у хворих з ізольованою ГХ спостерігалось достовірне зниження параметру ударного об'єму (відповідно, на 9,16 та 9,24 одиниці), а також виявлені функціональні зміни за показниками скоротливої здатності міокарду, патогномонічні для процесу ремоделювання міокарду, а саме: зменшення середньої швидкості циркулярного скорочення волокон міокарду ЛШ (в обох групах - 0,20), ступеня скорочення передньозаднього розміру ЛШ (відповідно, на 5,86 та 5,72 одиниць) на тлі зниження фракції викиду (відповідно, на 6,39 та 6,55 одиниць), що свідчить про порушення насосної функції міокарду та пояснюється біомеханічними властивостями міокарду, зокрема зворотнім взаємозв'язком між швидкістю скорочення міокарду і гемодинамічним навантаженням.

У хворих на ГХ та ПКВ збільшені показники ТМШП (у обох групах на 0,23 од.) та ММ ЛШ (відповідно, на 29,48 та 28,57 одиниць) відносно групи контролю. Окрім того, у разі наявності надмірної маси тіла, виявлено більш виразне порушення скоротливої функції міокарду, ніж у хворих без супутнього ожиріння; про це свідчить більш достовірне ( $p < 0,001$ ) підвищення КСР і КСО при одночасному зменшенні середнього рівня СЦУ ЛШ. Окрім того, у хворих з наявністю ожиріння мало місце більш виразне зниження ФВ ( $p < 0,001$ ).

В процесі дослідження з'ясовано вплив функціональних проб (фізичне навантаження, компресія магістральних судин і психо-емоційний стрес) на показники АТ (дослідження прово-

дилися виключно серед осіб контрольної групи). Слід зазначити, що у разі моделювання стресової ситуації серед пацієнтів відмічено середньостатистичне підвищення САТ до  $(140,6 \pm 2,9)$  мм рт ст і ДАТ до  $(90,8 \pm 3,9)$  мм рт ст ( $p < 0,05$ ), що пояснюється активацією симпатoadреналової та нейрогуморальної систем. При ПКВ виявлено прямий середньої сили кореляційний взаємозв'язок між показниками АТ, ТМШП, ММЛШ та частотою нейровегетативного та холецистокардіального синдромів (відповідно,  $r_{xy} = +0,672$ ;  $p < 0,01$ ) та ( $r_{xy} = +0,351$ ;  $p < 0,05$ ).

Виявлені взаємозв'язки свідчать на користь формування патогенетичного впливу на міокард з боку біліарної системи за наявності бактеріального чинника у ЖМ, оскільки ступінь гіпертрофії міокарду взаємозв'язаний з рівнем АТ (особливо діастолі), його варіабельністю, станом коронарного кровообігу - мікроциркуляції, що визначається станом киснезалежного метаболізму (варіанти гліколізу) та біоенергетикою міофібрил. При гіпоксичних станах має місце пошкодження клітинних мембран на тлі активації симпатoadреналової та ренін-ангіотензинової систем, що вторинно призводить до зниження функції міокарду та клінічно проявляється його ремоделюванням.

При ПХВ виявлено виразне порушення діастолічної функції ЛШ за рахунок підвищення жорсткості міокарду, про що свідчить достовірне ( $p < 0,05$ ) зростання показника ІЖМ у порівнянні з контролем  $(7,82 \pm 0,09)$  та  $(6,84 \pm 0,32)$  відповідно; аналогічні зміни виявлені і при ізольованих клінічних варіантах ГХ - ДЖМ  $(7,65 \pm 0,08)$ , що додатково підтверджується формуванням характерних змін трансмітральної гемодинаміки. Однак, параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на ПКВ у порівнянні з контролем - різняться ( $p < 0,05$ ): менше співвідношення  $Ve:Va(M)$   $(1,194 \pm 0,036)$  та  $(1,475 \pm 0,042)$ , відповідно; аналогічні зміни - у групі з ізольованою ГХ -  $Ve:Va(M)$   $(1,192 \pm 0,041)$ .

Окрім того, виявлено значно більший період сповільнення ранньо-діастолічного потоку при ПКВ відносно контролю -  $(0,176 \pm 0,007)$  с та  $(0,138 \pm 0,005)$  с, відповідно; та подовження періоду ізоволюмічного розслаблення міокарду  $(0,095 \pm 0,009)$

с та  $(0,074 \pm 0,001)$  с, відповідно; водночас - в групі з ізольованою ГХ ці показники були наступними -  $(0,175 \pm 0,009)$  с та  $(0,096 \pm 0,008)$  с. Наведене свідчить про функціональну тождність змін незалежно від наявності ПКВ.

Отже, стан системної гемодинаміки, функціональних параметрів серця та метаболічних його резервів у хворих з ПКВ характеризується більш виразними змінами, ніж при ізольованих клінічних варіантах ХХ, що визначається збільшенням швидкості ( $p < 0,05$ ) центрального кровотоку (ЦКУ:  $(1,30 \pm 0,12)$  с<sup>-1</sup> та  $(1,50 \pm 0,07)$  с<sup>-1</sup>, відповідно) на тлі порушень скоротливої здатності міокарду та зростанням ( $p < 0,05$ ) кінцевого діастолічного об'єму (відповідно з  $(4,62 \pm 0,21)$  см<sup>3</sup> до  $(5,18 \pm 0,14)$  см<sup>3</sup>); ремоделювання міокарду у хворих з поєднаною патологією супроводжується зростанням ( $p < 0,05$ ) м'язової маси (відповідно  $(146,6 \pm 9,5)$  г та  $(176,0 \pm 8,4)$  г), в першу чергу за рахунок концентричного потовщення ( $p < 0,05$ ) стінки лівого шлуночка (відповідно  $(9,0 \pm 0,1)$  мм та  $(11,3 \pm 0,2)$  мм). З'ясовано, що тривалість поєданого перебігу ГХ та ХХ є фактором ( $\chi^2 = 4,25$ ;  $p < 0,05$ ) формування концентричного ремоделювання міокарду.

### Висновки

1. Апатізу стану системної гемодинаміки і функціональних параметрів серця у хворих з поєднаним перебігом хронічного холецистититу та гіпертонічної хвороби, дозволив визначити особливості формування порушень системної гемодинаміки та процесів ремоделювання ЛШ.

2. У хворих з ПКВ порушення функції розслаблення міокарду визначаються як особливостями трансмітральної гемодинаміки, так і порушенням киснезалежних метаболічних процесів. Ці зміни при ПКВ відбуваються у зв'язку із наявністю фібротичних змін міокарду, а також проліферативних процесів та ендотеліальної дисфункції унаслідок гіпертрофії міокарду ЛШ.

3. Патогенетичні взаємозв'язки між станом центральної гемодинаміки та кінетикою жовчовиділення реалізуються на рівні м'язової оболонки ЖМ, гладких м'язів судин та, загалом, шляхом ремоделювання лівого шлуночка.

4. Спільним механізмом з синергічним ефектом є, можливо,

ендотеліальна дисфункція, що формується в умовах метаболічних розладів.

5. Перелічене визначає особливості клінічного перебігу поєднаних клінічних варіантів ГХ та ХХ, гемодинамічні особливості та функціональний стан міокарду, зокрема його скоротність та прогресуючу дилатацію порожнин серця зі зниженням інотропної функції міокарду та потребує диференційованої фармакотерапевтичної корекції.

### Література

1. Бабак О.Я., Кравченко Н.А. Роль ренин-ангіотензинової системи в ремоделюванні серця і судин // Укр. терапевтичний журнал. - 2005. - № 2. - С. 89-97.
2. Бувальцев В.И., Машина С.Ю., Покидышев Д.А. и др. Роль коррекции метаболизма оксида азота в организме при профилактике гипертонического ремоделирования сердечно-сосудистой системы // Рос. кардиологический журнал. - 2002. - № 5(37). - С. 74-81.
3. Власенко О.В. Медикаментозна корекція деяких порушень у системі гомеостаза у хворих на хронічний безкальційний холецистит із супутньою гіпертонічною хворобою // Врачебная практика. - 2004. - № 3. - С. 31-36.
4. Глушко Л.В., Лапковський Е.Й., Маковецька Т.І. Застосування гемодинамічних показників для діагностики вегетативної ланки регуляції у хворих на хронічний некалькульозний холецистит // Сучасні проблеми кардіології та ревматології - від гіпотез до фактів: Укр. наук.-практ. конф., 14-16 бер. 2002 р.: тези докл. - Київ. - С. 216.
5. Горбась І.М. Контроль артеріальної гіпертензії серед населення: стан проблеми за даними епідеміологічних досліджень // Укр. кардіол. журн. - 2007. - № 2. - С. 21-25.
6. Гундаров И.А. Полески В.А., Власов В.В. Артериальная гипертензия - фактор риска или индикатор риска // Новости медицины и фармации. - 2007. - № 13(219). - С. 14-15.
7. Дзяк Г.В., Коваль Е.А., Колесник Т.В. и др. Ренин-ангиотензиновая система и гипертрофия левого желудочка:

возможности предотвращения и обратного развития с помощью ингибиторов АПФ // Укр. кардіологічний журнал. - 2003. - № 6. - С. 67-78.

8. Коваленко В.М., Лутай М.І., Сіренко Ю.М. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування - Київ, 2007. - 128 с.

9. Лыховский О. Состояние внутрисердечной гемодинамики у больных хроническим бескаменным и калькулезным холециститом // Лікі України. - 2005. - № 4(93). - С. 80-85.

10. Пасишвили Л.М., Власенко В.М. Патогенетические механизмы прогрессирования хронического бескаменного холецистита у больных с артериальной гипертензией // Укр. терапевтичний журнал. - 2004. - № 2. - С. 22-25.

11. McCarthy J.J., Parker A., Salem R. et al. The impact of renin-angiotensin system polymorphisms on physiological and pathophysiological processes in humans // Curr. Opin. N. Hypertens. - 2004. - Vol. 13, N 1. - P. 101-106.

12. Mc Donagh T., Cunningham A.D., Morrison C.E. et. al. Left ventricular dysfunction, natriuretic peptides, and mortality in an urban population // Heart. - 2001. - Vol. 86. - P. 21-26.

13. Sheridan D.J. Regression of the left ventricular hypertrophy: do antihypertensive classes differ // J. Hypertens. - 2000. - Vol. 18, Suppl. 4. - P. 16

### Резюме

**Біловола О.М., Хворостінка В.М., Бобронікова Л.Р.** Особливості формування порушень системної гемодинаміки та ремоделювання серця у хворих на хронічний холецистит в поєднанні з гіпертонічною хворобою.

У хворих на хронічний холецистит і гіпертонічну хворобу II стадії встановлені порушення функції розслаблення міокарду визначаються як особливостями трансмітральної гемодинаміки, так і порушенням кисеньозалежних метаболічних процесів. Встановлена наявність патогенетичних взаємозв'язків між станом центральної гемодинаміки і кінетикою жовчовиділення, які реалізуються на рівні м'язової оболонки ЖП, гладких м'язів судин і, в цілому, шляхом ремоделювання міокарду лівого шлуночка. Загальним механізмом є, можливо, ендотеліальна дисфункція, яка формується в умовах метаболічних розладів, що вимагає фармакотерапевтичної корекції.

**Ключові слова:** хронічний холецистит, гіпертонічна хвороба, гемодинаміка, ремоделювання серця.

## Резюме

**Беловол А.Н., Хворостинка В.Н., Бобронникова Л. Р.** Особенности формирования нарушений системной гемодинамики и ремоделирования сердца у больных с хроническим холециститом и гипертонической болезнью.

У больных с хроническим холециститом и гипертонической болезнью II стадии установлены нарушения функции расслабления миокарда определяется как особенностями трансмитральной гемодинамики, так и нарушением кислородозависимых метаболических процессов. Установлено наличие патогенетических взаимосвязей между состоянием центральной гемодинамики и кинетикой желчеотделения, которые реализуются на уровне мышечной оболочки ЖП, гладких мышц сосудов и, в целом, путем ремоделирования миокарда левого желудочка. Общим механизмом является, возможно, эндотелиальная дисфункция, которая формируется в условиях метаболических расстройств, что требует фармакотерапевтической коррекции.

**Ключевые слова:** хронический холецистит, гипертоническая болезнь, гемодинамика, ремоделирование сердца.

## Summary

**Bilovol O., Chvorostinka V., Bobronnikova L.** The particularities of formation of systemic hemodynamic disturbances and heart remodeling in patients with chronic cholecystitis and hypertension.

At patients with chronic cholecystitis and hypertension II stages are set violations of function of weakening of myocardium, that is demonstrated by particularities transmitral hemodynamic. It is set the pathogenetic intercommunications between condition of central hemodynamic and disturbances of bile kinetics with realization at the level muscles shell of GB smooth muscles of vessels and remodeling of myocardium of left ventricle. It is a general mechanism, possibly, that is endothelial dysfunction which is formed in the conditions of metabolic disorders, that requires pharmacotherapeutic correction.

**Key words:** chronic cholecystitis, hypertension, hemodynamic, heart remodeling.

УДК 617.721.5-02+617.7-001-089

## НОВИЙ СПОСІБ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ТРАВМАТИЧНОГО МІДРІАЗУ

Л.В. Венгер

Одеський державний медичний університет

## Вступ

Тяжкі травми ока, особливо контузії, часто ускладнюються формуванням травматичного мідріазу. Збільшення зіниці після травми, як правило, зумовлено численними надривами та розривами в зіничній частині райдужної оболонки, що супроводжується значним зниженням зору (навіть при збереженні прозорості оптичних середовищ ока), світлобоязню та світлорозсіюванням у зв'язку з порушенням діафрагмальної ролі райдужної оболонки, порушенням гідродинаміки ока.

Травматичний мідріаз є одним з найбільш тяжких пошкоджень райдужної оболонки. Відомі хірургічні лікування травматичного мідріазу 1; 2; 3; 4; 5, що базуються на поодиноких випадках оперативного втручання при цій патології ока. Mc.Kensen та Raptis N. 5 рекомендують накладання декількох стягуючих вузлуватих швів по зіничному краю райдужки. Ця методика доцільна при мідріазі, який обумовлений розривами райдужки в одному чи двох сегментах, коли можливо обмежити операційний розтин, локалізувавши його відповідно до сегменту ураження райдужки, але вона не може бути використана, коли розриви зіниці розташовані в різних або протилежних сегментах, тому що при цьому потрібно декілька рогівкових розтинів. Крім того, зіниця після такої операції має вигляд неправильного багатокутника, а не правильну округлу форму.

Скривниченко З.М. запропонувала методику лікування мідріазу шляхом секторальної іридектомії з наступною шовною фіксацією [2]. На 12 годинах відрізають частину райдужки у вигляді трикутника, поверненого широкою стороною до зіниці. На краї рани райдужки накладають шви, при цьому