УДК 616.366-003.7+616.366-089.87+577.125+577.112.856

ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН У ЛИЦ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Успенский Юрий Павлович[1,2], Фоминых Юлия Александровна[2], Наджафова Кямаля Низамитдиновна[1]

[1] Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

[2] Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6/8

Контактная информация: E-mail: kyamalyok@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: желчнокаменная болезнь; липопротеиды; липидный обмен; холецистэктомия.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) считается одной из самых распространенных болезней органов пищеварения, занимает третье место в структуре заболеваемости населения. Хирургические вмешательства по поводу ЖКБ занимают второе место в мире по частоте выполнения после аппендэктомий. По данным публикаций, в современном мире отмечается устойчивая тенденция к росту распространенности ЖКБ среди лиц молодого возраста. По прогнозам ВОЗ, при сохранении современных темпов роста к 2050 году ЖКБ будет страдать каждый пятый житель планеты. Наследственность является важнейшим фактором риска развития заболевания. Уже не редкостью является выявление холелитиаза и в детском возрасте с частотой около 5 %.

С использованием русскоязычных и англоязычных библиографических систем проведен информационный поиск по вопросу особенностей липидного обмена у пациентов с ЖКБ.

Выделяют различные причины образования камней в желчном пузыре: ускоренная кристаллизация холестерина в перенасыщенной холестерином желчи; накопление холестерина в стенке или полости желчного пузыря; нарушения в обмене апобелка, ответственного за транспорт холестерина в клетку; гипофункция желчного пузыря с длительным застоем желчи; гиперсекреция слизи на фоне воспаления в стенках желчевыводящих путей; дислипидемия.

Процессы формирования литогенной желчи при дислипидемии и без таковой различаются. У лиц без нарушений липидного обмена желчь перенасыщается холестерином вследствие уменьшения размера пула желчных кислот, что оказывается недостаточным для поддержания холестерина в растворенном состоянии. При нарушениях липидного обмена происходит повышение экскреции холестерина в желчь и выпадение в осадок кристаллов моногидрата холестерина, что создает основу для формирования билиарного сладжа и конкрементов.

Формирование липидного профиля сыворотки крови в свою очередь зависит от системы аполипопротеинов. Функционально важным аполипопротеином, входящим в состав всех классов липопротеидов, является аполипопротеин Е, роль которого в формировании ЖКБ не подвергается сомнению. Согласно литературным данным, при ЖКБ у взрослых в 20 % случаев выявляется фенотип Е4/Е3. Аллель Е4 сопряжена с гиперхолестеринемией и предрасполагает к развитию атеросклероза.

Дислипидемия связана не только с проблемами атеросклероза, но и с целым рядом ассоциированных метаболических заболеваний, включая заболевания гепатобилиарной зоны — ЖКБ, холестероз желчного пузыря, жировой гепатоз. В то же время заболевания гепатобилиарной системы и сами влияют на липидный спектр крови. Дислипидемия формируется на фоне функциональных расстройств энтерогепатической циркуляции и внутрипеченочного холестаза в результате снижения активности купферовских клеток ретикулоэндотелия. Увеличение количества циклов пузырно-независимой энтерогепатической циркуляции желчных кислот при хронических холециститах может способствовать снижению концентрации липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) в периферической крови, увеличению скорости катаболизма ЛПВП в печени, т.к. 30–40 % желчных кислот связаны с ЛПВП и за один пассаж портальной крови гепатоцитами захватываются 60–80 % желчных кислот. Также возможно повышение

концентрации желчных кислот в гепатоцитах и, как следствие, снижение количества апоВ/Е рецепторов для липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) на базолатеральной мембране гепатоцитов, что способствует увеличению содержания ЛПНП в сыворотке крови. По этой причине некоторые исследователи полагают, что показатели концентрации холестерина и желчных кислот в сыворотке крови и в желчи у больных ЖКБ находятся в реципрокных соотношениях.

У больных, страдающих ЖКБ, довольно часто выявляются определенные сдвиги в липидном спектре крови. Разные исследователи получают совершенно разные данные о связи фракций липидов сыворотки с риском развития ЖКБ. Чаще всего у этих пациентов выявляют повышение уровня общего холестерина, триглицеридов, ЛПНП, снижение уровня ЛПВП. Интерпретировать противоречивые результаты о соотношении между дислипидемией и ЖКБ следует с осторожностью, поскольку уровни сывороточных триглицеридов и холестерина ЛПВП тесно коррелируют с другими факторами риска ЖКБ — с возрастом и индексом массы тела, что значительно затрудняет дифференцированную оценку их вклада в процесс камнеобразования.

Нарушения липидного обмена и литогенность желчи, имеющиеся у пациентов с ЖКБ, часто сохраняются и после удаления желчного пузыря, хотя есть исследования, демонстрирующие нормализацию липидного состава крови после выполнения холецистэктомии.

Проявления постхолецистэктомического синдрома, такие как холангиолитиаз и холедохолитиаз, развиваются у 30 % пациентов и становятся наиболее частой причиной рецидива болей и повторных операций. Патогенетические механизмы литогенеза после холецистэктомии остаются недостаточно изученными, вероятной причиной считается сохранение дисхолии желчи.

Очевидно, липиды сыворотки крови, измеряемые в произвольный момент, могут быть только слабым отражением сывороточных липидов в критическое время образования желчных камней. Сила причинной связи между липидными показателями и ЖКБ остается недооцененной. В связи с вышеизложенным, на основании результатов информационного поиска, дальнейшее изучение этих механизмов представляется оправданным.