

Індикатори структурного-функціонального стану жовчного міхура у хворих на хронічний холецистит у поєднанні з гіпертонічною хворобою

Л.Р.Боброннікова, Л.В.Журавльова

Харківський національний медичний університет
Харків, Україна

Обстежено 167 хворих на хронічний холецистит у поєднанні з гіпертонічною хворобою. Встановлено, що для клінічного моніторингу хворих з поєднаними клінічними варіантами рекомендується врахування моторно-евакуаторної функції та структурної перебудови жовчного міхура у співставленні з показниками літогенних властивостей жовчі. Гіпотонічно-гіпокінетичний тип порушень жовчного міхура є морфофункціональним індикатором несприятливого перебігу хронічного холециститу в поєднанні з гіпертонічною хворобою, що визначає необхідність проведення диференційованої терапевтичної корекції.

Ключові слова: гіпокінетичний тип дисфункції, жовчний міхур, структурна перебудова жовчного міхура.

ВСТУП

Функціонування травної системи при поєданому перебігу хронічного холециститу (ХХ) та гіпертонічної хвороби (ГХ) здійснюється за участі складної системи нервових і гуморальних механізмів, які діють на основі принципів зворотного зв'язку [1]. Перебіг ХХ та ГХ супроводжується значними розладами моторно-евакуаторної функції жовчного міхура (ЖМ), порушенням моторики жовчовивідних шляхів, змінами трофіки слизових оболонок, деформацією ЖМ, погіршенням процесів жовчоутворення та жовчовиділення, розвитком і прогресуванням запального процесу в ЖМ [5, 8, 9, 14, 15].

Метою дослідження було визначити індикатори морфофункціональних порушень жовчного

міхура у хворих з поєднаним перебігом хронічного холециститу та гіпертонічної хвороби.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

У дослідження залучено 125 пацієнтів з ізольованими клінічними варіантами ХХ та поєднаними клінічними варіантами ГХ II стадії і ХХ.

У процесі дослідження всі пацієнти були розподілені на групи: n_1 – 54 хворі на ХХ у поєднанні з ГХ II ст., n_2 – 71 хворий на ХХ. Середній вік хворих склав $41,0 \pm 4,6$ року. Контрольна група ($n_0=30$) була максимально зіставлена за віком і статтю з обстеженими хворими. Стандартне клінічне обстеження включало збір скарг, анамнезу життя і хвороби, об'єктивне обстеження, визначення трофологічного статусу за індексом маси тіла (ІМТ), згідно з рекомендаціями ВООЗ (1999) [4]. При постановці діагнозу ХХ користувалися МКХ-Х (1998), уніфікованою клініко-статистичною класифікацією хвороб органів травлення (2004). Діагноз ГХ встановлювали згідно з класифікацією ВООЗ/МТАГ (1993, 1996), Європейською асоціацією кардіологів (2003) та рекомендаціями Української асоціації кардіологів (Є.П.Свіщенко, В.М.Коваленко, 2008) [12]. Моторно-евакуаторну функцію ЖМ оцінювали методом динамічної ультрасонографії з використанням сканера SL-450 «Siemens» згідно з рекомендаціями З.А.Лемешко [10, 16]. Функціональний стан ЖМ і кінетику жовчовиділення оцінювали за даними багатомоментного дуоденального зондування (БДЗ) за В.А.Максимовим (1988) [3]. Визначення рН жовчі проводилося за допомогою індикаторного паперу і комплексу стандартів [7]. Визначення вмісту білірубину в жовчі виконано за методом Йендрашика-Грофа [9, 13]. Вміст холестерину (ХС) у жовчі визначали шляхом проведення реакції Лібермана-Бурхар-

да за методом О.Ілька [2, 5]. Визначення холасто-холестеринного коефіцієнта проводилося математичним способом, а вміст С-реактивного білка (С-РБ) – в якісній реакції преципітації [7]. Наявність бактеріохолії визначали експрес-методом з наступною оцінкою чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів [3]. Визначення вмісту вільних і кон'югованих ЖК у жовчі проводили хроматографічним методом (Л.Л.Громашевська, В.С.Неборачко) [3]. Суму жовчних кислот у жовчі визначали методом Рейнхольда-Вільсона, заснованим на реакції Петтенкофера [9]. Вміст білка в жовчі визначали за методикою Лоурі, заснованій на реакції забарвлення [7]. Статистичні розрахунки виконували за допомогою пакета прикладних програм Microsoft Excel, Statistica для Windows.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Встановлено, що поєднаний перебіг ХХ та ГХ супроводжувався наявністю у переважній більшості хворих астеновегетативних скарг (97,5%) та проявів метаболічного синдрому, що виражалось у 61,3% пацієнтів підвищенням маси тіла, у тому числі у 50,0% – ожирінням, переважно I ступеня, яке спостерігалось у 2 рази частіше, ніж при ізольованих клінічних варіантах ХХ ($p < 0,001$).

У результаті проведеного БДЗ наявність розладів функціональної здатності ЖМ підтверджена в усіх пацієнтів з переважанням гіпотонічно-гіпокінетичного типу дисфункції при поєднаних клінічних варіантах, які спостерігались у 2 рази частіше, ніж при ізольованих клінічних варіантах ХХ ($p < 0,001$), і в 46,2% випадків супроводжувався синдромом ареактивності, який проявлявся відсутністю виділення міхурової жовчі у відповідь на введення стандартних холекінетиків. Швидкість надходження

жовчі порції «А» від контролю не відрізнялася ($p > 0,05$), встановлено тенденцію до зменшення обсягу дуоденального вмісту ($p > 0,05$) (табл. 1).

Типовим для цього варіанта дисфункції ЖМ було подовження другої фази БДЗ у 2,4 разу в порівнянні з особами контрольної групи ($p < 0,05$), що свідчило про гіпотонус сфінктера Одді. Основною причиною збільшення тривалості фази закритого сфінктера Одді можна вважати різке зниження скорочувальної здатності ЖМ, при якому не досягали належного рівня показники міхурового тиску, «відкриваючого» сфінктер Одді. Гіпотонічно-гіпокінетичний тип дисфункції при поєднаних клінічних варіантах супроводжувався зростанням тривалості третьої фази в 2,3 разу в порівнянні з контролем ($p < 0,001$), що поряд зі збільшенням кількості жовчі було обумовлено гіпертонією сфінктера Люткенса. Найбільш вираженим у пацієнтів з поєднаними клінічними варіантами було збільшення тривалості четвертої фази й обсягу виділеної жовчі ($p < 0,05$). Швидкість виділення порції «В» після введення першого подразника і показники швидкості виділення міхурової жовчі після введення другого подразника були вірогідно меншими, ніж у контролі ($p < 0,05$). Сумарна швидкість виділення жовчі під час четвертої фази була вірогідно знижена, ніж у контролі ($p < 0,05$). Встановлено недостатність сфінктера Міріці, що підтверджено зниженням швидкості надходження печінкової жовчі в п'яту фазу в порівнянні з контролем ($p < 0,05$). Тривалість п'ятої фази БДЗ істотно подовжувалася, швидкість надходження печінкової жовчі була значно знижена щодо контролю ($p < 0,05$). Обсяг жовчі порції «С» вірогідно перевищував контроль, що обумовлено дилатацією внутрішньопечінкових жовчних протоків і залишкових скорочень ЖМ. Отже, у пацієнтів з поєднаними клінічними варіантами з гіпотонічно-гіпокінетичним типом дисфункції ЖМ мало

ТАБЛИЦЯ 1

Характеристика гіпотонічно-гіпокінетичного типу дискінезії жовчного міхура у хворих на хронічний холецистит у поєднанні з гіпертонічною хворобою

Показники	Контрольна група		Гіпотонічно-гіпокінетичний тип дисфункції, n1=54	
	T	V	T	V
Фаза БДЗ				
I – холедохова	16,2±0,4	17,0±0,5	17,8±0,6 a	16,1±0,8
II – закритого сфінктера Одді	5,3±0,3	-	10,1±0,4 a	-
III – відкритого сфінктера Одді	4,7±0,2	5,8±0,3	12,4±1,0 a	18,3±0,6 a
IV – після першого подразника	20,8±1,4	38,2±2,1	38,5±1,0 a	33,2±1,3 a
IV – після другого подразника	3,9±0,7	5,1±0,3	34,2±1,6 a	32,4±1,2 a
IV – міхурова	25,0±1,3	43,2±2,0	72,7±1,8 a	65,7±1,3 a
V – печінкова	13,1±0,8	19,3±1,2	45,1±1,4 a	30,1±1,4 a

Примітка: ^a – достовірність відмінностей на рівні $p < 0,05$ у порівнянні з контролем.

ТАБЛИЦЯ 2

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

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

Примітки: ** – вірогідність різниці між показниками хворих та осіб контрольної групи при p<0,01; *** – вірогідність різниці між показниками хворих та осіб контрольної групи при p<0,001; ### – вірогідність різниці між показниками хворих на ізольовані клінічні варіанти ХХ та поєднані клінічні варіанти при p<0,001.

місце різке зниження скорочувальної здатності ЖМ у сполученні з його дилатацією.

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 із 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 в 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 поєднаними клінічними варіантами та гіпотонічно-гіпокінетичним типом дисфункції ЖМ встановлено зниження холато-холестеринового коефіцієнта (ХХК) в міхуровій порції в 1,6 разу (p<0,001) при зростанні рівня ХС в 1,7 разу (p<0,001), збільшенні вмісту білка в 1,3 разу (p<0,001) та зменшенні концентрації ЖК в 1,3 разу (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 в печінковій порції.

Підвищення літогенних властивостей жовчі було більш характерним для пацієнтів з поєднаними клінічними варіантами, що мали надлишкову масу тіла. У таких хворих зменшувалася ХХК (r_{XY}= -0,62; p<0,001), зростав рівень ХС

ТАБЛИЦЯ 3

Характеристика показників функціонального стану ЖМ в обстежених хворих

Показники	Контрольна група n ₀ =30	Ізольовані клінічні варіанти ХХ, n ₁ =71	Поєднані клінічні варіанти, n ₂ =54
	M±m		
Базальний об'єм ЖМ, мл	26,8±3,1	67,4±2,4***	44,8±1,6*** ##
Час латентного періоду, хв.	4,6±0,4	2,6±1,0*	4,0±1,7
Час максимального скорочення ЖМ, хв.	35,7±3,3	58,6±3,5***	47,9±2,4*** ##
Ефективність скорочення ЖМ, %	53,3±2,7	32,4±2,2***	40,7±3,4*** #

Примітки: * – достовірність різниці між показниками пацієнтів I або III груп відносно контрольної групи при p<0,05; *** – достовірність різниці між показниками пацієнтів I або III груп відносно контрольної групи при p<0,001; # – достовірність розходжень між показниками пацієнтів I і III груп при p<0,05; ## – достовірність розходжень між показниками пацієнтів I і III груп при p<0,01; ### – достовірність розходжень між показниками пацієнтів I і III груп при p<0,001.

($r_{XY}=0,84$; $p<0,001$), 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 поєднані клінічні варіанти було зниження рівня сіалових кислот у 2,8 разу в порівнянні з аналогічним показником хворих з ізольованими клінічними варіантами 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 ($r_{XY}=-0,58$; $p<0,001$) дозволяє розглядати сіалові кислоти як місцевий захисний фактор СО ЖМ. Більша частина дослідників однозначно вважає сіалові кислоти маркером загострення запального процесу [4, 11].

Стінка ЖМ була зміненою в усіх пацієнтів 1 та 2 груп: потовщення її в 2,1 разу ($p<0,01$) до $4,2\pm 0,7$ мм спостерігалось у 48,8% хворих з поєднаними клінічними варіантами та супроводжувалося підвищенням її акустичної щільності, що відображає процес хронічного запалення. При ізольованих клінічних варіантах ХХ потовщення стінки ЖМ до $3,8\pm 0,2$ мм мало місце значно частіше — у 74,6% хворих ($p<0,001$), з підвищенням її акустичної щільності. Зміни ехоструктури стінки за рахунок холестерозу з потовщенням її до $4,6\pm 0,8$ мм або поліпозу спостерігались більше, ніж у третини пацієнтів з поєднаними клінічними варіантами — у 36,3% та у 23,9% при ізольованих клінічних варіантах ХХ (рис. 1).

Досить цікавою виявилась зворотна кореляційна залежність між частотою виявлення холестерозу ЖМ та ефективністю скорочення ЖМ ($r_{XY}=0,59$; $p<0,001$), рівнем рН міх-

урової жовчі ($r_{XY}=-0,44$; $p<0,05$), ХХК ($r_{XY}=-0,57$; $p<0,001$), а також прямий зв'язок з часом максимального скорочення ЖМ ($r_{XY}=0,71$; $p<0,001$), вмістом білка в міхуровій жовчі ($r_{XY}=0,61$; $p<0,001$) та С-РБ ($r_{XY}=0,49$; $p<0,05$), які свідчать, що значимими факторами розвитку холестерозу ЖМ є розлади його моторно-евакуаторної функції та дисхолія, що доводить патогенетичну значимість цього фактора нуклеації в активації процесу абсорбції епітелієм ЖМ модифікованих холестерин-ліпідних комплексів та їх інтенсивному накопиченні, чому сприяють активне запалення та дисхолія.

При динамічному ультразвуковому дослідженні функції ЖМ розлади функціональної здатності його встановлені в усіх обстежених пацієнтів (табл. 3).

Аналізуючи стан порожнини ЖМ, зміни її об'єму у хворих на поєднані клінічні варіанти (71,3%) виявлялись в 1,7 разу частіше, ніж при ізольованих клінічних варіантах ХХ (42,0%) ($p<0,001$). І якщо при ізольованих клінічних варіантах ХХ майже однаково часто мало місце як його збільшення (40,6%), так і зменшення (59,4%), то у хворих на поєднані клінічні варіанти мало місце переважно збільшення об'єму ЖМ ($p<0,001$), частота виявлення якого прямо асоціювалась з гіпокінетично-гіпотонічним типом дисфункції ЖМ ($r_{XY}=0,77$; $p<0,001$), рівнем білка в міхуровій жовчі ($r_{XY}=0,42$; $p<0,05$), тривалістю четвертої фази БДЗ ($r_{XY}=0,77$; $p<0,001$) та ІМТ ($r_{XY}=0,77$; $p<0,001$), а також зворотно корелювала з часом латентного періоду при соноскопії ($r_{XY}=-0,60$; $p<0,001$).

У порожнині ЖМ майже в усіх пацієнтів з поєднаними клінічними варіантами та у 56,1% хворих з ізольованими клінічними варіантами ХХ спостерігалось підвищення ехогенності жовчі, її акустична неоднорідність, у 40,0% хво-



Рис. 1. Поліпоз стінки жовчного міхура хворого 1 групи.



Рис. 2. Акустичні ознаки біліарного сладжу в порожнині ЖМ при ХХ у поєднанні з ГХ.

рих з поєднаними клінічними варіантами та у 41,9% з ізольованими клінічними варіантами ХХ виявлений біліарний сладж, що підтвердило результати біохімічного дослідження щодо порушень літогенних властивостей жовчі (рис. 2). Проте тільки у пацієнтів з поєднаними клінічними варіантами підвищення ехогенності жовчі та поява сладжу в порожнині ЖМ корелювала з товщиною стінки ($r=0,58$; $p<0,01$), що підтверджувало активізацію хронічного запалення, а також з частотою виявлення деформацій шийки ($r=0,64$; $p<0,001$). Підтвердженням припущення щодо ролі сіалових кислот як місцевого фактора захисту СО ЖМ був зворотний зв'язок між їх концентрацією в міхуровій жовчі та частотою виявлення біліарного сладжу у порожнині ЖМ ($r=0,51$; $p<0,001$). У формуванні біліарного сладжу суттєва роль належала вмісту білка в міхуровій жовчі як фактора нуклеації, що підтверджується прямим кореляційним зв'язком між його рівнем та частотою виявлення сладжу ($r=0,82$; $p<0,001$).

Таким чином, акустична побудова ЖМ відповідала хронічному його запаленню, що підтверджувалося потовщенням стінки ЖМ, більш вираженим при холестерозі та поліпозі, підвищенням її акустичної щільності, появою сладжу в порожнині ЖМ, що дозволяло передбачати розвиток атрофії слизової ЖМ та трансформації гладком'язових елементів у сполучнотканні, тобто формування фіброзу, частота виявлення якого корелювала з тривалістю анамнезу ХХ ($r_{XY}=0,43$; $p<0,01$). Деформації ЖМ, особливо в області шийки, що були більш характерними для пацієнтів з поєднаними клінічними варіантами і корелювали з аліментарними факторами ризику, зокрема переїданням ($r_{XY}=0,61$, $p<0,001$), надлишковим вживанням жирної ($r_{XY}=0,42$, $p<0,001$), смаженої ($r_{XY}=0,86$, $p<0,001$) їжі та ІМТ ($r_{XY}=0,77$, $p<0,001$), можуть бути однією з причин біліарної дисфункції.

З гіпокінетично-гіпотонічним типом дисфункції ЖМ, за даними сонографії, асоціювались зі зростанням в 2,5 разу базального об'єму ЖМ як у порівнянні з особами контрольної групи ($67,4\pm 2,4$, $26,8\pm 3,1$ мл відповідно; $p<0,001$), так і з хворими на ізольовані клінічні варіанти ХХ ($44,8\pm 1,6$; $p<0,001$), подовженням часу максимального скорочення ЖМ в 1,6 разу в порівнянні з контрольною групою ($58,6\pm 3,5$ хв., $35,7\pm 3,3$ хв.; $p<0,001$) та хворими на ізольовані клінічні варіанти ХХ ($47,9\pm 2,4$ хв.; $p<0,01$), а також зниженням ефективності жовчовиділення ($32,4\pm 2,2$, контроль — $53,3\pm 2,7$; $p<0,001$). У цілому такі дані свідчать про гіпотонічно-гіпокінетичний тип дисфункції ЖМ при поєднаних

клінічних варіантах та дозволяють передбачати наявність гіпотонії сфінктера Одді (рис. 3).

Досить цікавою виявилась зворотна кореляційна залежність між частотою виявлення холестерозу ЖМ та ефективністю скорочення ЖМ ($r_{XY}=-0,59$; $p<0,001$), а також прямий зв'язок з часом максимального скорочення ЖМ ($r_{XY}=0,71$; $p<0,001$), які свідчать про взаємообумовленість розладів моторно-евакуаторної функції ЖМ, та розвитком холестерозу, що цілком підтверджує результати дослідження В.С.Савельєва зі співавт., Р.А.Іванченковою [6].

Скорочення латентного періоду ЖМ в 1,8 разу ($p<0,05$), що вказувало на гіпотонію сфінктера Одді, асоціювалось із частотою виявлення диспепсичних скарг, зокрема здуттям живота, відчуттям тяжкості після прийому їжі ($r_{XY}=0,64$; $p<0,01$), астеновегетативними скаргами, зокрема дратівливістю ($r_{XY}=-0,71$; $p<0,001$), зоровими фотопсіями ($r_{XY}=-0,35$; $p<0,001$), порушенням сну ($r_{XY}=0,41$; $p<0,01$), а також ІМТ ($r_{XY}=0,43$; $p<0,001$) та вживанням жирної їжі ($r_{XY}=0,72$; $p<0,01$), що, можливо, пов'язано з активацією β - та β -адренорецепторів [4, 11].

ВИСНОВКИ

Таким чином, для забезпечення клінічного моніторингу хворих з поєднаним перебігом хронічного холециститу та гіпертонічної хвороби рекомендується врахування моторно-евакуаторної функції та структурної перебудови жовчного міхура у співставленні з показниками літогенних властивостей жовчі. Базовими індикаторами морфологічного стану жовчного міхура у хворих з поєднаними клінічними варіантами є наступні складові: функціональна (гіпотонічно-гіпокінетичний тип дисфункції жовчного міхура), метаболічна (холато-холестериновий коефіцієнт, рН жовчі та рівень С-РБ) та структурна (за сонологічними критеріями). Гіпотонічно-гіпокінетичний тип порушень

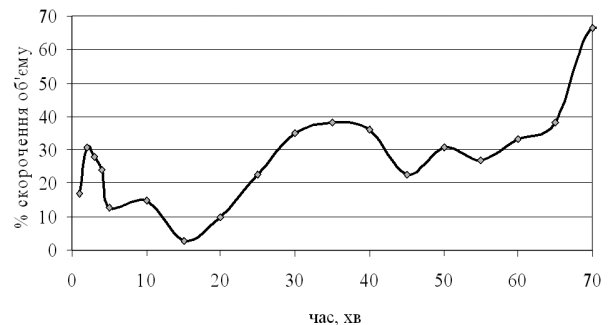


Рис. 3. Найбільш типовий варіант дисфункції ЖМ та сфінктера Одді у хворих на ХХ у поєднанні з ГХ.

жовчного міхура є морфофункціональним індикатором несприятливого перебігу хронічного холециститу в поєднанні з гіпертонічною хворобою, що визначає необхідність проведення диференційованої терапевтичної корекції.

ЛІТЕРАТУРА

1. Белоусов А.С. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение болезней органов пищеварения / А.С.Белоусов, В.Д.Володагин, В.П.Жаковю. — М.: Медицина, 2002. — 424 с.
2. Григорьева И.Н. Липиды, липопротеиды и дополнительные факторы риска желчнокаменной болезни (эпидемиологическое исследование): Автореф. ... дис. на соискание науч. степени докт. мед. наук: спец. 14.00.05 / И.Н.Григорьева. — Новосибирск, 2001. — 33 с.
3. Гусач В.Ю. Результаты 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. Диагностика і лікування метаболічного синдрому, цукрового діабету, преддіабету / Методичні рекомендації робочої групи Української асоціації кардіологів і Української асоціації ендокринологів. — Київ, 2009. — 40 с.
5. Дейнега В.Г. Дискінезії жовчовивідних шляхів та дванадцятипалої кишки: взаємозв'язки та нові підходи до діагностики / В.Г.Дейнега, О.Є.Алипова // Гастроентерологія. — 2000. — Вип.31. — С. 177-184.
6. Иванченкова Р.А. Холестероз желчного пузыря: Современный взгляд на патогенез, клинику, диагностику и лечение / Р.А.Иванченкова, 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 / А.Н.Климов, Н.Г.Никульчева. — [изд. 3-е]. — Питер: Санкт-Петербург, 2001. — 512 с. (Доп. серия: Практическая медицина).
9. Косинська С.В. Дискінезії жовчовивідних шляхів та дванадцятипалої кишки: взаємозв'язки та нові підходи до діагностики // Гастроентерологія. — 2000. — Вип.31. — С. 177-184
10. Стандартные протоколы ультразвукового исследования желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков / З.А.Лемешко, Э.Я.Дубов, В.В.Митьков [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2001. — №2. — С. 88-90.
11. Минушкин О.Н. Дисфункціональні розстройства біліарного тракту / О.Н.Минушкин. — М., 2004. — 23 с.
12. Рекомендації Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії: посібник до Національної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії / Є.П.Свіщенко, А.Е.Багрій [та ін.]. — [4 вид.]. — ННЦ Інститут кардіології України ім. М.Д.Стражеско, Київ, 2008. — 53 с.
13. Щербинина М.Б. Анализ нарушений моторики билиарного тракта в зависимости от функционального состояния вегетативной нервной системы / М.Б.Щербинина, С.В.Вагин, Э.И.Литвяк // Гепатология. — 2005. — №2. — С. 24-30.
14. Corazziari E. Sphincter of Oddi dysfunction // Digestive L. Dis. — 2003. — Vol. 35 (Suppl. 3). — P. 26-29.
15. Rizk T.A. Familial acalculous gallbladder disease // South Med J. — 2003. — Vol. 86. — №2. — P. 183-186.
16. 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.

Л.Р.Бобронникова, Л.В.Журавлева. Індикатори структурно-функціонального стану жовчного пузыря у больних хронічним холециститом в соєднанні з гіпертонічною хворобою. Харків, Україна.

Ключевые слова: гипокINETический тип дисфункции, желчный пузырь, структурная перестройка желчного пузыря.

Обследовано 167 больних с хроническим холециститом в соєднанні з гіпертонічною хворобою. Установлено, что в клиническом мониторинге пациентов необходимо учитывать моторно-эвакуаторную функцию и структурную перестройку желчного пузыря в сопоставлении с показателями литогенных свойств желчи. Гипотонически-гипокINETический тип нарушения желчного пузыря является морфофункціональним індикатором неблагоприятного течения хронического холецистита в соєднанні з гіпертонічною хворобою, что определяет необходимость проведения дифференцированной терапевтической коррекции.

L.R.Bobronnikova, L.V.Zhuravlova. The indicator of structural functional condition of gall bladder in patients with chronic cholecystitis and hypertension. Kharkiv, Ukraine.

Key words: hypokinetic type of dysfunction, gall bladder, structural alteration of gall bladder.

We investigated 167 patients with associated clinical variants of chronic cholecystitis and hypertension. It is set, that it is necessary to take into account a motor-evacuatory function and structural displacement of gall bladder in comparison with the indices of lithogenicity of bile in the clinical monitoring. The hypotonic-hypokinetic type of gall-bladder violations is the morpho-functional indicator of unfavorable flow of the associated clinical variants of chronic cholecystitis and hypertension, which determines the necessity of conducting of the differentiated therapeutic correction.

Надійшла до редакції 04.10.2010 р.