

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЮ ХВОРОБОЮ І ПОРУШЕННЯМИ КАЛЬЦІЄВОГО МЕТАБОЛІЗМУ

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ ЖОВЧНОКАМ'ЯНОЮ ХВОРОБОЮ І ПОРУШЕННЯМИ КАЛЬЦІЄВОГО МЕТАБОЛІЗМУ – Оперовано 305 пацієнтів із жовчнокам'яною хворобою (ЖКХ). У дослідження включено 138 (45,2 %) осіб. Гіпокальціємію діагностовано у 32 (10,5 %) хворих, гіперкальціємію – у 24 (7,9 %) пацієнтів. Контрольну групу утворили 82 (26,9 %) особи із нормокальціємією. Перебіг ЖКХ у хворих на гіпокальціємію був тяжчим: за ургентними показаннями госпіталізовано 19 (59,4 %) пацієнтів, гострий холецистит стверджено у 18 (56,3 %) осіб, гангрену жовчного міхура – у 9-ти (28,1 %) хворих ($p < 0,001$). Встановлено негативну кореляцію між концентрацією кальцію крові і тяжкістю запалення жовчного міхура ($r = -0,497$, $p < 0,001$). У пацієнтів із гіпокальціємією частіше, ніж в осіб контрольної групи виконували відкриті операції (37,5 % проти 9,8 %; $p = 0,001$), холецистектомія тривала довше (Me=90 хв проти Me=60 хв; $p < 0,001$) і частіше виникали післяопераційні ускладнення (18,8 % проти 2,4 %; $p = 0,002$). Це призвело до більших термінів лікування хворих на гіпокальціємію (Me=10,0 дб проти Me=8,0 дб; $p = 0,023$). У пацієнтів із ЖКХ і гіперкальціємією частіше, ніж в осіб із нормокальціємією констатовано ожиріння (45,8 % проти 22,0 %; $p = 0,018$) та абдомінальне ожиріння (95,8 % проти 65,9 %; $p = 0,011$). У хворих цієї групи встановлено вищі рівні холестерину ($5,69 \pm 1,07$ ммоль/л проти $4,93 \pm 1,02$ ммоль/л; $p < 0,001$). У пацієнтів із ЖКХ і хірургічними захворюваннями ендокринних органів доцільно проводити симультанні операції. Такі втручання здійснено у 2-х (8,3 %) осіб із гіперкальціємією.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ И НАРУШЕНИЯМИ КАЛЬЦИЕВОГО МЕТАБОЛИЗМА – Оперировано 305 пациентов с желчнокаменной болезнью (ЖКБ). В исследование включено 138 (45,2 %) больных. Гипокальциемию диагностировано у 32 (10,5 %) пациентов, гиперкальциемию – у 24 (7,9 %) больных. Контрольную группу образовали 82 (26,9 %) пациента с нормокальциемией. Течение ЖКБ у больных с гипокальциемией было тяжелее: по ургентным показаниям госпитализировано 19 (59,4 %) больных, острый холецистит выявлено у 18 (56,3 %) пациентов, гангрену желчного пузыря – у 9-ти (28,1 %) больных ($p < 0,001$). Установлено негативную корреляцию между концентрацией кальция крови и тяжестью воспаления желчного пузыря ($r = -0,497$, $p < 0,001$). У пациентов с гипокальциемией чаще, чем у лиц контрольной группы выполняли открытые операции (37,5 % против 9,8 %; $p = 0,001$), холецистэктомия длилась дольше (Me=90 мин против Me=60 мин; $p < 0,001$) и чаще возникали послеоперационные осложнения (18,8 % против 2,4 %; $p = 0,002$). Это привело к более длительным срокам лечения больных с гипокальциемией (Me=10,0 сут против Me=8,0 сут; $p = 0,023$). У пациентов с ЖКБ и гиперкальциемией чаще, чем у лиц с нормокальциемией констатировано ожирение (45,8 % против 22,0 %; $p = 0,018$) и абдоминальное ожирение (95,8 % против 65,9 %; $p = 0,011$). У больных этой группы установлено более высокие уровни холестерина ($5,69 \pm 1,07$ ммоль/л против $4,93 \pm 1,02$ ммоль/л; $p < 0,001$). У пациентов с ЖКБ и хирургическими заболеваниями эндокринных органов целесообразно проводить симультанные операции. Такие вмешательства произведено у 2-х (8,3 %) больных с гиперкальциемией.

THE SURGICAL TREATMENT OF PATIENTS WITH CHOLELITHIASIS AND DISORDERS OF CALCIUM METABOLISM – 305 patients with cholelithiasis (ChL) were operated in our clinic. 138 (45,2 %) patients were included in this study. Hypocalcaemia was diagnosed at 32 (10,5 %) patients, hypercalcaemia – at 24 (7,9 %) patients. 82 (26,9 %) patients with normocalcaemia were formed control group. The clinical signs of ChL were more severe at patients with

hypocalcaemia: 19 (59,4 %) patients were hospitalized for urgent indications, 18 (56,3 %) patients had acute cholecystitis, 9 (28,1 %) patients – gangrene of gall bladder ($p < 0,001$). There was negative correlation between level of calcium and destructive cholecystitis ($r = -0,497$; $p < 0,001$). The open operations were performed at patients with hypocalcaemia more often than at patients of control group (37,5 % vs 9,8 %; $p = 0,001$). At patients with hypocalcaemia the time of cholecystectomy was longer (Me=90 min vs Me=60 min; $p < 0,001$), postoperative complications were occurred more often (18,8 % vs 2,4 %; $p = 0,002$), the hospital stay was lengthy (Me=10,0 days vs Me=8,0 days; $p = 0,023$). The obesity (45,8 % vs 22,0 %; $p = 0,018$) and abdominal obesity (95,8 % vs 65,9 %; $p = 0,011$) was diagnosed at patients with hypercalcaemia more often than at patients with normocalcaemia. Levels of cholesterol were higher at this patients ($5,69 \pm 1,07$ mmol/l vs $4,93 \pm 1,02$ mmol/l; $p < 0,001$). The simultaneous operations perform rationally at patients with ChL and surgical endocrine diseases. This operations were performed at 2 (8,3 %) patients with hypercalcaemia.

Ключові слова: жовчнокам'яна хвороба, гіпокальціємія, гіперкальціємія.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, гипокальциемия, гиперкальциемия.

Key words: cholelithiasis, hypocalcaemia, hypercalcaemia.

ВСТУП У пацієнтів із жовчнокам'яною хворобою (ЖКХ) стверджують різноманітні зміни кальцієвого гомеостазу, які можуть бути причиною камінеутворення або наслідком порушень метаболізму кальцію при біліарній патології [1, 5, 7, 8]. Утворюючи сполуки із білірубіном, кальцій входить до складу пігментних каменів, а його солі (карбонати, фосфати) є осередками нуклеації холестеринових конкрементів. Сполуки кальцію також виконують своєрідну "цементуючу" роль у процесі літогенезу [2]. В осіб із холелітіазом змінюються властивості жовчі, моторика жовчновивідних шляхів і шлунково-кишкового тракту, порушуються процеси травлення, що у подальшому призводить до гіпокальціємії [1, 5].

Хірургічному методу належить провідна роль у лікуванні хворих на ЖКХ [2]. Проте порушення метаболізму кальцію у пацієнтів із холелітіазом, х вплив на клінічний перебіг захворювання і на результати операційного лікування вивчено недостатньо [1, 5, 7].

Метою дослідження стало вивчення особливостей хірургічного лікування осіб із ЖКХ на фоні порушень кальцієвого обміну.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ За період з 1 січня 2007 року до 1 листопада 2010 року у клініці торакоабдомінально хірургії оперовано 305 хворих на холелітіаз. ЖКХ діагностували на підставі результатів фізикального, лабораторного і ультрасонографічного досліджень. Крім цього здійснювали скринінг для виявлення ендокринних розладів: метаболічного синдрому (МС), тироїдної патології, порушень кальцієвого метаболізму і захворювань надниркових залоз.

Пацієнтам проводили антропометрію, вимірювали величину обводу талі (ОТ), визначали індекс маси тіла (ІМТ). МС стверджували згідно з рекомендаціями International Diabetes Federation 2005 року [4]. Біохімічні показники і рівень кальцію у сироватці крові встановлювали апаратом Humastar 300 ("Human", Німеччина), концентрацію ліпідів – апаратом Cobas Integra ("Roche", Швейцарія). Концентрацію тиротропного гормону (ТТГ), вільного тироксину і паратиреоїдного гормону вивчали імунолюмінометричним методом з допомогою аналізатора Cobas 6000 ("Roche", Швейцарія). Ультрасонографію органів черевно порожнини та ендокринно системи виконували апаратами Logiq 500 MD ("Sony", Японія), MyLab 50 Vision (Італія) і Fukuda denshi (Японія), застосовуючи трансдюсери із частотою 3,5-10,0 МГц.

У дослідження включено 138 (45,2 %) осіб із нормальними показниками білка сироватки крові. І група утворило 32 (10,5%) хворих із гіпокальціємією (рівень загального кальцію менше від 2,10 ммоль/л), II – 24 (7,9 %) пацієнти із гіперкальціємією (концентрація загального кальцію понад 2,55 ммоль/л). У контрольну групу увійшло 82 (26,9 %) хворих без ендокринно патології зі значеннями кальцію від 2,10 ммоль/л до 2,55 ммоль/л.

Статистичне обчислення отриманих результатів виконували з допомогою програми SPSS 11,0 for Windows. Для перевірки гіпотези про нормальний розподіл величин застосовували тест Колмогорова-Смірнова. У випадку нормального розподілу варіаційного ряду визначали середньоарифметичне (M) і стандартне відхилення середньоарифметичного (SD), якщо дані не підпорядковувалися нормальному розподілу, вираховували медіану (Me). Для порівняння параметричних показників використовували простий дисперсійний аналіз, непараметричних – Н-тест Крускала та Уолліса, відносних – χ^2 -тест. Взаємозв'язок між величинами вивчали з допомогою рангової кореляції за Спірменом із визначенням коефіцієнта кореляції (r). Критичний рівень значимості (p) для перевірки статистичних гіпотез приймали рівним 0,05.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ

Субклінічну гіпокальціємію (рівень кальцію 1,90-2,09 ммоль/л) стверджено у 29 (90,6 %) пацієнтів, клінічно виражену (концентрація кальцію менше 1,90 ммоль/л) – у 3-х (9,4 %) осіб I групи. Гіперкальціємію легкого ступеня (значення кальцію – 2,56-2,90 ммоль/л) констатовано у 23 (95,8 %) хворих, середньо тяжкості (рівень кальцію – 2,91-3,38 ммоль/л) – в одного пацієнта (4,2 %) II групи.

У плановому порядку госпіталізовано 13 (40,6 %) осіб I, 22 (91,7 %) хворих II й 62 (75,6 %) пацієнтів контрольної групи ($\chi^2=19,848$; $p<0,001$). Термін від виявлення каменів у жовчному міхурі (ЖМ) до операції статистично значимо не відрізнявся в осіб різних груп: медіана існування ЖКХ сягала 30,0 міс; 36,0 міс. і 24,0 міс. відповідно ($p=0,275$).

Вік хворих на гіпокальціємію становив 26-84 (57,4 \pm 15,1) років, пацієнтів із гіперкальціємією – 22-85 (52,9 \pm 14,4) років, осіб із нормокальціємією – 24-94 (50,5 \pm 14,7) років ($p=0,086$). У II і контрольній групі переважали жінки: 17 (70,8 %) і 57 (69,5 %) хворих відповідно. Натомість у I групі було більше чоловіків: 21 (65,6 %) із 32 пацієнтів ($\chi^2=13,062$; $p=0,001$). Концентрація кальцію у жінок дорівнювала 1,93-3,0 (2,35 \pm 0,26) ммоль/л, у чоловіків – 1,8-2,8 (2,23 \pm 0,27) ммоль/л ($p=0,027$).

Ожиріння (ІМТ понад 30 кг/м²) і абдомінальне ожиріння (величина ОТ понад 94 см у чоловіків і понад 80 см у жінок) істотно частіше діагностували в осіб із порушеннями кальцієвого метаболізму. Антропометричні показники хворих наведено у таблиці 1.

Хронічний калькульозний холецистит стверджено у 14 (43,8 %) осіб I, у 23 (95,8 %) хворих II й у 67 (81,7 %) пацієнтів контрольної групи; гострий калькульозний холецистит – у 18 (56,3 %), одного (4,2 %) і 15 (18,3 %) осіб відповідно ($\chi^2=24,418$; $p<0,001$). Холедохолітиаз констатовано у 6-ти (18,8 %) хворих із гіпокальціємією, в одного (4,2 %) – із гіперкальціємією і 6-ти (7,3 %) пацієнтів із нормокальціємією ($\chi^2=4,466$; $p=0,107$).

Основні біохімічні показники сироватки крові в осіб різних груп представлено у таблиці 2.

Таблиця 1. Антропометричні показники пацієнтів

Показники	Групи пацієнтів			p
	I група, n=32	II група, n=24	Контрольна група, n=82	
ІМТ, M \pm SD (кг/м ²)	29,4 \pm 5,7	29,7 \pm 5,5	27,5 \pm 5,0	0,106
Ожиріння (ІМТ>30 кг/м ²)	14 (43,8 %)	11 (45,8 %)	18 (22,0 %)	0,018
Величина ОТ, M \pm SD (см)	97,9 \pm 13,2	98,1 \pm 8,8	89,4 \pm 11,0	<0,001
Абдомінальне ожиріння	25 (78,1 %)	23 (95,8 %)	54 (65,9 %)	0,011

Таблиця 2. Біохімічні показники сироватки крові

Показники	Групи пацієнтів			p
	I група, n=32	II група, n=24	Контрольна група, n=82	
Кальцій, M \pm SD (ммоль/л)	1,99 \pm 0,07	2,68 \pm 0,11	2,30 \pm 0,11	<0,001
Загальний білок, M \pm SD (г/л)	71,3 \pm 6,0	75,5 \pm 6,2	74,7 \pm 5,6	0,128
Лужна фосфатаза, Me (Од/л)	190	196,5	170	0,130
Глюкоза, Me (ммоль/л)	5,95	5,55	5,0	<0,001
Холестерин, M \pm SD (ммоль/л)	4,40 \pm 1,08	5,69 \pm 1,07	4,93 \pm 1,02	<0,001
Тригліцериди, M \pm SD (ммоль/л)	1,47 \pm 0,41	1,54 \pm 0,68	1,30 \pm 0,40	0,132
Фібриноген, Me (г/л)	4,1	3,3	3,3	0,019
ТТГ, Me (мкМО/мл)	1,99	1,45	1,49	0,311

Порушення коагулограми діагностовано у 16 (50,0 %) хворих I, у 5-ти (20,8 %) пацієнтів II й у 14 (17,1%) осіб контрольної групи ($\chi^2=13,498$; $p=0,001$). Ішемічну хворобу серця стверджено у 21 (65,6 %) хворого на гіпокальціємію, у 18 (75,0 %) пацієнтів із гіперкальціємією й у 43 (52,4 %) осіб без ендокринних розладів ($\chi^2=4,584$; $p=0,101$); артеріальну гіпертензію (рівень систолічного тиску понад 130 мм рт. ст. і/або діастолічного тиску понад 85 мм рт. ст.) констатовано у 21 (65,6 %), 16 (66,7 %) і 31 (37,8 %) хворого відповідно ($\chi^2=10,643$; $p=0,005$).

Порушення функції прищитоподібних і щитоподібно залоз діагностовано у 18 осіб, включених у дослідження: гіпопаратиреоз – у 2-х (6,3 %) хворих I групи, первинний гіперпаратиреоз (ПГПТ) – у 9-ти (37,5 %) пацієнтів II групи, гіпотиреоз – у 5-ти (15,6 %) осіб I групи, тиротоксикоз – у 2-х (6,3 %) хворих I й одного (4,2 %) II групи.

Усі операції проведено зі застосуванням багатокомпонентного комбінованого ендотрахеального наркозу. Лапароскопічну холецистектомію (ХЕ) виконано у 20 (62,5 %) пацієнтів, у 21 (87,5 %) II й у 74 (90,2 %) хворих контрольної групи. Відкриту (у т.ч. конверсійну) ХЕ здійснено у 12 (37,5 %), 3-х (12,5 %) і 8-ми (9,8 %) пацієнтів відповідно ($\chi^2=13,120$; $p=0,001$). Симультанні операції (паратиродектомія+лапароскопічна ХЕ) проведено у 2-х (8,3 %) осіб II групи. Тривалість ХЕ у хворих на гіпокальціємію становила 40-240 (Me=90) хв, у пацієнтів із гіперкальціємією – 45-120 (Me=60) хв, в осіб із нормокальціємією – 40-140 (Me=60) хв ($p<0,001$).

При гістологічному дослідженні хронічний холецистит стверджено у 14 (43,8 %) осіб I, у 23 (95,8 %) хворих II й у 67 (81,7 %) пацієнтів контрольної групи. Катаральний холецистит констатовано у 4-х (4,9 %) осіб із нормокальціємією. Флегмонозний холецистит виявлено у 9-ти (28,1 %), одного (4,2 %) і 9-ти (11,0 %) хворих відповідно. Гангрену жовчного міхура встановлено у 9-ти (28,1 %) пацієнтів із гіпокальціємією й у 2-х (2,4 %) із нормокальціємією ($\chi^2=36,977$; $p<0,001$). Визначено негативну кореляцію між значенням кальцію крові і тяжкістю запалення ЖМ ($r=-0,497$, $p<0,001$).

Післяопераційні ускладнення (ПОУ) виникли у 6-ти (18,8 %) осіб I й у II (2,4 %) хворих контрольної групи ($\chi^2=13,001$; $p=0,002$). Летальних наслідків не було. Термін стаціонарного лікування пацієнтів із холелітазом і гіпокальціємією знаходився у межах від 3-х до 42 (Me=10,0) днів, осіб із гіперкальціємією – 3-24 (Me=8,5) днів, хворих із нормокальціємією – 3-32 (Me=8,0) днів ($p=0,023$).

Таким чином, порушення кальцієвого обміну діагностовано у 56 (18,4 %) пацієнтів, оперованих з приводу ЖКХ. Гіпокальціємію виявлено у 32 (10,5 %) осіб, гіперкальціємію – у 24 (7,9 %) хворих. У переважно більшості пацієнтів стверджено мінімальні зміни у метаболізмі кальцію. Зокрема субклінічну гіпокальціємію констатовано у 29 (90,6 %) із 32 осіб, легку гіперкальціємію – у 23 (95,8 %) із 24 хворих.

Перебіг холелітазу у пацієнтів із пониженим рівнем кальцію був тяжким: за ургентними показаннями у стаціонар надійшло 19 (59,4 %) осіб, гострий холецистит стверджено у 18 (56,3 %) хворих,

гангрену жовчного міхура – у 9-ти (28,1 %) пацієнтів ($p<0,001$). Також встановлено негативну кореляцію між концентрацією кальцію крові і тяжкістю запалення ЖМ ($r=-0,497$, $p<0,001$). Крім цього гіпокальціємію частіше стверджували у чоловіків ($p=0,001$). Значення кальцію у чоловіків були істотно меншими, ніж у жінок ($2,23\pm 0,27$) ммоль/л проти ($2,35\pm 0,26$) ммоль/л; $p=0,027$. Отримані результати узгоджуються із нашими попередніми даними про тяжкий перебіг холелітазу у чоловіків [6].

Згідно з повідомленнями літератури, гіпокальціємію констатують у 18 % стаціонарних хворих і у 85 % пацієнтів відділень інтенсивної терапії [8]. Отже, можна припустити, що зниження рівня кальцію у сироватці крові – це реакція організму на тяжке захворювання. Основними причинами гіпокальціємії в осіб із ЖКХ є мальабсорбція, дефіцит вітаміну D і порушення функції нирок, які наростають при тривалому існуванні біліарно патології [1, 5]. Тому низьку концентрацію кальцію слід розглядати як показник ускладненого перебігу холелітазу.

Загалом у хворих на ЖКХ із гіпокальціємією частіше, ніж у пацієнтів контрольної групи здійснювали відкриті операції (37,5 % проти 9,8 %; $p=0,001$), ХЕ тривала довше (Me=90 хв проти Me=60 хв; $p<0,001$) і частіше виникали ПОУ (18,8 % проти 2,4 %; $p=0,002$). Це призвело до більших термінів стаціонарного лікування осіб I групи (Me=10,0 днів проти Me=8,0 днів; $p=0,023$). У хворих на гіпокальціємію встановлено низьку передумов тяжкого перебігу холелітазу і розвитку ПОУ. Пацієнти із пониженим рівнем кальцію були старшими від осіб контрольної групи ($57,4\pm 15,1$) років проти ($50,5\pm 14,7$) років; $p=0,086$. У них визначено вищі концентрації глюкози (Me=5,95 ммоль/л проти Me=5,0 ммоль/л; $p<0,001$) і фібриногену (Me=4,1 г/л проти Me=3,3 г/л; $p=0,019$); частіше виявлено порушення коагулограми (50,0 % проти 17,1 %; $p=0,001$) і артеріальну гіпертензію (65,6 % проти 37,8 %; $p=0,005$).

Гіперкальціємію діагностовано у 24 (7,9 %) хворих на ЖКХ, що істотно вище, ніж у загальній популяції [3, 9]. Підвищення рівня кальцію спричинюють різноманітні ендокринні розлади: ПГПТ, тиротоксикоз, патологія надниркових залоз тощо [3, 7, 9]. ПГПТ стверджено у 9 (37,5 %), тиротоксикоз – в одного (4,2 %) пацієнта із гіперкальціємією. В осіб із холелітазом і хірургічними захворюваннями ендокринних органів доцільно проводити симультанні операції. Такі втручання здійснено у двох (8,3 %) хворих II групи.

Слід вказати на більшу величину ОТ у пацієнтів із гіперкальціємією, ніж в осіб із нормокальціємією ($98,1\pm 8,8$) см проти ($89,4\pm 11,0$) см; $p<0,001$ і частіше визначення у цих хворих ожиріння (45,8 % проти 22,0 %; $p=0,018$) та абдомінального ожиріння (95,8 % проти 65,9 %; $p=0,011$). В абдомінальній жировій тканині утворюється низка цитокінів, які стимулюючи синтез паратиродного гормону, призводять зростання значення кальцію крові [4]. У пацієнтів II групи також встановлено вищі рівні холестерину ($5,69\pm 1,07$) ммоль/л проти ($4,93\pm 1,02$) ммоль/л; $p<0,001$.

Отже, в осіб із ЖКХ і гіперкальціємією частіше констатовано й інші чинники літогенезу (ожиріння,

абдомінальне ожиріння, гіперхолестеринемію). Хворі на холелітіаз із підвищеною концентрацією кальцію потребують додаткових обстежень для виявлення супровідно ендокринно патології [3, 9].

ВИСНОВКИ 1. Порушення метаболізму кальцію діагностовано у 18,4 % пацієнтів, оперованих з приводу ЖКХ.

2. В осіб із гіпокальціємією холелітіаз перебігає тяжче, що призводить до частішого виконання у цих хворих відкритих/конверсійних операцій (37,5 % проти 9,8 %; $p=0,001$), збільшення тривалості операції (Me=90 хв проти Me=60 хв; $p<0,001$), виникнення ПОУ (18,8 % проти 2,4 %; $p=0,002$) і збільшення термінів стаціонарного лікування (Me=10,0 діб проти Me=8,0 діб; $p=0,023$).

3. У пацієнтів із ЖКХ і хірургічними захворюваннями ендокринних органів доцільно проводити симультанні операції з приводу поєднано біліарно й ендокринно патології.

Перспективи подальших досліджень будуть спрямовані на вивчення порушень кальцієвого обміну після операцій з приводу холелітіазу і встановлення їх ролі у виникненні післяхолецистектомічного синдрому.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Білоокій В.В. Кореляційні зв'язки між показниками біохімічного дослідження крові за умов I-II ступенів тяжкості перебігу

гострого флегмонозного холециститу, ускладненого місцевим перитонітом / В.В. Білоокій // Бук. мед. вісник. – 2007. – Т. 11, № 1. – С. 7-10.

2. Ветшев П.С. Желчнокаменная болезнь и холецистит / П.С. Ветшев // Клини. перспективы гастроэнтерол. гепатол. – 2005. – № 1. – С. 16-24.

3. Ларін О.С. Досягнення і проблеми у діагностиці та лікуванні первинного гіперпаратиреозу в Україні / О.С. Ларін, С.М. Черненко // Клини. ендокринолог. ендокрин. хірургія. – 2007. – № 1. – С. 12-13.

4. Маммаев С.Н. Некоторые аспекты нейроэндокринных и иммунных нарушений при абдоминальном ожирении / С.Н. Маммаев, А.М. Каримова, А.Ш. Хасаев // Клини. перспективы гастроэнтерол. гепатол. – 2008. – № 1. – С. 29-34.

5. Пасієшвілі Л.М. Ожиріння як соціальна проблема. Етапи формування в осіб із захворюваннями біліарного каналу / Л.М. Пасієшвілі, Н.М. Железнякова, Т.М. Пасієшвілі // Сучасна гастроентерол. – 2008. – № 6. – С. 6-9.

6. Сирод О.М. Особливості хірургічного лікування чоловіків зі симптомним холелітіазом / О.М. Сирод // Прак. мед. – 2007. – Т. 13, № 3. – С. 46-49.

7. Broulik P.D. Analysis of 645 patients with primary hyperparathyroidism with special references to cholelithiasis / P.D. Broulik, T. Haas, S. Adamek // Intern. Med. – 2005. – Vol. 44, № 9. – P. 917-921.

8. Cooper M.S. Diagnosis and management of hypocalcaemia / M.S. Cooper, N.J.L. Gittoes // B.M.J. – 2008. – Vol. 336. – P. 1298-1302.

9. Shepard M.M. Hypercalcemia / M.M. Shepard, J.W.3rd. Smith // Amer. J. Med. Sci. – 2007. – Vol. 334, № 5. – P. 381-385.

Отримано 13.12.10