

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНОГО ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО БЕЗКАМ'ЯНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ У ХВОРИХ З ОЖИРІННЯМ

Карташова К.М.

Харківський національний медичний університет

В останні роки більшістю практичних лікарів та науковців привернута увага до проблеми поліморбідності в клінічній практиці – сукупного перебігу двох та більше захворювань у одного хворого, кожне з яких може впливати на перебіг іншого. Підґрунтям до таких досліджень стали клінічні спостереження за хворими на амбулаторному та клінічному етапі, коли при звертанні пацієнта необхідно вирішувати багато проблем, що пов'язані з проявами декількох захворювань. В такому разі доволі часто встають питання: яке з захворювань на момент курації переважає в клінічній симптоматиці, як воно впливає на супутню патологію, які в першу чергу заходи необхідно проводити та які препарати слід призначати для запобігання поліпрагмазії? Врахування супутньої патології дозволяє по новому осмислювати патологічні процеси, що відбуваються в організмі, та визначати тактику діагностики та лікування.

Протягом останніх років незмінну наукову та практичну цікавість викликає проблема надмірної ваги та ожиріння. Ожиріння розглядають як групу станів, що обумовлені фізичними, біохімічними, метаболічними та поведінковими змінами, та в результаті яких відбувається підвищене відкладання жиру та збільшення маси тіла. Можна констатувати той факт, що ця проблема стає актуальною во всіх країнах та регіонах, а боротьба з ожирінням визначає медичну та соціальну політику багатьох країн.

Статистичні викладки останніх років щодо розповсюдженості ожиріння настільки невтішні, що хворобу визначають як чуму XXI сторіччя [13]. Так, згідно статистики, серед дорослого населення США зайва маса тіла виявлена у кожного п'ятого мешканця; Північної Америки і Великої Британії – у кожного третього, Німеччини – у кожного другого, в Росії – у 50% жінок і 30% чоловіків. За даними медико-соціальних досліджень вагу вище норми мають 37% мешканців міст України старших за 15 років [8].

Ожиріння здебільшого не є самостійним захворюванням, а входить до кластеру метаболічних факторів, об'єднаних у так званій «синдром Х», в основі якого лежить інсулінорезистентність [13]. Формування вісцерального (абдомінального) типу ожиріння є важливим клінічним предиктором метаболічних порушень. Доведено, що жирова тканина не тільки depo-

нує енергію але є самостійним активним ендокринним органом. В ній відбуваються інтенсивні процеси обміну речовин: синтез жирних кислот, зокрема із вуглеводів, їхня етерифікація у тригліцериди, депонування нейтрального жиру, його розщеплення з виникненням жирних кислот та використання їх для енергетичних потреб організму [3, 13, 15, 17].

Надмірна вага та ожиріння доволі часто супроводжуються патологічними змінами в інших органах та системах, серед яких одне з провідних місць належить хворобам органів травлення, а саме гепатобіліарній системі [13,14]. Серед хронічних захворювань органів шлунково-кишкового тракту (ШКТ) друге місце по розповсюдженості посідає хронічний холецистит та холангіт, які в структурі даної патології в 2006 р. склали 21,2% [6]. Тісний зв'язок ожиріння та захворювань гепатобіліарної системи обумовлено роллю печінки в білковому, ліпідному та вуглеводному обміні, зміни в яких є основою формування надлишкової ваги. В такому разі можна припустити, що надмірна вага та ожиріння можуть сприяти розвитку патології біліарної системи, а зміни в останній – бути підґрунтям до накопичення зайвої ваги.

Наведені дані були підставою до проведення дослідження, метою якого було вивчення особливостей клініко-лабораторного перебігу хронічного безкам'яного холециститу (ХБХ) у пацієнтів з ожирінням.

Матеріали та методи дослідження.

В дослідження були залучені 35 пацієнтів з підвищеною масою тіла або ожирінням I-II ступеню в поєднанні з хронічним безкам'яним холециститом. Вік хворих коливався від 18 до 55 років (середній вік – $42 \pm 3,6$); більшість хворих були жіночої статі – 82% (27 осіб). За даними анамнезу тривалість захворювання на ХБХ складала від 2 до 18 років, на ожиріння – від 5 до 24 років.

Для визначення особливостей перебігу ХБХ на тлі ожиріння була сформована група порівняння, до складу якої увійшло 20 хворих на хронічний безкам'яний холецистит з нормальною вагою, що були репрезентативні за віком та статтю.

Нормативні показники лабораторних досліджень були отримані у 20 практично здорових

осіб (група контролю) аналогічного віку та статі.

Всім хворим було проведено комплексне обстеження, до складу якого входили: клініко-анамнестичне дослідження з проведенням антропометрії, загальноприйняті лабораторні методи (клінічний аналіз крові, сечі), визначення функціональних проб печінки (АСТ, АЛТ, тимолова проба, вміст білірубину та його фракцій), протеїнограма. Також визначали вміст глюкози в сироватці крові натще та за показаннями проводили глюкозо-толерантний тест. Інструментальні методи дослідження включали: фракційне дуоденальне зондування (за стандартною методикою) з оцінкою біохімічного складу жовчі; ультразвукове дослідження з визначенням скоротливої функції жовчного міхура. Також визначали вміст прозапального цитокіну - фактору некрозу пухлини- α (ФНП- α).

Антропометрія для визначення розподілу жирової маси та ідентифікації типів ожиріння проводилась з визначенням показників, за методом, розробленим В.З. Свиридьюком: зріст вимірювали з точністю до 0,001 м, масу тіла - до 0,001 кг. Обвід талії (ОТ) визначали за допомогою гнучкої стрічки на рівні пупка, обводу стегон (ОС) - на рівні трохантерів. Вираховували: індекс маси тіла (ІМТ) за формулою Кетле, питому вагу жирової тканини (ЖТ) в організмі, індекс талія/стегно (ІТС) [3,8,11].

З дослідження були вилучені пацієнти з ожирінням III-IV стадій та ендокринного генезу, хворі на цукровий діабет та ті, що мали артеріальну гіпертензію.

Математичну обробку результатів проводили за допомогою прикладних програм Statistica 6.0 для Windows.

Результати та їх обговорення

Як було наведено, тривалість захворювання у пацієнтів була різною, однак серед обстежених основної групи переважали особи, анамнез на ХБХ у яких складав до 10 років (23 – 65,7%) та на ожиріння – до 15 років (21 – 60%). У більшості хворих (24 – 68,6%) загострення на ХБХ наставало більш 2 разів на рік, в зв'язку з чим вони проходили курс лікування амбулаторно або в стаціонарі. Тривалість періоду загострення складала від одного до 2-3 місяців, повна ремісія була здобута лише у 4 хворих (11,4%); в той же час у переважної більшості відбувалося покращення стану, однак залишалися поодинокі клінічні прояви.

Серед клінічних ознак захворювання у переважної більшості осіб переважав больовий синдром, який мав локальний характер (точка проєкції жовчного міхура), був постійний, розпираючий, тягнучий; періодично біль змінював інтенсивність й іррадіацію. Доволі часто в основній групі хворих (13–37,1%) біль стухав та його еквівалентом виступало чуття тяжкості в правому

підребер'ї. Виникнення болю або зростання його інтенсивності найчастіше було результатом порушення дієти, фізичного навантаження або стресу (табл.1). Він виникав через 2-3 години після їжі та утримувався впродовж 3-4 годин.

Як визначено в таблиці больовий синдром був притаманний пацієнтам обох груп, однак у хворих на сукупний перебіг ХБХ та ожиріння в більшості випадків він мав тупий ниючий характер, або проявлявся відчуттям тяжкості в правому підребер'ї та не мав іррадіації.

Серед проявів диспепсичного синдрому частіше спостерігалися нудота, гіркота у роті та відрижка (табл.2).

Треба відзначити, що гіркота у роті та відрижка повітрям у хворих основної групи спостерігалася практично постійно, та в другій половині дня виникали здуття та урчання в животі.

Астено-вегетативний синдром зустрічався у всіх обстежених пацієнтів, але у клінічній картині захворювання не домінував. В той же час у хворих основної групи частіше спостерігалися загальна слабкість (74,2 % проти 45 % в групі порівняння), підвищена втомлюваність (71,4% та 40% відповідно).

В основній групі особи з надлишком маси тіла (ІМТ у межах 25,0—29,9 кг/м²) складали - 48,5 % (17 осіб), з ожирінням I ступеню (ІМТ у межах 30,0—34,9 кг/м²) складали - 37,1 % (13 осіб), з ожирінням 2го ступеню (ІМТ у межах 34,9—40,9 кг/м²) - 14,2% (5 осіб). Більшість хворих (74,2% - 26 осіб) мали ІТС > 0,9, що є ознакою абдомінального розподілу жиру, характерного предиктору формування метаболічного синдрому. Питома вага жирової ткани у всіх пацієнтів становила більше 20%, що свідчить про збільшення ІМТ саме за рахунок жиру.

Хворих з ожирінням також турбували прояви надлишкової ваги: 24 пацієнта скаржились на естетичні проблеми, 17 хворих відмічали знижену толерантність до фізичного навантаження, задишку (наявність недостатності кровообігу та легеневої недостатності було виключено).

За результатами анкетування виявилось, що у більшості пацієнтів з ХБХ в анамнезі мала місце паління, низька фізична активність, нерегулярне та незбалансоване харчування, що є факторами ризику розвитку патології біліарного тракту та атерогенезу [9]. Так, в групі пацієнтів с надлишковою масою тіла та ожирінням частіше зустрічались такі фактори ризику як обтяжена спадковість та низька фізична активність (62,6% та 85,3%), а у осіб з нормальною вагою – паління (27,3%). В обох групах понад 90% хворих відмічали незбалансоване та нерегулярне харчування

Проведене пальпаторне дослідження дало змогу визначити позитивні фізикальні "міхурові" симптоми (за Я.С.Циммерманом), які на-

ведені в табл.3.

Отримані результати фізикального дослідження дали змогу підтвердити наявність ХБХ (іритативні симптоми третьої групи), фазу загострення ХБХ (позитивні симптоми та больові точки першої групи), перебіг холециститу та його характер (наявність правобічного реактивного вегетативного синдрому (ПРВС). У групі хворих на ХБХ з ожирінням було виявлено переважання симптомів другої групи, що вказувало на часто рецидивуючий перебіг та тяжкість захворювання, в той час як у групі хворих з нормальною вагою переважали симптоми загострення холециститу.

За даними ультразвукового дослідження жовчного міхура у хворих обох груп було виявлено потовщення стінки жовчного міхура, що доводило наявність запального процесу. Функціональний стан жовчовивідної системи при УЗД оцінювався до та після жовчогінного сніданку; скорочувальна здатність жовчного міхура - за площею жовчного міхура та відсотком його скорочення. У більшості пацієнтів з ХБХ на тлі ожиріння (23 особи) було виявлено гіпотонію жовчного міхура, серед них гіперкінезія була у 55,4%, нормокінезія – у 27,2 %, гіпокінезія – у 17,4% обстежених. В той же час у хворих на ХБХ з нормальною вагою переважали особи з нормотонією та гіперкінезією жовчного міхура – 64,5%; гіпокінезія була визначена у 6,7%. Дисфункція сфінктера Одді була притаманна 37,2% хворих основної групи, переважно за рахунок гіпотонусу сфінктера (80,3%).

Встановлено, що товщина та косий вертикальний розмір правої частки печінки у хворих обох груп в більшості випадків були нормальні. У 30,1% хворих основної групи ці розміри були збільшені та відмічалась дифузна неоднорідність

структури з явищами стеатогепатозу (останній діагноз також було підтверджено помірним підвищенням рівнів амінотрансфераз сироватки крові в середньому в 1,2 рази).

В той же час у 6 хворих (17,1%) основної групи візуально реєстрували наявність осаду в жовчному міхурі («сладж-синдром»), проти 1 хворого (5%) в групі порівняння, що розглядали як несприятливий фактор – предиктор формування жовчних каменів. У хворих з надлишковою вагою появі осаду в міхурі сприяє багато факторів, серед яких механічна перепона відтоку жовчі, атонічний жовчний міхур, порушення обміну ліпідів тощо.

Проведене фракційне дуоденальне зондування підтвердило дискінетичні розлади з боку жовчного міхура, види яких співпадали з даними УЗД.

При біохімічному дослідженні жовчі встановлено, що в міхуровій жовчі у хворих обох груп концентрація холестерину (ХС) та жовчних кислот (ЖК) була нижче норми. Ці показники у хворих з ожирінням відрізнялись від аналогічних у пацієнтів з нормальною вагою. Було виявлено більш виражене зниження холато-холестеринового коефіцієнту (ХХК) за рахунок зниження пулу жовчних кислот у групі хворих з ХБХ та ожирінням, що свідчить про нестабільність колоїдної рівноваги жовчі з розвитком літогенних змін. Це є наслідком порушення процесів жовчоутворення та інтестинального транзиту ЖК, пов'язаного зі зменшенням виділення жовчі, застійними явищами та запальними процесами в жовчному міхурі. Біліарний застій створює умови для агрегації компонентів жовчі та прогресуванню захворювання [7]. Такі зміни вірогідно обумовлені й структурно-метаболічними змінами на рівні гепато-

Таблиця 1

Характеристика больового синдрому в хворих, що були обстежені

Характеристика больового синдрому	Основна група (n=35)		Група співставлення (n=20)	
	абс.	%	абс.	%
<i>Локалізація</i>				
Праве підребер'я	27	77,1%	17	85%
Ліве підребер'я	5	14,2%	2	20%
Епігастральна ділянка	4	11,4%	1	10%
<i>Характер болю</i>				
Давлючий	6	17,1%	5	25%
Тупий ниючий	25	71,4%	3	15%
Розпираючий	4	11,4%	11	55%
Почуття тяжкості в правому підребер'ї	23	65,7%	9	45%
<i>Іррадіація болю</i>				
В праву половину грудної клітки	8	22,8%	14	70%
Оперізуюча	5	14,2%	1	10%
Без іррадіації	22	62,8%	5	24%

Таблиця 2

Частота окремих проявів диспепсичного синдрому у хворих основної групи та групи співставлення

Окремі симптоми	Основна група (n=35)		Група співставлення (n=20)	
	абс.	%	абс.	%
<i>Шлункова диспепсія</i>				
- нудота	24	68,5%	11	55%
- блювота	5	14,3%	1	10%
- гіркота у роті	25	74,2%	9	45%
- відрижка	29	82,8%	15	75%
- зниження апетиту	4	11,4%	5	25%
- підвищення апетиту	14	40,0%	0	0
<i>Кишкова диспепсія</i>				
- нестійкі випорожнення з перевагою закріпів	14	42,8%	11	55%
- нестійкі випорожнення з перевагою проносів	9	25,7%	1	10%
- здуття та урчання в животі	27	77,1%	8	40%

Таблиця 3

Частота зустрічаємості окремих фізикальних симптомів у хворих, що були обстежені

Симптом або больова точка	Частота зустрічаємості			
	Пацієнти з ХБХ та ожирінням n=35		Пацієнти з ХБХ без ожиріння n=20	
	Абсол.	%	Абсол.	%
<i>Симптоми загострення</i>				
Точка Маккензі	17	48,5	15	75,0
Точка Боаса	14	40,0	14	70,0
Симптом Алієва	12	34,5	11	55,0
Правобічний реактивний вегетативний синдром				
Симптом Мюсі-Георгієвського	21	60,0	6	30,0
Симптом Бергмана	22	62,8	7	35,0
Симптом Юнаша	23	65,7	4	32,6
<i>Іритативні симптоми</i>				
Симптом Кера	28	80,0	13	65,0
Симптом Ортнера	28	80,0	9	45,0
Симптом Мерфі	25	71,4	11	55,0

Таблиця 4

Вміст окремих біохімічних показників у печінкової та міхурової жовчі в групах спостереження

Порції жовчі	Показники, що вивчалися	Контрольна група (n=20)	Хворі на ХБХ (n=20)	Хворі на ХБХ та ожиріння (n=35)
"В"	ЖК, ммоль/л	19,96±5,08	16,32±4,97**	11,4±2,1
	Холестерин, ммоль/л	59,9±6,7	72,03±8,2**	98,5±9,1
	Білірубін, ммоль/л	607,48±24,34	553,76±24,0**	462,0±22,0**
	ХХК	10,07±0,4	9,25±0,7**	8,7±1,1**
	ЛК, г/л	14,6±5,1	8,2±0,7*	7,0±0,6*
"С"	ЖК, ммоль/л	16,25±0,24	13,5±0,3**	14,12±0,5**
	Холестерин, ммоль/л	2,3±0,4	3,2±0,2*	5,1±0,6**
	Білірубін, ммоль/л	36,6±0,03	18,4±0,01**	15,27±0,03**
	ХХК	10,9±0,8	7,0±0,8**	6,1±0,7**
	ЛК	4,04±0,9	3,60±0,6*	2,8±0,5*

* - вірогідність при P < 0,001; ** - при P < 0,05 по відношенню до контрольної групи.

цитів, що характеризуються стеатозом (табл. 4).

За даними аналізу біохімічних показників у хворих з ХБХ та ожирінням вміст загального білірубину та активність ЛФ відповідали верхнім межах норми. Гранічні показники у 11 хворих (31,4%) були розцінені як тенденція до розвитку внутрішньопечінкового холестазу. Крім того, у хворих цієї групи було відмічено помірне підвищення активності АЛТ (перебільшуючи нормальні значення на 16,7%). Такі зміни спостерігались у 12 хворих (34,2%), що вказувало на зміну мембран гепатоцитів та їх субклітинних структур у хворих з ХБХ.

У пацієнтів групи порівняння відхилень показників функціонального стану печінки від норми виявлено не було.

Дослідження ліпідного спектру сироватки крові у обстежених пацієнтів з біліарною патологією показало, що у 77,1% (27 осіб) основної групи та у 45% (9 осіб) групи співставлення була зареєстрована дисліпідемія. Мали місця порушення ліпідного спектру за типом гіперхолестеринемії та гіпербеталіпопротеїнемії. Порушення ліпідного спектру у хворих з ХБХ та ожирінням відповідали помірній гіперхолестеринемії, у пацієнтів без ожиріння була відмічена гіперхолестеринемія легкого ступеню.

Відомо, що жирова тканина продукує багато факторів, що регулюють процеси метаболізму на місцевому та системному рівні, до них, зокрема відноситься фактор некрозу пухлин (ФНП). Проведене дослідження показало, що у пацієнтів, що страждали на ожиріння та ХБХ, у порівнянні зі здоровими, мало місце достовірне зростання ФНП (табл.5). Показники туморнекротизуючо-

Таблиця 5
Показники рівня ФНП- α у хворих, що знаходилися на обстеженні (M \pm m)

Групи хворих	ФНП, нг/л
Контрольна	38,7 \pm 2,4
Основна	125,9 \pm 11,3*
Співставлення	98,4 \pm 9,2

*- відмінність достовірності при $p < 0,001$ в порівнянні з групою контролю

го фактору у хворих на ХБХ в 2,5 рази перевищували контрольні результати, проти 3,3 разів – в основній групі.

Підвищення рівню ФНП- β у хворих на ХБХ можна розглядати не тільки як підтвердження вираженості запального процесу в біліарній системі, але й як фактор ризику виникнення метаболічного синдрому.

Висновки

Хронічний безкам'яний холецистит, що пе-

ребігає на тлі ожиріння, найчастіше протікає з супутньою дискінезією жовчовивідних шляхів за гіпотонічним типом, що надавало клінічній картині характерних проявів: переважали скарги на постійний тупий ниючий біль в правому підребер'ї або почуття розпирання та тяжкості в животі, доволі часто була відсутня її іррадіація.

Для диспепсичних проявів ХБХ у хворих з ожирінням були характерні тривала нудота, гіркота в роті, відрижка повітрям, які були майже постійними, та не визначалися тільки при загостренні запального процесу в міхурі.

У хворих на ХБХ та ожиріння спостерігається підвищення літогенності жовчі, що є негативним чинником подальшого перебігу ХБХ – провокування розвитку «сладж-синдрому» та жовчокам'яної хвороби.

Загострення ХБХ супроводжувалося підвищенням рівню прозапального цитокіну ФНП- α з найбільш значущим збільшенням показника при наявності додаткового абдомінального варіанту ожиріння. Такі зміни можна розглядати як несприятливі фактори розвитку серцево-судинних та метаболічних змін у пацієнтів з ожирінням та хронічним безкам'яним холециститом. Саме тому вчасна діагностика факторів ризику та пошук ефективних методів корекції метаболічних порушень у таких хворих є актуальним напрямком і потребує подальшого вивчення.

Література

1. Пасієшвілі Л.М. Ожиріння як соціальна проблема. Етапи формування в осіб із захворюваннями біліарного каналу // Сучасна гастроентерологія. 2008. № 6 (44). С. 6-9.
2. Фоменко П.Г. Клініко-патогенетичні особливості та лікування хронічного безкам'яного холециститу на тлі хелікобактеріозу у поєднанні з ожирінням: Автореферат дис... канд.мед.наук. Луганськ, 2007. 23 с.
3. Свиридчук В.З. Поліморбідність у пацієнтів з хворобами органів травлення та шляхи її подолання // Сучасна гастроентерологія. 2005. №4(24). С.24-29
4. Ефимов А.С., Боднар П.Н., Лутай М.И. Современные подходы к лечению метаболического синдрома // Здоров'я України. 2003. № 17. С. 18-22.
5. Караченцев Ю.И., Кравчун Н.А. Дислипидемии при эндокринных заболеваниях: Монография. Х.:Прапор, 2008. 224с.
6. Філіпов Ю.О. та інш. Гастроентерологія: міжвідомчий збірник. Дніпропетровськ: Журфонд, 2008. 400с.
7. Козярін І.П. Дієтопрофілактика ожиріння. Здоров'я України. 2008. № 27. С. 20-24.
8. Кнышова В.В., Сайно О.В. Физико-химические свойства желчи у больных с дислипидемией// Клиническая лабораторная диагностика. 2006. №10. С.12-16
9. Климов А.Н., Никуличева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. Спб., 1999.
10. Софронова О.М. Стан кальцієвого метаболі-

ізму у хворих на післяхолецистектомічний синдром у поєднанні з гіпертонічною хворобою // Вісн. наук. досліджень. 2006. № 4 (45). С. 27—28.

11. Циммерман Я. С. Хронический холецистит и его клинические маски: диагностика и дифференциальная диагностика. // Клиническая медицина : Научно-практический журнал. 2006. Т. 84, № 5. С. 4-12.

12. Циммерман Я.С. Диагностика и комплексное лечение основных гастроэнтерологических заболеваний. Пермь: ПГМА, 2003. 288 с.

13. Томашевська О.Я., Дзись Є.С. Сучасні погляди на метаболічний синдром як на постпрандіальну хворобу // Кровообіг та гемостаз. 2005. № 2. С. 57—63.

14. Харченко Н.В., Анохина Г.А. Современные взгляды на ожирение и подходы к его лечению // Сучасна гастроентерол. 2002. № 4 (10).

15. Ожирение: этиология, патогенез, клинические

аспекты / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. М.: Медицинское информационное агентство, 2004. 456 с.

16. Bray G.A. Contemporary diagnosis and management of obesity and the metabolic syndrome. Third. Newtown, Pennsylvania: Handbooks in Health Care, Co. 2003. P. 328.

17. Prevention of coronary heart disease in clinical practice. Recommendations of the second joint Task Force of European and other societies on coronary Prevention. // Eur. Heart J. 1998. V. 19. P.1434-1503.

18. Finkelstein E.A., Ruhm C.J., Kosa K.M. Economic causes and consequences of obesity // Ann. Rev. Public Health. 2005. N 26. P. 239—257.

19. Jeffrey S. Flier et al. Obesity. In: Harrison's Endocrinology. 17th Ed.: McGraw-Hill Professional, 2006. 563p. P. 269-282.

Поступила в редколлегию 15.12.2009

Особенности клинико-лабораторного протекания хронического безкаменного холецистита у больных с ожирением / К.М. Карташова // Медицина і... – 2009. – № 4 (26). – С. 65-70.

Обследовано 35 больных хроническим безкаменным холециститом (ХБХ) и ожирением. Проведено общеклиническое, антропометрическое, биохимическое, ультразвуковое обследование больных. Проанализированы особенности болевого и диспепсического синдрома у этих пациентов. Функциональное состояние желчного пузыря, желчевыводящих путей и сфинктерного аппарата оценивали на основании результатов многоментного фракционного дуоденального зондирования (МФДЗ) и ультразвукового определения сократительной способности желчного пузыря. По результатам обследования больных с ХБХ и ожирением обнаружены изменения моторики желчного пузыря и желчевыводящих путей по гипотоническому типу, повышение литогенности желчи по сравнению со здоровыми и больными ХБХ с нормальной массой тела. Такие изменения способствуют застою желчи во внутривнутрипеченочных желчевыводящих путях, развитию внутривнутрипеченочного холестаза и «сладж»-синдрома у этих больных.

Ключевые слова: хронический безкаменный холецистит, ожирение, особенности течения.

Особливості клініко-лабораторного перебігу хронічного безкам'яного холециститу у хворих з ожирінням / К.М. Карташова // Медицина і... – 2009. – № 4 (26). – С. 65-70

Досліджено 35 хворих на хронічний безкам'яний холецистит (ХБХ). Проведено загальноклінічне, антропометричне, біохімічне, ультразвукове дослідження хворих. Проаналізовані особливості болювого та диспепсичного синдрому у цих пацієнтів. Функціональний стан жовчного міхура, жовчовивідних шляхів та сфінктерного апарату оцінювали на основі результатів багатомоментного фракційного дуоденального зондування та ультразвукового визначення скоротливої спроможності жовчного міхура. За результатами обстеження хворих на ХБХ та ожиріння знайдені зміни моторики жовчного міхура та жовчовивідних шляхів за гіпотонічним типом, підвищення літогенної жовчі у порівнянні зі здоровими та хворими ХБХ з нормальною масою тіла. Такі зміни сприяють сталості жовчі у внутрішньопечінкових та жовчовивідних шляхах, розвитку внутрішньопечінкового холестазу та «сладж»-синдрому у цих хворих.

Ключові слова: хронічний холецистит, ожиріння, особливості перебігу, діагностика

Clinical and laboratory features of chronic non-calculous cholecystitis in patients with obesity / Kartashova K.M. // Medicine and... – 2009. – № 4 (26). – P. 65-70

There were examined 35 patients with chronic non-calculous cholecystitis (CNC) and obesity. General clinic, antropometric, biochemic, ultrasound examination of patients was performed. Features of pain and dyspeptic syndrome were analyzed. Functional state of gallbladder, bile ducts and sphincter apparatus was estimated on the basis of the results of many-moments fractional duodenal probing (MFDP) and ultrasound definition of contractile ability of gallbladder. After results of examination of patients with CNC in obesity it were revealed the alterations in mobility of gallbladder and bile ducts by hypotonic type, increase of the lithogenic properties of bile compared to healthy and ill people with CNC with normal body weight. Such alterations promote the bile engorgement in the internal hepatic bile ducts and development of intrahepatic cholestasis and "sludge"-syndrome in this group of patients.

Key words: chronic non-calculous cholecystitis, obesity, clinical features.