

УДК 616.36-002:616.12-008.331-092

*О.С.Хухліна, А.А.Антонів, І.Б.Горбатюк***ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЖОВЧНОГО МІХУРА У ХВОРИХ ІЗ ПОЄДНАНИМ ПЕРЕБІГОМ ХРОНІЧНОГО НЕКАЛЬКУЛЬОЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТУ ТА ВЕГЕТО-СУДИННОЇ ДИСТОНІЇ**Кафедра внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб (зав. – проф. О.С.Хухліна)  
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

**Резюме.** У пацієнтів із гіпотонічним типом вегето-судинної дистонії хронічний некалькульозний холецистит супроводжується переважно гіперкінетичною дискінезією жовчного міхура, а у хворих на гіпертонічний

та кардіальний тип вегето-судинної – переважає гіпокінетичний тип дискінезії жовчного міхура.

**Ключові слова:** вегето-судинна дистонія, хронічний некалькульозний холецистит.

**Вступ.** В останні роки спостерігається значне збільшення частоти та поширеності функціональних захворювань серцево-судинної системи (ССС), зокрема вегето-судинної дистонії (ВСД) (нейроциркуляторної дистонії (НЦД), соматогенної вегетативної дисфункції). Згідно з даними літератури, частота даної патології в популяції становить у середньому 24-25 %. Незважаючи на значне поширення ВСД та наявність робіт, присвячених даній проблемі, роль патогенетичних механізмів її виникнення та прогресування у хворих на патологію гепато-біліарної системи, зокрема при хронічному некалькульозному холециститі (ХНХ), до теперішнього часу остаточно не визначена. Потребують також подальшого вивчення особливості впливу дисфункції вегетативної нервової системи (ВНС) та розвитку дискінезій жовчного міхура (ЖМ) та жовчовивідних шляхів (ЖВШ) при різних варіантах перебігу захворювання в пацієнтів із ХНХ для пояснення причин та механізмів розвитку та прогресування ВСД.

Дискінезії жовчного міхура (ДЖМ) та жовчовивідних шляхів (ДЖВШ) є надзвичайно поширеними функціональними захворюваннями, які трапляються в популяції з частотою від 5 до 20 %, і є предикторами розвитку хронічного холециститу та жовчнокам'яної хвороби.

Розвиток дискінезій ЖМ та ЖВШ пов'язаний зі змінами співвідношення тону симпатичної і парасимпатичної іннервації [5]. Це може проявлятися не тільки на рівні ЦНС, але й на периферійному рівні за рахунок змін співвідношення адрено- та холінорецепторів на користь останніх [4]. Той факт, що підвищена чутливість ЖМ до гістаміну, метахоліну, фізичного навантаження та інших подразників усувається атропіном також дозволяє передбачити участь парасимпатичної системи і холінергічних рецепторних структур у формуванні дискінезій ЖВШ [3]. Стимуляція АХ рецепторів може сприяти розвитку функціонального спазму сфінктерів Одді, Люткенса та Міріці, гіпертонусу ЖМ. Зміни чутливості рецепторів до впливу звичайних фізіологічних стимулів призводять до формування так званої гіперреактивності ЖМ, що супроводжується розвитком функціональних спастичних реакцій. Різні типи дискінезій ЖМ і ЖВШ зумовлені дискоординаці-

єю нервових і гормональних механізмів регуляції функції ЖВШ (порушення секреції холецистокініну-панкреозиміну), зокрема моторно-тонічними розладами ЖМ і сфінктерного апарату, а також впливом різноманітних психогенних чинників, вегетативною дистонією та вісцеро-вісцеральними рефлексами із вогнищ запалення органів травлення [7].

На думку А.С.Свінцицького (2008), гіпокінетична дисфункція ЖМ спричиняє підвищення літогенності жовчі, утворення мікролітів, формування ЖКХ, як правило, спостерігається в осіб із переважанням тону симпатичного відділу ВНС [6]. Гіперкінетичні дисфункції ЖМ і СО зумовлюють розвиток нападів жовчної коліки, холангіту, панкреатиту [7]. Гіпотонічно-гіперкінетична форма ФЗ ЖВШ (поєднання гіпотонії ЖМ і спазму СО) досить часто спостерігається за підвищеного тону парасимпатичного відділу ВНС і підвищеної кислотоутворювальної функції шлунку за умов формування на тлі конституційної ваготонії, невиразкової диспепсії, хронічного первинного гастриту та дуоденіту (передвиразковий стан), пептичної виразки, хронічного рецидивного панкреатиту, черепно-мозкової травми [6].

Таким чином, дані літератури свідчать про те, що серед патогенетичних механізмів виникнення ВСД чільне місце посідає дисбаланс гуморальних та медіаторних регуляторних впливів, уроджене або набуте порушення тону відділів ВНС, дисбаланс яких також може призвести до формування дискінезій ЖМ та ЖВШ.

**Мета дослідження.** Вивчити особливості функціонального стану жовчного міхура у хворих на хронічний некалькульозний холецистит та із супровідною вегето-судинною дистонією.

**Матеріал і методи.** Обстежено 78 хворих на хронічний некалькульозний холецистит у фазі загострення із супровідною вегето-судинною дистонією та 30 практично здорових осіб, що склали групу контролю. Залежно від варіанта перебігу ВСД хворі на ХНХ розподілені на три групи: перша – хворі (15 осіб) на ХНХ та ВСД за ГіперТТ; друга - хворі на ХНХ із ВСД за ГіпоТТ (30 осіб) та третя - хворі на ХНХ із ВСД за КТ (26 осіб). У всіх групах обстежених осіб при проведенні багатомоментного шестифазового дуоде-

нального зондування (ДЗ) виявлено типові особливості змін, характерні для дискінезій жовчного міхура. Діагноз хронічного некалькульозного холециститу та його фазу встановлювали на підставі класичних клінічних симптомів, результатів інструментальних досліджень (ультрасонографічне дослідження жовчного міхура, холецистографія, багатомоментне 6-фазове дуоденальне зондування з мікроскопією, мікробіологічним та біохімічним дослідженням міхурової порції жовчі) за рекомендованим МОЗ України нормативним актом: Наказом МОЗ України від 13.06.2005 за № 271 „Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю „Гастроентерологія” з урахуванням Міжнародної статистичної класифікації 10-го перегляду [73]. Тип супровідної дискінезії ЖМ та дисфункції сфінктера Одді (біліарний чи панкреатичний) встановлювали за даними динамічної ультрасонографії ЖМ із уведенням подразника та даними багатомоментного 6-фазового дуоденального зондування згідно з Римськими критеріями III (2006). Діагноз ВСД встановлювали за рекомендованим МОЗ України нормативним актом: Наказом МОЗ України від 17.08.2007 за № 487 „Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю „Неврологія” із використанням робочої класифікації В.И. Маколкина, С.А.Аббакумова (1996).

**Результати дослідження та їх обговорення.** З метою з'ясування ймовірного взаємовпливу тону вегетативної нервової системи, дискінезій жовчного міхура, дистонії сфінктера Одді на розвиток та прогресування ВСД у хворих на ХНХ проведені дослідження у 78 хворих на ВСД. Як свідчать дані, наведені в табл. 1, у всіх групах обстежених осіб при проведенні багатомоментного шестифазового дуоденального зондування (ДЗ) встановлено типові особливості змін, характерні для дискінезій жовчного міхура (ЖМ). Зокрема, тривалість першої фази, що вказує на базальну секрецію жовчі, у пацієнтів 1-ї та 3-ї груп перевищувала показник у ПЗО відповідно в 2,4 та 1,8 рази ( $p < 0,05$ ), у той час, як у пацієнтів 2-ї групи – навпаки, була скороченою у 1,3 рази ( $p < 0,05$ ). Привертала увагу і зміни кількості виділеної жовчі: у всіх групах спостереження встановлено істотне збільшення об'єму виділеної жовчі, що перевищувало норму відповідно в 3,2, 1,9 та 2,9 рази ( $p < 0,05$ ). Про наявність дистонії сфінктера Одді (СО) свідчать зміни тривалості 2-ї фази ДЗ: зокрема, у пацієнтів 1-ї групи встановлено скорочення латентного періоду жовчовиділення в 1,6 рази ( $p < 0,05$ ), що вказує на гіпотонію СО, у той час, як у хворих 2-ї та 3-ї груп – латентний період подовжений відповідно у 2,0 та 1,5 рази ( $p < 0,05$ ) порівняно з показником у ПЗО (табл. 1), що свідчить про гіпертонус СО. Аналіз часових характеристик 3-ї фази жовчовиділення (етап сфінктера Люткенса і порції жовчі зі СЖП (спільної жовчної протоки)) свідчить про односпрямовану тенденцію змін у пацієнтів 1-ї та 3-ї

груп, зокрема, про подовження тривалості 3-ї фази відповідно у 5,5 та 3,9 рази ( $p < 0,05$ ), водночас у пацієнтів 2-ї групи встановлено подовження тривалості 3-ї фази в 1,9 рази ( $p < 0,05$ ) порівняно з ПЗО. У хворих 1-ї та 3-ї груп також виявлено вірогідне збільшення об'єму виділеної жовчі відповідно в 4,0 та 3,4 рази ( $p < 0,05$ ) порівняно з нормативними показниками, у хворих 2-ї групи кількість виділеної жовчі відповідає нормі. Свідченням наявності дискінезії ЖМ у пацієнтів з ХНХ зміни, виявлені при аналізі показників 4-ї фази ДЗ (скорочення жовчного міхура). Зокрема, тривалість 4-ї фази у хворих 1-ї та 3-ї груп істотно перевищувала показники в ПЗО відповідно в 1,7 та 1,6 рази ( $p < 0,05$ ), що вказує на наявність гіпокінетичної дискінезії жовчного міхура, у той час, як у хворих 2-ї групи 4-а фаза в середньому тривала лише  $10,7 \pm 2,04$  хв, тобто скорочена у 2,9 рази ( $p < 0,05$ ) порівняно з нормою, що свідчить про фонову гіперкінетичну дискінезію жовчного міхура. Підтвердженням наявності гіпокінетичної дискінезії ЖМ стало також вірогідне зростання об'єму виділеної жовчі під час 4-ї фази ДЗ у хворих 1-ї та 3-ї груп – в 1,4 рази ( $p < 0,05$ ). Середні показники об'єму виділеної міхурової порції жовчі пацієнтів 2-ї групи мали тенденцію до зменшення, однак статистично зміни невірогідні ( $p > 0,05$ ). Обчислення показника напруження жовчовиділення (НЖ) міхурової порції підтверджує напрямок встановлених змін за часовими та об'ємними показниками 4-ї фази ДЗ. Зокрема, у пацієнтів 1-ї та 3-ї груп спостереження встановлено вірогідне зниження НЖ відповідно на 20,0 % та 15 % ( $p < 0,05$ ), що вказує на гіпокінетичну дискінезію ЖМ. На противагу зазначеним даним, у хворих 2-ї групи встановлено зростання показника НЖ на 30,0 % ( $p < 0,05$ ), що свідчить про гіперкінетичну дискінезію ЖМ. Тривалість 5-ї фази жовчовиділення, що вказує на зовнішню секрецію жовчі печінкою, у хворих 2-ї групи скорочена в 1,3 рази ( $p < 0,05$ ), у той час, як у хворих 1-ї та 3-ї груп – вірогідно подовжена і перевищила показник у ПЗО відповідно у 2,0 та 1,9 рази ( $p < 0,05$ ). Слід зазначити, що кількість виділеної жовчі (порція С) у хворих усіх груп спостереження перевищувала показник у ПЗО відповідно у 2,7, 1,6 та 2,5 рази ( $p < 0,05$ ), що вказує на істотний застій жовчі у внутрішньопечінкових протоках. Аналіз часових характеристик 6-ї фази ДЗ вказує на подовження тривалості жовчовиділення у хворих 1-ї та 3-ї груп відповідно у 2,5 та 2,3 рази ( $p < 0,05$ ) і навпаки, на скорочення цієї фази – у пацієнтів 2-ї групи (у 2,0 рази ( $p < 0,05$ )). Об'єм залишкової міхурової жовчі в пацієнтів 1-ї групи зростав у 1,6 рази ( $p < 0,05$ ), хворих 2-ї групи – зменшувався у 2,9 рази ( $p < 0,05$ ), а у хворих 3-ї групи зміни невірогідні ( $p > 0,05$ ).

Дані ДЗ підтверджують результати проведеного ультрасонографічного дослідження жовчного міхура із навантаженням пробним сніданком за стандартною методикою. Згідно з отриманими результатами (табл. 2) у пацієнтів 1-ї та 3-ї груп

Таблиця 1

**Часові та об'ємні показники дослідження фаз жовчовиділення у хворих на хронічний некалькульозний холецистит залежно від типу супровідної вегето-судинної дистонії (M±m)**

Фаза ДЗ	Показник	ПЗО, n=30	ХНХ із ВСД за Гіпер ТТ, n=15	ХНХ із ВСД за Гіпо ТТ, n=30	ХНХ із ВСД за КТ, n=26
I фаза	Тривалість, хв	20,0±1,27	47,1±1,12 *	15,3±1,03 */**	35,5±1,12 */**/**
	Об'єм, мл	31,2±2,84	100,7±3,24 *	60,1±2,18 */**	89,7±4,38 */**/**
II фаза	Тривалість, хв	6,3±0,31	4,0±0,09 *	12,7±1,29 */**	9,5±0,08 */**/**
III фаза	Тривалість, хв	2,8±0,23	15,4±1,13 *	5,2±0,33 */**	10,8±1,27 */**/**
	Об'єм, мл	3,1±0,35	12,4±1,25 *	3,2±0,09	10,5±1,24 */**/**
IV фаза	Тривалість, хв	30,7±1,29	52,3±3,47 *	10,7±2,04 */**	50,2±4,32 */**/**
	Об'єм, мл	61,5±5,33	85,1±5,88 *	44,3±4,23 **	84,7±3,35 */**/**
НЖ, мл/хв		2,0±0,09	1,6±0,02 *	2,6±0,05*/**	1,7±0,03*/**/**
V фаза	Тривалість, хв	23,2±1,15	45,5±2,39 *	18,1±1,07 */**	43,8±2,27 */**/**
	Об'єм, мл	35,4±3,19	96,7±5,28 *	57,5±2,43 */**	87,9±3,48 */**/**
VI фаза	Тривалість, хв	10,3±1,28	25,4±1,35 *	5,2±1,33 */**	23,4±2,15 */**/**
	Об'єм, мл	12,7±1,53	20,3±1,07 *	4,4±0,25 */**	17,7±1,28 ***

Примітка. \* – різниця вірогідна порівнянно з показником у практично здорових осіб (p<0,05); \*\* – різниця вірогідна порівнянно з показником у хворих на ВСД за гіпертонічним типом (p<0,05); \*\*\* – різниця вірогідна порівнянно з показником у хворих на ВСД за гіпотонічним типом (p<0,05)

Таблиця 2

**Показники ультразвукографічного дослідження жовчного міхура у хворих на хронічний некалькульозний холецистит залежно від типу супровідної вегето-судинної дистонії (M±m)**

Показник	ПЗО, n=30	ХНХ із ВСД за Гіпер ТТ, n=15	ХНХ із ВСД за Гіпо ТТ, n=30	ХНХ із ВСД за КТ, n=26
Розміри ЖМ: Довжина, мм	62,3±4,23	93,4±5,18*	53,2±2,12**	88,3±4,23*/**/**
Ширина, мм	30,1±2,18	54,2±3,04*	25,4±1,27**	51,5±3,15*/**/**
Об'єм ЖМ, мл	56,1±5,33	163,2±5,71*	39,8±3,23**	139,8±4,27*/**/**
Товщина стінки, мм	1,4±0,02	4,3±0,02*	3,1±0,02*/**	4,1±0,03*/**/**
Коефіцієнт скорочення, %	57,3±3,21	32,1±3,57*	75,7±4,73*/**	33,4±2,19*/**/**
Тривалість латентного періоду, хв	6,2±0,27	15,6±1,15*	5,3±0,23**	17,4±1,41*/**/**
Тривалість скорочень ЖМ, хв	45,4±2,15	100,3±5,62*	37,2±3,15**	104,5±6,20*/**/**
Тривалість повного циклу рухової активності ЖМ, хв	103,1±9,24	158,5±14,74*	72,5±5,74*/**	162,4±15,12*/**/**
Діаметр жовчної протоки, мм	5,7±0,53	6,3±1,07	12,8±0,25*/**	6,7±1,28***
Діаметр Вірсунгової протоки, мм	4,5±0,53	6,4±0,17*	4,6±0,25**	6,7±1,28***

Примітка. \* – різниця вірогідна порівнянно з показником у практично здорових осіб (p<0,05); \*\* – різниця вірогідна порівнянно з показником у хворих на ВСД за гіпертонічним типом (p<0,05); \*\*\* – різниця вірогідна порівнянно з показником у хворих на ВСД за гіпотонічним типом (p<0,05)

порівняння встановлено вірогідне збільшення розмірів ЖМ: довжини – в 1,5 та 1,4 раза відповідно ( $p < 0,05$ ), ширини – в 1,8 та 1,7 раза ( $p < 0,05$ ) відповідно, водночас зміни розмірів ЖМ у пацієнтів 2-ї групи невірогідні ( $p < 0,05$ ). Аналогічну спрямованість мали зміни об'єму ЖМ: у пацієнтів 1-ї та 3-ї груп – збільшувались у 2,9 та 2,5 раза ( $p < 0,05$ ), у хворих 2-ї групи мали тенденцію до зменшення в 1,4 раза ( $p > 0,05$ ). У пацієнтів всіх груп порівняння виявлено ущільнення та потовщення стінки ЖМ, зокрема у хворих 1-ї групи – у 3,1 раза, 2-ї групи – у 2,2 раза, 3-ї групи – у 2,9 раза ( $p < 0,05$ ). Після пробного сніданку коефіцієнт скорочення (КС) ЖМ становив у хворих 1-ї та 3-ї груп відповідно  $32,1 \pm 3,57$  % та  $33,4 \pm 2,19$  %, що було нижчим від показника у ПЗО відповідно в 1,8 та 1,7 раза ( $p < 0,05$ ). Водночас у пацієнтів 2-ї групи КС ЖМ перевищив показник у контролі в 1,3 раза ( $p < 0,05$ ).

#### Висновок

У пацієнтів із гіпотонічним типом ВСД хронічний некалькульозний холецистит супроводжується гіперкінетичною дискінезією жовчного міхура (77 %) і гіпертонічною дисфункцією сфінктера Одді біліарного типу (65 %), а у хворих на гіпертонічний та кардіальний тип ВСД – переважає гіпокінетичний тип дискінезії жовчного міхура (78 %) у поєднанні при гіпертонічному – з гіпотонією сфінктера Одді, а при кардіальному – із гіпертонусом сфінктера Одді за панкреатичним типом (57 %).

**Перспектива подальших досліджень.** Подальше дослідження інтенсивності оксидативного та нітритивного стресу.

### ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ НЕКАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ И ВЕГЕТО-СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИЕЙ

*О.С.Хухлина, А.А.Антонив, И.Б.Горбатюк*

**Резюме.** У больных с гипотоническим типом вегето-сосудистой дистонии хронический некалькульозный холецистит сопровождается гиперкинетической дискинезией желчного пузыря, а у больных с гипертоническим и кардиальными типами вегето-сосудистой дистонии хронический некалькульозный холецистит – гипокINETической дискинезией желчного пузыря.

**Ключевые слова:** вегето-сосудистая дистония, хронический некалькульозный холецистит.

### THE FUNCTIONAL STATE OF THE GALL-BLADDER OF PATIENTS WITH A COMBINED COURSE OF CHRONIC NON-CALCULOUS CHOLECYSTITIS AND VEGETOVASCULAR DYSTONIA

*O.S.Khukhlina, A.A.Antoniv, I.B.Horbatyuc*

**Abstract.** In patients with a hypotonic kinetic type of vegetovascular dystonia, chronic non-calculous cholecystitis is accompanied predominantly with hyperkinetic dyskinesia of the gall-bladder, while in patients with the hypertonic and cardiac types of vegetovascular dystonia – with hyperkinetic dyskinesia of the gall-bladder.

**Key words:** neurocircled dystonia, chronic noncalculous cholecystitis.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.І.Федів

Buk. Med. Herald. – 2010. – Vol. 14, № 2 (54). – P. 106-109

Надійшла до редакції 18.01.2010 року