

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ И СОЦИАЛЬНОЙ ЗАЩИТЫ
НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН
ГОУ «ТАДЖИКСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ АБУАЛИ ИБНИ СИНО»**

На правах рукописи

УДК: 611.366;616.366-091-07;616.366-003.7

ИШМИРЗОЕВ РАХМОНКУЛ ЭГАМБЕРДИЕВИЧ

**СОСУДИСТО-ТКАНЕВЫЕ ПРЕОБРАЗОВАНИЯ И УЛЬТРАЗВУКОВАЯ
ХАРАКТЕРИСТИКА ВАРИАБЕЛЬНОСТИ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ В
НОРМЕ И ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ КАЛЬКУЛЁЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ**

**Диссертация
на соискание учёной степени кандидата
медицинских наук по специальности
14.03.01 - Анатомия человека**

**Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
профессор Курбонов Саид**

Душанбе - 2024

Оглавление

Перечень сокращений и (или) условных обозначений	4
Введение	5
Общая характеристика исследования	9
Глава 1. Современные представления об особенностях структуры и ультразвуковых параметров желчного пузыря в норме и при хроническом калькулённом холецистите (обзор литературы)	15
1.1. Общая макро- и микроскопическая анатомия желчного пузыря.....	15
1.2. Современные представления об ультразвуковом исследовании желчного пузыря.....	22
1.3. Функциональная морфология и ультразвуковое измерение желчного.....	25
пузыря при хроническом калькулёзном холецистите.....	25
Глава 2. Материал и методы исследования	36
2.1. Общая характеристика материала.....	36
2.2. Методы исследования.....	37
2.2.1. Морфологические методы	37
2.2.2. Ультразвуковое исследование	39
2.2.3. Антропометрические методы	40
2.2.4. Статистические методы.....	41
Глава 3. Полученные в ходе исследования результаты	42
3.1. Морфология гемомикроциркуляторного русла серозной оболочки желчного пузыря в норме, его локальные особенности	42
3.2. Морфология гемомикроциркуляторного русла мышечной оболочки желчного пузыря в норме, его локальные особенности.	51
3.3. Морфология гемомикроциркуляторного русла слизистой оболочки желчного пузыря в норме, его локальные особенности.	57
3.4. Преобразования сосудистых и тканевых структур серозной оболочки желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите	62
3.5. Преобразования сосудистых и тканевых структур мышечной оболочки желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите	70
3.6. Преобразования сосудистых и тканевых структур слизистой оболочки желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите	80

3.7. Морфометрические параметры variability желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите у людей различных соматических типов, по данным ультразвукового исследования	95
Глава 4. Обзор результатов исследования	103
Выводы	121
Рекомендации по практическому использованию результатов исследования	123
Список литературы	124
Публикации по теме диссертации.....	147

Перечень сокращений и (или) условных обозначений

ГКБ	-	городская клиническая больница
ГОУ	-	государственное образовательное учреждение
ГЦЗ	-	городской центр здоровья
ЖКБ	-	желчно-каменная болезнь
ЖП	-	желчный пузырь
ИМТ	-	индекс массы тела
КТ	-	компьютерная томография
МКМ	-	микрометр
МЦР	-	микроциркуляторное русло
МРПХГ	-	магниторезонансная панкреатохолангиография
РТ	-	Республика Таджикистан
ТГМУ	-	Таджикский государственный медицинский университет
УЗИ	-	ультразвуковое исследование
Ув.	-	увеличение
ХГМУ	-	Хатлонский государственный медицинский университет
ХКХ	-	хронический калькулёзный холецистит
ЭРПХГ	-	эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования. Большой интерес клиницистов, морфологов и патоморфологов к исследованию желчного пузыря (ЖП) при желчно-каменной болезни (ЖКБ) и, в частности, при хроническом калькулёзном холецистите (ХКХ), обусловлен широкой распространённостью ХКХ во всём мире [Скворцов В.В. с соавт., 2018; Никитин И.Г. с соавт., 2020; Толстых М.П. с соавт., 2020; Фёдорова М.Г. и др., 2022; Бобоев А.И., 2024; Li X. et al., 2017; Gutt C. et al., 2020]. Согласно статистическим данным, в Республике Таджикистан (РТ) 10%-18% населения страдают ЖКБ, что свидетельствует о значимости данной проблемы [Курбонов К.М. и др., 2018; Мухиддинов Н.Д. и др., 2019; Султонов Б.Д., 2021; Рузибойзода К.Р., 2022; Салимов Д.С. и др., 2022]. Заболевание ХКХ встречается в 5 раз чаще у женщин, чем у мужчин. Следует отметить также, что, по данным авторов [Мироджов Г. К. и др., 2017; Мухиддинов Н.Д. и др., 2019; Буриев И.М. с соавт., 2020; Нажмуудинов Ф.Н., 2023; Chou С.К. et al., 2015; Okamoto K. et al., 2018], у пациентов с ХКХ высока вероятность возникновения тяжёлых патоморфологических проявлений и длительного течения ЖКХ, что может осложниться холедохолитиазом, обтурационным холециститом, перфорацией органа с последующим желчным перитонитом и раком ЖП.

Несмотря на многочисленные успехи в изучении ХКХ, в большей степени основанных на результатах функциональных исследований, а также механизма развития, характера обменных нарушений и оперативного лечения [Никитин И.Г. с соавт., 2020; Леонтьева М.С. с соавт., 2022; Diez S. et al., 2021], в научной литературе до сих пор недостаточно информации по структурно-функциональной организации ЖП при ХКХ.

Известно, что индивидуальные конституциональные особенности организма генетически обусловлены и проявляются уже на ранних стадиях пренатального онтогенеза [Никитюк Д.Б. и др., 2019; Орлова И.И. с соавт., 2019; Есауленко И. Э. и др., 2020]. Поэтому исследование индивидуальных особенностей телосложения (соматического) здоровых и больных, с учётом

возрастных, половых, ультразвукового исследования (УЗИ), конституциональных и других особенностей, представляет собой ценное вспомогательное средство диагностики [Махмудова Р.И. с соавт., 2019; Изранов В.А. с соавт., 2020]. Это обуславливает актуальность дальнейшего разностороннего изучения состояния ЖП при ХКХ с учётом индивидуальных особенностей организма, которые позволяют выявить дополнительные факторы, влияющие на патогенез заболевания данного органа. Развивающиеся патоморфологические и ультразвуковые перестройки в ЖП ряд учёных связывает с такими факторами, как генетическая предрасположенность, возраст, пол, образ жизни, характер употребляемой пищи и ожирение.

В Таджикистане на сегодняшний день ведётся масштабная работа по совершенствованию системы здравоохранения, в частности, по снижению числа лиц с избыточной массой тела, ожирением, а также по уменьшению уровня сердечно-сосудистой патологии и сахарного диабета. Постановлением Правительства РТ от 2 октября 2019, №463 была принята «Программа профилактики ожирения и формирования здорового питания в Республике Таджикистан на период 2019-2024 годы». Данное диссертационное исследование в определённой степени способствует реализации задач, указанных в данной Программе.

Установлено, что фенотип ожирения и физической активности влияют на скорость развития дегенеративных изменений в организме, и доказано, что ХКХ встречается у 33% лиц с ожирением. У женщин с избыточной массой тела (индекс массы тела (ИМТ) в пределах 25-30 кг/м²), как правило, повышен риск развития ХКХ и других патологий организма [Иноятова Н.А. и др., 2017; Мироджов Г. К. и др., 2017; Абдуллозода С.М., 2022; с соавт., 2023; Нажмудинов Ф.Н., 2023; Liu B. et al., 2021; Oquoma V.M. et al., 2021]. Одним из перспективных в этом плане направлений может быть разработка морфологических критериев комплексной оценки структурных перестроек сосудисто-тканевых и органометрических показателей вариабельности ЖП, по данным УЗИ, определяющим прогноз оперативного вмешательства при ХКХ,

особенно у людей во втором периоде зрелого возраста, в зависимости от соматотипа. Все вышеперечисленное определяет актуальность избранной темы и цель нашего исследования.

Степень научной разработанности изучаемой проблемы

Хронический калькулёзный холецистит обусловлен широкой распространённостью, неудовлетворительными результатами диагностики и лечения, необходимостью изучения этиологии и патогенеза различных заболеваний желчного пузыря с целью оказания более квалифицированной медицинской помощи. Патогенез ЖКБ определяется морфологическим строением органов и систем. Так, доказано, что анатомо-топографическое расположение ЖП и его функции обуславливают основную симптоматику заболеваний органа. Исследования, посвящённые характеру патогистологических, морфологических и УЗИ ЖП у больных с ХКХ, основаны на отдельных морфологических и клинических показателях и крайне разноречивы. По анализу проведённых комплексных исследований наших учёных [Мансуров Х.Х., 1999; Курбонов К.М. и др., 2018; Содиков Я.С., 2019; Мухиддинов Н.Д. и др., 2019; Султонов Б.Д., 2021, Салимов Д. С. и др., 2022] установлено, что практически все авторы не занимались изучением вопросов структурно-функциональной организации сосудисто-тканевых изменений ЖП, хотя в их трудах отражены вопросы патологии ЖП при ХКХ, но без антропометрических индексов и вариабельности ЖП у людей с различным соматическим типом.

К настоящему времени можно считать установленным, что в основе патогенеза различных заболеваний имеются поражения микроциркуляторного русла, ведущие к расстройству обмена веществ в тканях и циркуляции тканевой жидкости [Верзакова О.В. с соавт., 2017; Козлов В.И., 2019; Садриддинов А.Ф., 2020; Инюшкина Е.М. и др., 2022; Armstead W.M., 2016; Dubin A. et al., 2018].

Вышеизложенный анализ литературных данных, сосредоточенный в большей степени на результатах функциональных исследований, выявил, что до настоящего времени в РТ не проводилось детального количественного и

качественного патоморфологического изучения сосудисто-тканевых преобразований ЖП при данной патологии, а также без учёта микросинтопических взаимоотношений (региональной специфики структуры органа).

Связь исследования с программами (проектами), научной тематикой

Диссертационная работа выполнена в рамках научно-исследовательской работы кафедры анатомии человека и латинской медицинской терминологии имени Я.А. Рахимова ГОУ «ТГМУ имени Абуали ибни Сино»: «Сосудисто-тканевые изменения внутренних органов человека в норме и патологии», ГР № 0123ТJ1551 на 2023-2027гг.

Общая характеристика исследования

Цель исследования

Установить морфологические, морфометрические закономерности сосудисто-тканевых преобразований и ультразвуковую анатомическую вариабельность желчного пузыря в зависимости от конституциональных типов телосложения в норме и при хроническом калькулёзном холецистите.

Задачи исследования

1. Выявить общие анатомо-морфометрические, микротопографические особенности сосудисто-тканевых структуры желчного пузыря в условиях нормы для сопоставления с данными при хроническом калькулёзном холецистите.
2. Определить характер морфофункциональных особенностей преобразований сосудисто-тканевых структур желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите.
3. Провести полевой сравнительный анализ органометрических показателей вариабельности желчного пузыря по данным ультразвукового исследования и установить взаимосвязь с антропометрическими показателями (масса тела, рост, индекс массы тела и степень ожирения) при хроническом калькулёзном холецистите.

Объект исследования диссертационной работы распределен на 3 группы: 1 группа – препараты ЖП человека, полученные от 27 трупов мужчин и женщин, на которых были проведены (группа сравнения) морфологические исследования; 2 группа - 61 больных с хроническим калькулёзным холециститом, у которых получены препараты ЖП; в 3 группу вошли 254 пациента с хроническим калькулёзным холециститом и 254 пациента без камней в ЖП, которым были выполнены УЗИ ЖП и установлены антропометрические характеристики.

Предметом исследования диссертационной работы послужили комплексные морфологические, морфометрические показатели сосудисто-тканевых преобразований и ультразвуковая анатомическая вариабельность

желчного пузыря в зависимости от конституциональных типов в норме и при хроническом калькулёзном холецистите.

Научная новизна исследования

Впервые в Республике Таджикистан в количественном и адекватном качественном плане проведён комплексный анализ морфологических, морфометрических и гистотопографических структурных элементов сосудистых, тканевых образований ЖП у человека в норме. Полученные нормативные данные, анатомические параметры ЖП вскрывают органоспецифические особенности структурной организации микрососудов в её основных отделах, особенности тесно связанных серозными, внутримышечными и внутрислизистыми артериальными и венозными сплетениями. Каждое из них имеет своеобразную ангиоархитектонику, наиболее развитым является внутрислизистое сплетение, это может способствовать объективному обоснованию ангиогенной гипотезы избирательной реактивности данного отдела в условиях патологии.

Впервые в работе проведено комплексное исследование особенностей структурной организации ЖП и его микроциркуляторного русла при ХКХ. Показаны неминуемые морфологические и морфометрические перестройки во всех слоях стенки органа, характеризующиеся адаптационно-приспособительными, экссудативно-пролиферативными и склеротическими процессами. Эти явления происходят более интенсивно в слизистой оболочке в связи со специфическими особенностями строения.

Впервые проведён половой сравнительный анализ, выявивший взаимосвязи между вариабельностью анатомии желчного пузыря и ультразвуковым исследованием параметров органа (длина, ширина, толщина, объём и форма) и антропометрическими показателями при ХКХ. Это даёт возможность выделения группы риска возникновения данной патологии по конституциональному признаку. Установлен один из факторов риска развития ХКХ у женщин во втором периоде зрелого возраста – ожирение, которое констатировано у 28,5% пациенток, что достоверно выше, чем у мужчин этого

возраста 25,5%, а в контрольной группе это соотношение составляет 25,5% и 20,0%.

Теоретическая и научно-практическая значимость работы заключается в том, что теоретические, методологические положения, выводы и рекомендации, представленные в диссертации, могут быть использованы в учебном процессе медицинских ВУЗов. Определены факторы риска морфологической предрасположенности к формированию ХКХ, связанные с конституциональными особенностями пациента. Целесообразно использование установленных антропометрических, морфометрических показателей сосудисто-тканевых преобразований, сонографии ЖП при ХКХ в клинике, диагностике и интерпретации результатов исследования в качестве дополнительных дифференциальных признаков патологии. Разработаны методические рекомендации для определения органометрических показателей variability ЖП по данным УЗИ, определяющие прогноз оперативного вмешательства при ХКХ, в зависимости от соматотипа.

Положения, выносимые на защиту

1. Внутриорганное кровоснабжение ЖП обеспечивается тесно связанными серозным, мышечным, подслизистым и внутрислизистым артериальным и венозным сплетениями. Каждое из них имеет своеобразную ангиоархитектонику, особенно наиболее развитым является слизистое и подслизистое сплетение, что позволяет использовать их как руководство по количественным показателям ЖП при патологии.
2. Степень и характер морфологических и морфометрических преобразований сосудисто-тканевых структур ЖП при ХКХ обусловлены высокой пластичностью и резервной способностью микроциркуляторного русла, которые отражают последовательность развития гемодинамических и органических перестроек.
3. Хронический калькулёзный холецистит в желчном пузыре вызывает ряд гистопатологических изменений в тканевой структуре стенки органа. Они выражаются десквамацией эпителия, отёком, лимфоидно-лейкоцитарной

инфильтрацией, аденоматозией и очаговыми эрозивными преобразованиями слизистой оболочки, склеротическими изменениями тканевых структур стенки, в дальнейшем некротическим поражением стенки органа. Эти явления происходят более интенсивно в слизистой оболочке в связи со специфическими особенностями строения.

4. Верификация ХКХ при ультразвуковом исследовании осуществляется не только на достоверном увеличении антропометрических показателей (длины, ширины, толщины его стенки и объёма), но и на соотношении длины и ширины органа. Это даёт возможность выделения группы риска возникновения данной патологии по конституциональному признаку.

Степень достоверности результатов

Полученные в диссертационной работе результаты подтверждаются достоверностью данных, достаточным объёмом материалов исследования, статистической обработкой результатов исследований и публикациями. Выводы и рекомендации основаны на научном анализе результатов комплексных морфологических и морфометрических изменений сосудисто-тканевых структур и ультразвуковой variability ЖП при ХКХ в зависимости от соматотипов.

Соответствие диссертации паспорту научной специальности

Диссертация выполнена в соответствии с паспортом ВАК при Президенте Республики Таджикистан по специальности 14.03.01 - Анатомия человека: пункт 1. Исследование строения, макро- и микротопография органов, их отделов, различных структурных компонентов у человека; пункт 2. Определение нормативов строения тела, его частей, органов, их компонентов (в условиях нормы) с учётом возрастно-половой и другой типологии; пункт 6. Выявление влияния формообразующих факторов (пол, конституция, профессия, этнотерриториальные факторы и др.) строения человеческого тела; пункт 8. Исследование строения тела живого человека с применением разнообразных клинических и инструментальных факторов.

Личный вклад соискателя ученой степени в исследования

Автор принимал личное участие в сборе исходных данных для проведения научного исследования, самостоятельно провёл сбор, обработку и анализ доступной литературы. Автором самостоятельно написаны все разделы диссертации, сформулированы её основные положения и выводы, проведён статистический анализ полученных данных. Теоретические, методологические и практические результаты исследования докладывались на международных, республиканских, региональных, межвузовских, вузовских научно-практических конференциях, проводившихся как в Республике Таджикистан, так и за её пределами в 2022-2024 гг. В исследованиях, выполненных в соавторстве, реализованы научные идеи диссертанта.

Апробация и реализация результатов диссертации

Основные положения диссертационной работы доложены и обсуждены на научно-практических конференциях молодых учёных и студентов с международным участием ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» (2022, 2023 и 2024), региональной конференции «Актуальные проблемы онкологии с международным участием» (Душанбе, 2023), годовых научно-практических конференциях ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» с международным участием (2022, 2023); научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы экспериментальной и клинической медицины» (Санкт-Петербург, 2023); 4-ой годичной научно-практической конференции «Современные вызовы и стратегия развития медицинской науки и здравоохранения» ГОУ «ХГМУ» (Дангара, 2023); на заседании межкафедральной проблемной комиссии по теоретическим медицинским дисциплинам ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» 05.07. 2024г, Протокол №8.

Основные положения работы внедрены в учебный процесс кафедры онкологии и лучевой диагностики, патологической анатомии, анатомии человека и латинской медицинской терминологии им. Я.А. Рахимова ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино».

Публикации по теме диссертации

По материалам диссертационной работы опубликованы 18 научных работ, в том числе 4 статьи в рецензируемых научных журналах, входящих в реестр, рекомендуемых ВАК при Президенте Республики Таджикистаня, 10 - в республиканских, 3 в зарубежных научных изданиях.

Структура диссертации и объём

Диссертация изложена на 150 страницах компьютерного текста и состоит из введения, общей характеристики работы, главы обзора литературы, главы с изложением материала и методов исследования, главы собственных результатов исследований, главы обзора результатов исследования, выводов, рекомендации по практическому использованию результатов исследования и списка литературы, включающего 197 источников, из них 133 отечественных и стран СНГ и 64 зарубежных авторов. Работа содержит 10 таблиц и 36 рисунков.

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ОСОБЕННОСТЯХ СТРУКТУРЫ И УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ПАРАМЕТРОВ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ В НОРМЕ И ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ КАЛЬКУЛЁНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

1.1. Общая макро- и микроскопическая анатомия желчного пузыря

Одним из ведущих органов желудочно-кишечного тракта является желчный пузырь, который представляет собой тонкостенный полый орган, выполняющий резервуарную роль не только в постпрандиальный период, но и в процессе пищеварения [62,93], и здесь происходит концентрация желчи за счёт всасывания воды его слизистой оболочкой [23,27,31,34].

При этом следует отметить наличие огромного количества публикаций, посвящённых вопросам функциональной морфологии ЖП человека и животных [23,49, 62,93,121,130] и различным разновидностям патологии этого органа [71,86,90,114,150,153,158,165,180].

В последние годы в научной литературе появились сообщения о топографо-анатомических вариантах строения и положения данного органа [119,120] при различной патологии внепечёчных желчных протоков [34,128, 136,140,148,152], о проведённых рентгеновских и УЗИ, а также об электро-микроскопических исследованиях морфологии ЖП и протоков [36,51,53,171,190].

Вместе с тем, некоторые вопросы организации структуры и морфофункциональные особенности ЖП человека в научной литературе отражены, явно, недостаточно.

Знание возрастной и индивидуальной особенностей гистотопографии органа у людей любого возраста имеет не только теоретическое, но и большое практическое значение для хирургов, педиатров, рентгенологов и других специалистов [21]. Василенко В.В. (2010) было установлено, что с возрастом происходит изменение формы и размеров ЖП и его протоков [21]. Так, у новорождённых ЖП имеет веретенообразную и цилиндрическую форму. В первом случае его параметры составляют от 3,5 до 4 см при ширине 0,9-1,1 см и пузырного протока 0,75-0,9 см; во втором: длина 2,8-9 см, ширина 1,1-1,1 см,

пузырный проток - 1 см. У взрослых были выявлены два варианта формы ЖП – грушевидная и цилиндрическая. У людей пожилого возраста (60-80 лет) ЖП, как правило, цилиндрической формы; отмечено уменьшение угла слияния пузырного и общего печёночного протоков, а также удлинение общего желчного протока. Автор объясняет это происходящим возрастным ослаблением тонуса гладкой мускулатуры и связочного аппарата.

В пожилом возрасте появляется местное истончение стенки ЖП и образуются бухтовидные её выпячивания. Часто такие карманы образуются выше шейки ЖП.

Согласно данным литературы [118,119], ЖП претерпевает существенные изменения от рождения до старческих лет. Поскольку стенки ЖП легко растяжимы, его вместимость у некоторых лиц может быть значительно большей, достигая 150-200 мл и более, обусловленная типом телосложения [27,48].

По данным Е.Ж. Покровского и др. (2015), удвоение желчного пузыря встречается достаточно редко: 1 на 3000-4000, так, по данным авторов, данная аномалия ЖП встречается в 0,003% (2 случая) [12]. В обоих случаях – у мужчин. Причём размер ЖП был разным и отличался практически более чем в 2 раза.

Манаков А.М. и др. (2020), изучая морфологические изменения ЖП кролика домашнего в постнатальном онтогенезе, отмечает, что при анализе полученных средних величин длины и диаметра ЖП заметна тенденция к округлению его формы к периоду половой зрелости [62]. У новорождённых его масса составляет 0,06% от массы печени, затем наблюдается его интенсивный рост, к 12-й неделе относительная масса ЖП достигает 1,85%, а затем постепенно уменьшается до 1,3% к 24-й неделе и до 0,72% к 60-й неделе.

Таким образом, форма пузыря в зависимости от степени наполнения его желчью бывает грушевидной, цилиндрической и яйцевидной [93].

В настоящее время широко в литературе освещается морфо-клиническая значимость определения соматического типа, компонентного состава тела у

людей различных возрастных групп в норме и при патологии [25]. Изучение параметров антропометрии и биоимпедансометрии в возрастном аспекте и действие факторов внешней среды в большинстве случаев характеризуют его телосложения (соматотипы) [30,105,187]. Анатомо-антропологические исследования позволяют определить комплекс морфометрических показателей, характеризующих телосложение, выделить соматотипологические принадлежности и их реальные прогностические значения в клинической практике (конституции) [88,103].

Многие авторы [Е.Н. Ефремова и др. (2017); Ю.Е. Уварова (2019); Е.В. Чаплыгинов с соавт. (2021)] рекомендуют использовать соматотип в качестве онтогенетически стабильной макроморфологической подсистемы общей конституции, доступной объективным антропометрическим измерениям [30,122,129], в связи с чем он может выступать в качестве основы конституциональной диагностики. При этом количественная оценка конституциональных особенностей человека позволяет дать характеристику как всей популяции, так и каждому индивиду, обосновать типовую норму, а также выделить критерии дозонологической диагностики [29].

В настоящее время общепринято, что стенка ЖП состоит из трех слоев: слизистой, мышечной и фиброзной оболочек (адвентициально в месте сращения с печенью), последняя по свободной поверхности покрыта серозным покровом. Брюшной покров подвижно укреплен на мышечной оболочке ЖП [23].

Наибольшее внимание в литературе уделено структуре слизистой оболочки пищеварительной системы в норме и патологии [72,73,75,87, 110, 115, 116], а также исследованиям слизистой оболочки желчного пузыря и его протоков, обладающих большой всасывающей способностью. В то же время о железах ЖП кратко упоминается в работах [6,7,18,59,] и др. По данным авторов, изучавших в возрастном аспекте строение слизистой оболочки ЖП, уделяется большое внимание весьма развитому железистому аппарату, выполняющему защитную роль относительно токсического действия желчи.

По данным [И.Г.Фёдоров и др. 2015], установлено, что в полости ЖП в 36% случаев встречаются разнообразные по форме, величине и положению перегородки, разделяющие просветы на смежные полости [27]. Такие перегородки более характерны для людей пожилого и старческого возраста. Вопросы возрастной и типологической изменчивости внутрисполостных структур ЖП имеют большую практическую значимость, поскольку расширяют представления о возможных причинных нарушениях холединамики.

Слизистая оболочка ЖП укреплена посредством соединительно-тканной собственной пластинки на мышечной его оболочке. Пучки мышечной оболочки местами слегка выпячены внутрь, обуславливая крупные и мелкие сетевидно расположенные складки слизистой оболочки. На свободной поверхности слизистая оболочка ЖП покрыта однорядным цилиндрическим эпителием, выстилающим вместе с тем и небольшие карманчики – крипты, которые находятся в области его шейки. Многочисленные выпячивания слизистой оболочки ЖП между мышечными пучками стенки называются криптами, или синусами Рокитанского-Ашоффа [27]. Начиная от несколько изогнутой под углом верхней части шейки ЖП, и далее на всём его протяжении имеются многочисленные поперечные складки слизистой оболочки; они соединяются в одну большую спиральную складку, называющуюся «заслонка Гейстера», находящаяся в зоне шейки [118]. Вследствие наличия как в этой складке, так и в стенке пузырьного протока мышечных пучков, образующих в нём мышечный сжиматель Люткенса, происходит регуляция (замедление и ускорение) течения желчи под влиянием рефлекторных нервных раздражений и импульсов.

Эпителий слизистой оболочки желчного пузыря представлен высоким цилиндрическим эпителием и клетками, на апикальной поверхности которых находится масса микроворсинок, чем объясняется их значительная способность к всасыванию [27], сходным по своему строению с эпителием желудка и тонкой кишки, однако имеющим определённые отличия [73,75,116]. Несмотря на то, что в отдельных клетках выявляются секреторные гранулы в цитоплазме, главная функция слизистой оболочки ЖП – всасывание, а не секреция.

Эпителий располагается на собственной пластинке, представленной рыхлой соединительной тканью. Особенность морфологического строения органа заключается в отсутствии мышечной пластинки слизистой оболочки, поэтому последняя расположена в слое гладкомышечной ткани. Промежутки между пучками гладкомышечной ткани выполнены эластическими волокнами соединительной ткани, наибольшее количество которой находится в области шейки желчного пузыря и пузырного протока, что делает эту зону наименее растяжимой [59].

В научных работах отечественных и иностранных учёных имеются современные и доказательные данные по вопросам анатомии, топографии желёз и лимфоидных образований пищеварительной системы, в частности ЖП, внепечёчных желчевыводящих путей и зоны сфинктера Люткенса [6,18,35,110]. Авторами показано, что стенки органов пищеварительной системы, ЖП и внепечёчных желчевыводящих путей, независимо от возраста, содержат развитые лимфоидные и железистые структуры, но наблюдается уменьшение их размеров в проксимо-дистальном направлении. Основополагающую роль в механизме развития дискинетических нарушений билиарной системы играет гладкая мышечная ткань [59], т.к. при исследовании структурно-метаболических параметров гладких мышечных клеток в составе стенки билиарного тракта максимальные показатели объёма цитоплазмы гладких мышечных клеток выявлены в начальном отделе общего желчного протока ($3313,9 \pm 178,5$ мкм), которая обеспечивает нормальное функционирование билиарной системы и препятствует забросу желчи. Сокращение гладких мышц ЖП вызывает холецистокинин – гормон, который вырабатывается энтероэндокринными клетками, расположенными в эпителиальной выстилке тонкой кишки [42].

Серозная оболочка желчного пузыря представлена слоем рыхлых соединительно-тканых волокон, нередко содержащих жировые клетки. Имеются разноречивые данные относительно площади покрытия пузыря брюшиной, это имеет место лишь снизу и с боков. В ряде случаев имеется

самостоятельная брыжейка, состоящая из дубликатуры брюшины [130], как автор считает, что дно пузыря покрыто серозной оболочкой со всех сторон, а тело и шейка пузыря, по автору, покрыта брюшиной лишь с трех сторон. Верхняя стенка тела и шейка пузыря плотно приращены к ямке желчного пузыря соединительной тканью. В зависимости от степени покрытия желчного пузыря брюшиной создаются различные топографоанатомические условия, имеющие определённое значение при оперативных вмешательствах.

Адвентициальная внешняя оболочка образована в основном соединительной тканью.

Имеется известная закономерность, заключающаяся в зависимости от структуры микрососудов, выполняемой ими функции и, наоборот, функциональная значимость микрососуда определяет его строение [40,67,142, 178].

В последние годы количество исследований, посвящённых кровеносным и лимфатическим сосудам пищеварительной системы, резко возрастает [3,5,18,33,45,125,128]. Ознакомившись с литературой, мы убедились, что, несмотря на большое количество работ, посвящённых изучению кровеносного и лимфатического русла ЖП человека и животных [22,106, 128,178], до сих пор в литературе недостаточно освещены локальные особенности структурной организации внутриорганный русла различных отделов и слоев ЖП, а также данные о морфометрических звеньях микроциркуляторного русла в норме и патологии.

Общеизвестно, что кровоснабжение ЖП у человека и животных осуществляется в основном за счёт пузырьной артерии, где также принимают участие добавочные артерии, отходящие от аорты, или её ветви. Как утверждают некоторые авторы [П.В. Белоус (2014); И.Г. Фёдоров и др., (2015); Ы.А. Алмабаев и др. (2016); О.В. Верзакова с соавт. (2017)], 75,8% пузырьной артерии – ветви правой собственной печёночной артерии, то есть классический вариант расположения пузырьной артерии в треугольнике Кале (Calit) [14,22,27,106]. В 1891г. Jean Francois Calot описал важный для хирургии

желчных путей треугольник. Он сформирован справа – пузырным протоком и шейкой ЖП, слева – общим печёночным протоком (печёчно-пузырный угол), а также сверху нижним основанием печени, формирующим треугольник.

Следовательно, 24,2% пузырной артерии имеет другой источник начала. Как утверждает П.В. Белоус (2014), это, несомненно, является важным для хирургов, поскольку в таких вариантах пузырная артерия отсутствует в треугольнике Кале [14]. По данным автора, пузырная артерия может иметь многочисленные варианты анатомического строения. Она может возникать из левой ветви собственно печеночной артерии, желудочно-двенадцатиперстной артерии, левой желудочной, правой желудочной, а также из собственной печеночной артерии. Источником дополнительной артерии к ЖП является дополнительная артерия к правой доле печени [14].

По данным И.Г. Фёдорова и др. (2015), кровоснабжение ЖП осуществляется из желчно-пузырной артерии, в 85% случаев отходящей от собственной печёночной артерии, в редких случаях от общей печёночной артерии [27].

Данные Ы.А. Алмабаева и др. (2016) показали, что по морфометрии все звенья микроциркуляторного русла ЖП характеризуются следующими данными: в среднем диаметр просвета артериол $49,0 \pm 4,0$ мкм; прекапилляр – $20,0 \pm 1,6$ мкм; капилляр – $9,7 \pm 1,3$ мкм; посткапилляр – $29,6 \pm 2,8$ мкм и венул – $85,0 \pm 4,1$ мкм [106]. Морфофункциональные данные органных сосудов являются критериями, отражающими структурное состояние внутриорганной кровеносной системы [81]. В частности, индекс Керногана артериальных сосудов даёт цифровую морфофункциональную способность этих сосудов адекватно кровоснабжать орган и оценить адаптационную престройку, поскольку учитывает главные составляющие диаметра сосуда (толщину его средней оболочки) и диаметра [41,82]. В научной литературе информацию по поводу индекса Керногана в отношении артериальных кровеносных сосудов ЖП не встречали.

Венозная система желчного пузыря более изменчива, чем артериальная, складывается из внутривенных и отводящих венозных сосудов. Радиально собираясь по 2-4, вены слизистой оболочки пузыря соединяются между собой и погружаются в глубокие слои слизистой, образуют сплетение; из него уже начинаются вены. Последние проникают в мышечный слой, соединяются с его венами, а затем на поверхности мышечного слоя формируют крупнопетливое венозное сплетение. От этого сплетения возникают парные вены (обычно 3-4), впадают во внутривенные разветвления воротной вены [27].

1.2. Современные представления об ультразвуковом исследовании желчного пузыря

Развитие ультразвуковой диагностики приходится на последнее десятилетие прошлого века. В связи с чем ушло в прошлое рентгеновское исследование желчевыводительной системы посредством радиоизотопного сканирования, а также производство рентгеноконтрастных гепатотропных веществ было приостановлено.

Сегодня одной из сохранившихся методик исследования желчных протоков и пузыря является эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ), представляющая собой инвазивный метод, при котором осуществляется канюлирование большого сосочка с контрастированием холедоха [8,182]. Данный метод технически сложный и травматичный, поэтому, только с диагностической целью ЭРПХГ не используют [139, 173,182], но, по рекомендациям авторов [55,191,189], ЭРПХГ должна быть выполнена в течение 1-2 дней с момента госпитализации пациентов в стационар.

Ныне такие исследования, как холецистография и холангиохолецистография (в различных модификациях) в педиатрических клиниках не осуществляется. Данный факт связан с тем, что перестали производить контрастные вещества, да и сам метод является травматичным.

В определении холедолитиаза (90-96%) высокой диагностической точностью обладает магнитнорезонансная панкреатохолангиография (МРПХГ), хотя камни размером меньше 3 мм обнаруживаются с трудом или не обнаруживаются вовсе [55,171]. К тому же, данный метод исследования пациентам с кардиостимуляторами нельзя применять, особенно пожилым больным [166].

Компьютерная томография (КТ) или МРПХГ показана при недостаточной информативности УЗИ брюшной полости (комплексной) для оценки анатомо-топографического положения гепатобилиарной системы, в том числе, включая внутрипечёночные желчные пути: диагностики – камней, новообразований, атеромы и гидромы [141,144,192].

В современной диагностике набирает обороты новый метод исследования – ультразвуковой.

Ультразвуковое исследование органов не имеет противопоказаний и его назначают маленьким пациентам, а также женщинам в положении, даже больным с патологическими процессами в почках и печени, но эту манипуляцию можно осуществить только в условиях стационара. На современном этапе среди методов диагностики УЗИ играет ведущую роль при выявлении заболеваний гепатобилиарной системы [22,36,61,134,190].

Появляются новейшие перспективные возможности эффективности ультразвуковой диагностики с изобретением ультразвуковых приборов нового поколения, позволяющих работать в режимах трёхмерной реконструкции с получением трёхмерных диагностических данных [91,190].

По данным некоторых авторов [22,64,91], среди методов диагностики УЗИ занимает ведущее место; данное исследование доступно, высоко информативно, его качество зависит лишь от используемой аппаратуры, которая постоянно совершенствуется, что позволяет практическим врачам получить все более точные и наглядные снимки, демонстрирующие состояние тканей и мягких органов, однако большую роль в точности исследования играет умение практиковать полученный результат специалистом.

По данным Р.И. Махмудова с соавт. (2019), изучено 3303 УЗИ различных органов [64]. Среди всех отмеченных изменений органов поражения гепатобилиарной системы составили 1529 (46,3%) случаев, из них поражения ЖП составили 717 (21,7%) случаев, в основном, хронический некалькулёзный холецистит – 428 (12,9%), калькулёзный – 61 (1,8%), загиб ЖП – 167 (5%), дискинезия ЖП и желчевыводящих путей – 59 (1,7%) случаев.

Различают 2 вида процедуры: трансабдоминальное и эндоскопическое УЗИ желчного пузыря. Первый вариант назначают пациентам, у которых брюшная полость не повреждена, а второй случай медикам приходится использовать в самых сложных ситуациях. Как утверждает И. В. Гайворонский (2020), УЗИ (эхолокация) является составной частью лучевых методов исследования, и органически сочетается с рентгенодиагностикой и компьютерной томографией [23]. Эхогенность стенки более выражена у пожилых людей, желчь в норме имеет низкую эхогенность, на эхограммах отображается в виде однородной тени, лишённой структуры.

По данным В.А. Изранова с соавт. (2020), УЗИ ЖП позволяет уточнить диагноз ЖКБ, вероятность информативности составляет 96-98% [36]. Биометрические параметры ЖП и желчных путей очень вариабельны (у пациентов разных конституциональных типов, в зависимости от наполнений, особенностей гладкой мускулатуры, того, как она реагирует на сокращение) [36]. Норма: длина <120 мм у взрослых, поперечный диаметр <40 мм, толщина стенки натошак <2 мм. Нормальные показатели результатов УЗ – диагностики, т.е. существуют нормы показателей: форма – грушеобразная, овальная; контуры – чёткие; дно органа способно выходить на 1,5 см от кромки печени; параметры органа - длина 7-10 см, ширина 3-5 см; поперечный размер 3-3,5 см; объем – 30-70 куб. см; толщина стенок - не более 4 мм; диаметр холедоха (общего желчного протока) в норме на УЗ-исследование – 6-8 мм; внутренний диаметр долевых желчных протоков - не более 3 мм [55]. Как утверждает Н.Р. Темурова (2020), морфометрические параметры органов при УЗИ имеют

взаимосвязь с физическим развитием, особенно в зависимости от возраста, веса и пола [112].

Ориентация на конституциональные особенности организма как фактора, способного влиять на результаты ультразвукового исследования внутренних органов, должна иметь факультативный характер, пока механизмы и структуры этих особенностей не будут выяснены детально [112].

1.3. Функциональная морфология и ультразвуковое измерение желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите

Желчно-каменная болезнь (синоним холелитиаз, хронический калькулёзный холецистит (ХКХ)) – хроническое заболевание желчевыводящих путей, сопровождающееся образованием камней (конкрементов) в ЖП (холецистолитиаз) и желчных протоках (холедохолитиаз), среди патологии гепатобилиарной системы занимает лидирующее положение [12,24,32,83,96, 146,148,196,195]; и одно из первых мест среди хирургических заболеваний [11,55,94,104,136,149,158,183,].

Начиная с середины XX века, каждое десятилетие отмечается тенденция увеличения количества больных ЖКБ вдвое, составляя около 10% населения некоторых развитых стран: в России с ЖКБ отмечено около 15 млн. человек, частота встречаемости колеблется в пределах 10-20% [61,94,118,119]. В возрасте от 21 до 30 лет ЖКБ страдают 3-4% населения, от 41 до 50 лет – 5%, старше 60 лет – до 20%, старше 70 лет до 30% [52,61], в США и Европе ЖКБ страдает 15-20% [120,159].

По данным различных авторов [120,159,195,197], за последнее десятилетие наблюдается резкое увеличение частоты данной патологии, воспалительные процессы и конкременты в ЖП диагностируются у 10-20% населения стран Европы и Латинской Америки. В странах Африки, Азии и Японии распространённость ЖКБ ниже 3,5-5% [102,195]. Желчно-каменная болезнь диагностируется у каждого третьего пациента старше 45 лет. Темп роста доходит до уровня социально значимой патологии, определяя значительность проблемы не только в современной медицине, но и в обществе

в целом, ибо частота распространения и причинённого экономического ущерба обуславливает лидирующие позиции в структуре общей заболеваемости вслед за сердечно-сосудистой патологией и сахарным диабетом [69,94]. Классический тип с ЖКБ – женщины старше 40 лет, гиперстенического телосложения, с повышенной массой тела и родами в анамнезе [43]. Заболевание встречается в 5 раз чаще у женщин, чем у мужчин [118,119,161].

Наиболее часто заболевание возникает в соотношении 6:1 в возрасте в 35-60 лет [3,28,119,]. Иногда ХКХ встречается у беременных [4,117]. Покровский Е.Ж. и др. (2015) исследовали 6000 пациентов, оперированных по поводу ЖКБ в хирургических отделениях ОБУЗ ГКБ 7 и ОБУЗ ГКБ 4 города Иваново за 10 лет (2005-2015 гг) [12]. Соотношение мужчин и женщин 1:3. Средний возраст составил 63 ± 7 лет, а старше данного возраста больных в 10 раз выше, чем среди больных молодого возраста, и достигает 15-20% [54,71,127,161]. Кроме этого, при ЖКБ велика доля больных (30-50%), страдающих сахарным диабетом [108]. Значительное число больных отягощены серьёзными сердечно-сосудистыми заболеваниями: гипертония, атеросклероз, ишемическая болезнь сердца [26,175].

По мнению ряда авторов, в развитии ЖКБ особое значение имеют: генетическая предрасположенность, нервно-рефлекторные нарушения, инфекции, обычно предрасположенность передаётся по женской линии [8,99,109,145].

Неуклонное увеличение числа пациентов с патологиями ЖКБ обусловлено специфичностью питания и пищевого поведения [8,164,170]. Питание, как значимый компонент не только для обеспечения существования организма, может стать определяющим критерием формирования патологического фактора пищевого поведения, способствующего ожирению. Ожирение – гетерогенное состояние, характеризующееся избыточным накоплением жиров в различных жировых депо [9,147,162,179,194]. По данным ряда авторов [143,151,154,176], показано, что в генезе ожирения важную роль играет нарушение психики и ежедневный стресс.

Ожирение – значимый фактор риска развития болезней ЖП, в первую очередь ЖКБ и ХКХ, так как с возрастом отмечается тенденция к повышению избыточной массы тела и, как результат, ожирение [8,97,123,194]. Данную точку зрения поддерживают в том, что дополнительными факторами, способствующими камнеобразованию у больных, является старший возраст, высокие значения индекса массы тела и женский пол. По данным автора, 33% пациентов с ожирением страдают ХКХ [186].

По результатам научных исследований, проведённых в США, было доказано, что у женщин с избыточной массой тела (ИМТ при норме в пределах 25-29,9) чаще встречается ХКХ. При этом, наличие у данных лиц гипертонической болезни, сахарного диабета и ИБС увеличивает риск развития патологии в 20 раз, который имеет прямую корреляционную связь с показателем ИМТ (выше 35): у женщин относительный риск 17,0, у мужчин – 23,4 [194].

Также было установлено, что низкокалорийное питание и резкое снижение массы тела более чем на 24% от исходной является неблагоприятным фактором развития холелитаза [186].

Согласно данным исследования, проведённого [129] по изучению печени и желчного пузыря, определена соматометрическая и соматотипическая корреляция, а также показано УЗИ параметров названных органов среди подросткового и первого периода зрелого возраста обоего пола, разработаны стандарты, отвечающие возрастным периодам.

По данным Е.В. Чаплыгиной с соавт. (2021), установлены возрастные и конституциональные характеристики клинико-функциональных признаков желчно-каменной болезни среди женщин пожилого и старческого возраста [129]. Среди обследованных пожилых женщин в 65% случаев выявлен эурипластический соматотип, в 23,8% – мезопластический; женщины старческого возраста с эурипластическим соматотипом составили 92,9%. Среди пациенток с мезопластическим соматотипом обнаружены мелкие желчные камни с малым содержанием макро- и микроэлементов.

Одной из теорий литогенеза является гипотеза о бактериальной природе образования камней, бактерий рода *Helicobacter* у человека [74,85,109,157].

Многие авторы делают акцент на полиэтиологичной природе хронических заболеваний ЖП, считая, что наиболее важный фактор заключается в восходящей энтерогенной, реже нисходящей гемато- и лимфогенной колонизации желчевыводящих путей микроорганизмами [109].

Функциональные и структурные нарушения ЖП возникают в результате дискоординации регуляторных механизмов [58,153].

В настоящее время было предложено несколько классификаций ЖКБ [27,37,96,118,131].

Одна из последних классификаций ЖКБ утверждена в 2002 г. съездом Научного общества гастроэнтерологов России, в которой выделены 4 стадии заболевания [27].

I стадия – начальная или предкаменная;

II стадия – формирование желчных камней;

III стадия – хронический рецидивирующий калькулёзный холецистит;

IV стадия – осложнения;

Некоторые исследователи ультрасонографию склонны рассматривать как эффективный информативный и доступный инструментальный метод диагностики патологий ЖП [22,36,53,64,134,166,190,]. При УЗИ в пространстве ЖП определяются плотные эхоструктуры (камни), мигрирующие при перемене положения тела, достоверность метода 96-98% [36,53,94]. Диагностика ЖКБ строится на клинической ситуации и сведениях инструментального исследования [22,86,155,188]. При определении диагноза ХКХ необходимо провести квалифицированное рентгенологическое и УЗИ верхних отделов брюшной полости, в результате чего могут быть установлены конкременты и новообразования в ЖП, протоках, определены параметры ЖП, утолщение его стенок, застой желчи, проанализирована сократительная способность, состояние печени и поджелудочной железы [11,141,144]. По данным авторов, о патологии говорят отклонения размеров ЖП от нормы. При наличии патологии

наблюдается уменьшение объёма и отёк слизистой. Иногда в органе наблюдается гной, заустение или застой желчи (имеет вид «хлопьев в жидкости»). В результате нарушения обмена веществ стенки покрываются холестериновыми или известковыми отложениями.

О дискинезии говорит наличие нарушения сократительной способности. Воспалительный процесс сопровождается чаще всего утолщением стенок (отёк слизистой). В пузыре при этом часто обнаруживают наличие камней. О дисфункции органа или наличии камней также свидетельствует расширение желчных протоков. Ультразвуковое исследование даёт возможность точного определения местоположения конкрементов, просчитать преимущественные варианты их медикаментозной и хирургической терапии [36,38,132,136].

Исследования ряда авторов [15,16,163,174] показали, что наиболее часто билиарный сладж встречается в форме взвеси гиперэхогенных частиц и реже в форме эхонеоднородной желчи с наличием сгустков и в форме замазкообразной желчи, состоящих из жидких кристаллов моногидрата холестерина, в смеси муцина и белка, продуцируемой слизистой оболочкой ЖП. В последней классификации ЖКБ билиарный сладж относится к первой стадии болезни [15].

Как указывает О.М. Курзанцева (2013), благодаря УЗИ существенно снижается время диагностического решения [53]. Отличительной от компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) особенностью УЗИ является то, что врач-диагност напрямую принимает участие в диагностическом обследовании пациента. Данный процесс обладает и плюсами, и минусами. К плюсам можно отнести возможность целевого и развёрнутого анализа исследуемого объекта. К минусам отнесём качество изображения и его расшифровку, так как анализ полученных данных зависит от опыта врача и точности используемых им методов.

Характерным ультразвуковым признаком конкремента в желчном пузыре является его акустическая тень. Такая тень возникает из-за высокой плотности камня по сравнению с мягкими тканями [53].

Как утверждает Е.В. Анисимова и др. (2014), при сонографии среди обследованных пациентов с ЖКБ наблюдали наличие изменений моторики и структуры ЖП [8]. У всех пациентов с ЖКБ определены сбой моторно-эвакуаторных функций ЖП, в том числе дисфункция ЖП по гипомоторному типу фиксировалась при ожирении у 29 (72,5%), гипермоторика превалировала при дефиците массы тела у 15 (68,2%). У 9 (25,7%) пациентов с ЖКБ обнаружено увеличение размеров ЖП на фоне ожирения, у 2 (9,1%) – при нормальной массе тела; у 4 (18,1%) – при дефиците массы тела. Птоз желчного пузыря при ЖКБ диагностировался только у пациентов (31,8%) с дефицитом массы тела. Все обследованные пациенты с ЖКБ (100%) имели уплотнение и утолщение стенки ЖП до 4-5 мм.

В большинстве случаев (75,6%) при ХКХ обнаруживается высокое количество конкрементов, заполняющих $> 1/3$ объёма пузыря, один конкремент наблюдался только у 13,3% из общего числа. Сочетание конкрементов с неомогенным содержимым желчного пузыря – билиарный сладж обнаружен при УЗИ в 36,5% случаев, т.е. у каждого третьего пациента с ХКХ. Билиарный сладж чаще зафиксирован у пациентов с наличием ожирения (62,8%) [8].

Проведенный комплексный анализ, в том числе УЗИ, позволили выявить ЖКБ, утолщение стенки ЖП, размеры которого составили $14 \times 6 \times 5$ см [21].

Таким образом, наиболее эффективным, качественным и безопасным методом изучения нормативных анатомических параметров ЖП и его патологии является использование УЗИ, которое может дополняться другими методами исследования, такими как КТ, МРХПГ, ЭРХПР [36,96,139,182].

При ХКХ в ЖП и желчных протоках развиваются разного характера патологические изменения, которые иногда могут быть очень незначительными и в отдельных случаях могут развиваться с очень тяжёлыми патоморфологическими проявлениями и длительным течением ЖКБ, что может осложниться холедохолитиазом, обтурационным холециститом и раком ЖП [3,19,44,55,56,65,71,133,138,160].

Как отмечают некоторые авторы, [86,90,95,113], рак ЖП развивается у 70-95% страдающих ЖКБ, на фоне длительно предшествующего течения ЖКБ или хронического холецистита. Одно из редких осложнений ЖКБ-это синдром Мириззи, характеризуется частичным сужением общего печёночного или желчного протока в результате сдавления извне желчным конкрементом, в дальнейшем образованием фистулы между ЖП и гепатикохоledохом [92,126].

Мы в литературе встретили только единственный случай [127] хронического калькулезного холецистита у пациента при полном обратном расположении органа.

По данным ряда авторов [146,156,167,169,177,180,181], частое серьёзное осложнение ХКХ - прободение (перфорация) органа и желчный перитонит. При закупорке пузырного протока в результате всасывания через слизистую оболочку пузыря желчных пигментов в нём накапливается большое количество прозрачной жидкости и развивается водянка (гидропос) ЖП [144].

При ХКХ происходит ряд морфологических и биохимических изменений в печени в виде явлений холангита, белковой, жировой дистрофии, митохондриальной дисфункции гепатоцитов [61,117,17] и очагового склероза вследствие печёночной недостаточности, приводящих к развитию полиорганной недостаточности [47,60,98,172]. Аналогичные склеротические процессы в стенках желчных протоков, ЖП и тканях печени выявлены при хронических заболеваниях желчевыводящих путей [124].

Как указывает К.В. Пучков и др. (2015), уплотнение и утолщение стенки ЖП от 2-3 мм и более считаются главными морфологическими признаками ХКХ [69]. Изменения пузыря, спайки с рядом расположенными органами, определяемые как симптомы вялотекущего и длительного воспалительного процесса выявляются визуально. Слизистая оболочка утолщена, с полиповидными образованиями на некоторых участках с развитием язв. Согласно сведениям О.К. Поздеева и др. (2015), микроскопическое изучение ЖП при ХКХ даёт возможность определить лимфогистоцитарную и клеточную процессы во всех слоях стенки органа, деструктивные и склеротические

преобразования в мышечном слое, нарушение реологических свойств крови, а также явления аденоматоза и гидромы. Благодаря гистологическим исследованиям слизистой оболочки ЖП при желчно – каменной болезни [74], у пациентов определено инфицирование пузыря микроорганизмами, отличающимися от *H. Pylori*, обнаружены многочисленные и многообразные особенности воспалительного процесса стенки ЖП. Среди них можно выделить гиперплазии, в том числе аденоматоз, аденомиоматоз, полипоз, а также гипо- и атрофические процессы – уплотнение рельефа, истончение слизистой оболочки и мышечного слоя со значительным уменьшением и деформацией ворсин стенки ЖП.

Как подтверждает Ю.А. Шеховцова (2011), при наличии камней в ЖП выявляются отличительные особенности строения органа, по сравнению с контрольным - верхняя стенка ЖП утолщается (в 2,1 раза), а нижняя – истончается (в 1,1 раза). При этом подсерозная основа истончается (в 1,3 раза), а адвентициальная оболочка утолщается (в 2,0 раза). Мышечная оболочка толще в 3,1 раза в нижней стенке и в 3,3 раза - в верхней, слизистая, наоборот, тоньше в 1,6 раза в обеих стенках. Стенки ЖП имеют топические особенности в норме и при наличии камней в ЖП [130].

Изложенное В.В. Скворцовым с соавт. (2018); и М.Г.Фёдоровым и др. (2022) показывает, что при макроскопии ХКХ были установлены размеры ЖП, которые колебались в пределах 4-12 см, стенка имела толщину до 1 см, была рыхлой, определялась складчатая слизистая оболочка ЖП. В просвете пузыря визуализировалось содержимое из желчи и слизи, нередко с примесью гноя и камней. Как указывает авторы, гистологический анализ материала отображает выраженную неоднородность и разнонаправленность патоморфологических изменений в ЖП при ХКХ. В 36 случаях из 142 ЖП преимущественно были обнаружены гипертрофические и гиперпластические процессы, в 106 случаях - атрофические и склеротические процессы, среди пациентов зрелого возраста [102,124].

При ХКХ в стенке ЖП отмечаются воспалительные инфильтраты, клеточный состав которых характеризуется клетками плазматическими, лимфоцитами, лейкоцитами и эозинофилами, вплоть до образования абсцессов в стенке ЖП [76].

По данным Н.М. Козловой и др. (2010), в зависимости от степени выраженности воспаления в стенке ЖП при ХКХ после холецистэктомии уровень экспрессии циклооксигеназы-2 повышается, так, в эпителиальных клетках – 81%, в гладкомышечных – 86,5%, в стромальных клетках – 57%, в стенках сосудов – 71% и в синусах Рокитанского–Ашоффа – 37% [89]. Полученные данные, как утверждают авторы, свидетельствуют, что это может быть причиной развития хронического асептического воспаления в стенке ЖП. Г.Е. Цай и др. (2018) утверждают, что любые патологические процессы, протекающие в ЖП, протоковой системы приводят к образованию спаек, инфильтрата в гепатобилиарной системе [128].

Практически для любой стадии воспалительного процесса в организме характерно полнокровие сосудов и островки кровоизлияния [22,50,51,67,106].

Основными факторами нарушений гемомикроциркуляции являются метаболизм ткани, состояние сосудистой стенки, реологические свойства крови, состояние центральной и периферической гемодинамики [22,40,46,78,82,106].

Результаты, полученные О.В. Верзаковой с соавт. (2017), характеризуются тем, что при ХКХ скорость кровотока в стенке органа понижена, свидетельствующего о фиброзе стенки ЖП, как проявлениях хронического процесса при ХКХ [22]. При холецистите происходит усиление кровотока в ЖП [51].

Турсунов Э.А. с соавт. (2022), изучая динамику морфофункциональных изменений гепатобилиарной системы при хроническом воздействии пестицидов, показали, что в гепатобилиарной системе отмечаются деструктивные изменения, рыхлость микроворсинок, а также толщина

слизистой оболочки, и в дальнейшем деструктивные явления в слизистой оболочке [121].

В Республике Таджикистан большой вклад в изучение механизмов развития, характера обменных нарушений, путей выявления, малоинвазивных методов лечения различных патологий острого и хронического холецистита, ЖКБ и её диагностики, осложнённых форм, внесли ряд учёных [63,70,80,85,100,104,109,]. Указанные авторы не занимались изучением сосудисто-тканевых изменений, но в их трудах имеются единичные и отрывочные вопросы патоморфологии ЖП при ХКХ.

Таким образом, ХКХ представляет собой многофакторное заболевание, которое может возникнуть в любом возрасте, особенно во втором периоде зрелого возраста и у пожилых; женщины болеют чаще, чем мужчины (3:1), при беременности и родах заболевание, как правило, прогрессирует. Следует отметить, что в последнее десятилетие почти повсеместно наблюдается увеличение частоты ХКХ, что подтверждается показателями заболеваемости в разных странах, и зависит, с одной стороны, от наследственных факторов, бактериальной колонизации желчевыводящих путей, метаболизма липидов, с другой, – от факторов окружающей среды, в особенности от питания и т.д.

Из проведённого анализа обзора литературы можно сделать резюме, что, несмотря на многочисленность работ, где рассмотрены особенности строения и функции ЖП, исследованы биохимические нарушения, а также изучены механизм образования камней, клиника, оперативное лечение и методика исследования (УЗИ), но в то же время при ХКХ имеется ряд неясных вопросов, в частности:

- в научной литературе недостаточно информации по вопросам структурно-функциональной организации сосудисто-тканевых и УЗИ изменений ЖП, количественные оценки приводятся без учёта микроанатомических взаимоотношений с соседними тканевыми структурами;

- остались неизученными микроскопические, морфолого-математические оценки преобразований структуры стенки и компонентов микроциркуляторного русла ЖП при ХКХ у людей во втором периоде зрелого возраста;
- отсутствие анатомических параметров ЖП у лиц при ХКХ во втором периоде зрелого возраста и с различными соматотипами, по данным ультразвукового исследования с учётом индекса массы тела и степени ожирения.

Можно считать, что исследование патоморфологии ЖП и УЗИ в норме и при ХКХ внесёт определённый вклад как в понимание вопросов патогенеза заболевания, так и в разработке диагностических критериев ХКХ, определении особенностей механизма патоморфологических процессов ЖП человека, в зависимости от соматипов, с учётом индекса массы тела.

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Общая характеристика материала

Данное диссертационное исследование направлено на комплексное изучение морфофункциональных и морфометрических характеристик структуры ЖП, анатомической variability органа по данным УЗИ, в зависимости от соматических типов в норме и при ХКХ у людей во втором периоде зрелого возраста, проводимого на базе кафедры анатомии человека и латинской медицинской терминологии им. Я.А. Рахимова и на базе Научно-исследовательского института фундаментальной медицины ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино» за период с 2021 по 2024 гг.

Дизайн исследования

Все обследованные пациенты были распределены на 3 группы в зависимости от объекта исследования.

В 1-ю группу сравнения вошли 27 погибших здоровых людей – 11 мужчин и 16 женщин (морфологические исследования), второго периода зрелого возраста, не имевших конкрементов в ЖП. Заболевания, явившиеся причиной смерти, определялись по Протоколам патолого-анатомического вскрытия. Препараты были взяты от тех трупов, причина смерти которых не была связана с патологией печени, желчного пузыря, желче-выводящих путей и желудочно-кишечного тракта. В большинстве случаев материал был нами получен из прозектуры ГКБ №5 г. Душанбе.

Во 2-й группе объектом исследования явились препараты ЖП 61 больного ХКХ, из них 24 (39,3%) мужчин и 37 (60,7%) женщин, которые были оперированы на базе кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии лечебно-диагностического центра ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино».

В 3-й группе пациентов нами исследована и сопоставлена ультразвуковая анатомия ЖП, имевших (254 пациента) и неимевших (254 пациента) камней в пузыре.

Таким образом, для выполнения поставленных задач нами обследованы 596 человек, из них 281 в контрольной группе (таблица 2.1).

Таблица 2.1. - Распределение фактического материала по возрасту, полу и по характеру исследования желчного пузыря в норме и при хроническом калькулёзном холецистите

Возраст (в годах)	Морфологическое исследование				УЗИ			
	Контрольная группа (норма)		Исследуемая группа (ХКХ)		норма		ХКХ	
	м	ж	м	ж	м	ж	м	ж
2-й период зрелого возраста (36-60 лет - м, 36-55 лет - ж)	11	16	24	37	127	127	127	127
Всего:	11 (40,7%)	16 (59,3%)	24 (39,3%)	37 (60,7%)	127	127	127	127
Итого:	27		61		254		254	

Примечание: м-мужской пол, ж-женский пол.

2.2. Методы исследования

2.2.1. Морфологические методы

Известен достаточно большой список инъекционных веществ, но нет единого стандарта наполнителя по качеству и стоимости получаемого препарата полых и трубчатых органов [66]. Как указывают авторы, методика создания артериального анатомического препарата для изучения морфологии сосудистого русла требует дополнительных методик заливки сосудистого русла, часто авторы используют силиконо-кислотный и ацетатный силикон-герметик.

Внутриорганные кровеносные сосуды ЖП перед инъекцией органа промывали теплой проточной водой. После инъекции ЖП целиком натягивался на картон и помещался на 5-6 суток в 7-9% раствор формалина.

В качестве инъекционной массы были использованы тонкотёртые масляные краски - берлинская лазурь, парижский синий, кадмий жёлтый,

приготовленные по типу массы Герота, а также чёрная канцелярская тушь, разведённая в 2 раза. В процессе работы мы убедились, что наилучшей инъекционной массой является смесь Герота, приготовленная следующим образом: 2 г тонкотёртой масляной краски «берлинская лазурь» тщательно растирали в ступке в течение 15-20 минут с добавлением 2-3 капель скипидара. Затем массу разводили 30см³ хлороформа и фильтровали через вчетверо сложенное полотно. Полученная масса легко проникает в кровеносные и лимфатические капилляры и сосуды.

Для определения гистологической картины серозной оболочки стенки желчного пузыря использовали метод расслаивания оболочек под бинокулярной лупой. Просветлённые препараты изучались под стереоскопическим бинокулярным микроскопом «МБС-1» в проходящем падающем свете. Измерение петель кровеносных капилляров и сосудов производилось микрометрической линейкой окуляра 8х микроскопа и вычислялось с помощью переводной таблицы.

В части препаратов изучали взаимоотношения внутриорганных сосудов желчного пузыря с лимфатическими сосудами, производили полихромную инъекцию. При этом артерии и вены наполнялись черной тушью; кровеносные сосуды инъекцировались сразу же после инъекции лимфатических сосудов через введённые в а. cysticae или через правую ветвь печёночной артерии через стеклянные канюли. В результате проведённой инъекции нами были получены препараты с наполненными лимфатическими сосудами и артериями.

Из различных участков (дно, тело, шейка) ЖП брались кусочки для приготовления тотальных гистологических препаратов и срезов, которые заливались в целлоидин-парафин, разрезались на срезы толщиной от 6 до 10мк и окрашивались по Ван-Гизону и гематоксилин-эозином. Остальная часть препаратов в течение 1-2 суток промывалась в проточной водопроводной воде, отбеливалась в течение 3 часов в растворе пергидроля и опять промывалась в воде. Для обезвоживания препараты проводились через спирты в возрастающей

концентрации (70,90,96,100⁰), в каждом из которых выдерживались по трое суток, после чего помещались в метиловый эфир салициловой кислоты.

Изучение морфометрических показателей гистологических препаратов, окрашенных традиционными красителями, проводили с помощью окуляр-микрометра. На срезах ЖП изучали следующие параметры: диаметр звеньев микроциркуляторного русла, порядковых артерий и вен ЖП.

Иллюстрация материала производилась фотографированием просветлённых и гистологических препаратов в проходящем свете. Для оценки результатов измерения в состоянии нормы и при патоморфологических перестройках использовали систему цифрового изображения, полученного с микроскопических изображений при увеличении $\times 100$. Изучение гистологических препаратов проведено на микроскопе «Olympus CX 21» и бинокулярном стереоскопическом микроскопе «МБС-9» с использованием окуляров $\times 10$ и объективов $\times 10$, $\times 20$, $\times 40$.

2.2.2. Ультразвуковое исследование

Ультразвуковое исследование было и остаётся одним из самых безопасных и неинвазивных методов исследования органов брюшной полости, одним из таких органов является ЖП.

Среди обследованных нами проанализированы основные параметры ЖП, встречающиеся при ХКХ, в сравнительном аспекте с ультразвуковыми данными у пациентов, неимевших камней, без признаков воспалительного процесса в ЖП. Всем пациентам было проведено УЗИ при помощи ультразвукового диагностического сканера «SonoAceR3», в комплексе с конвексной и линейной частотами 3,5-7,5 МГц. Нами проведено обследование 508 человек обоих полов во втором периоде зрелого возраста, из них 254 мужчины и 254 женщины, постоянно проживающих в городе Душанбе. УЗИ желчного пузыря проводилось в амбулаторных условиях в медицинской клинике «Мадади Акбар» и в лечебно-диагностическом центре ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино».

В группе контроля УЗИ проведено у 254 здоровых добровольцев обоего пола, из них 127 мужчин и 127 женщин, информированных и давших согласие на участие в исследовании, без патологии органов гепатобилиарной системы и желудочно - кишечного тракта.

В группу сравнения вошли 254 пациента, с подтверждённым диагнозом ХКХ.

Известно, что индивидуальные особенности телосложения организма с учётом возрастных, конституциональных особенностей тела генетически обусловлены и представляют ценное вспомогательное средство диагностики [Ю.А. Щеховцова, 2011]. Поэтому определены половые и типовые особенности вариабельности органометрических параметров ЖП, которые оценивали по данным УЗИ: форму, размеры, состояние содержимого, толщину стенки органа и объём полости пузыря. При анализе размеров ЖП определялись соотношения его длины и ширины (А/В).

2.2.3. Антропометрические методы

С целью выявления сопряжённости некоторых органометрических показателей ЖП с антропометрическими параметрами (масса тела, рост человека и вес) определяли индекс массы тела (ИМТ) по Кетле, а также тип конституции. Индекс массы тела позволяет определить степень соответствия массы человека и его роста, что даёт возможность оценить риск развития ожирения и связанных с ними заболеваний.

Индекс массы тела рассчитывается по формуле:

$$\text{ИМТ} = \text{вес (в килограммах)} : (\text{рост (см}^2\text{)})$$
 и измеряется в кг/м^2 . Показатель ИМТ был разработан бельгийским социологом и статистиком Адольфом Кетле в 1835 году. Оценку значений индекса проводили с использованием центильных таблиц.

Схема оценки ИМТ

- . 20-25 – норма;
- . 25-30 – имеется избыточный вес, ожирение первой степени;
- . 30-35 – ожирение второй степени;

. 35 и более – ожирение 3 степени.

Используемые в настоящее время для морфологического статуса физического развития прогнозирование и профилактический осмотр ряда патологий представляют собой лучшее средство получения информационных баз данных [Р.М. Хайрулин и др., 2019].

Данная методика неинвазивна, технологически доступна и даёт возможность получения реально объективных анатомо-антропометрических параметров.

У всех пациентов 3-й группы обследованы конституциональные особенности организма по предложенной классификации соматотипов М.Б. Черноруцкого: астеник, гиперстеник, нормостеник.

2.2.4. Статистические методы

В диссертационной работе была проверена правильность сбора фактического материала, а результаты исследования проанализированы методами вариационной статистики с помощью программы «Statistica 6,0» с 95% уровнем надёжности. Нами были получены усреднённые данные путём вычисления « $M \pm m$ » в результате многочисленных измерений гистологических препаратов, окрашенных различными методами.

Для определения значимости отличий использовали дисперсионный анализ, а для парного сравнения независимых выборок проводился анализ по U-критерию Манна-Уитни.

ГЛАВА 3. ПОЛУЧЕННЫЕ В ХОДЕ ИССЛЕДОВАНИЯ РЕЗУЛЬТАТЫ

3.1. Морфология гемомикроциркуляторного русла серозной оболочки желчного пузыря в норме, его локальные особенности

Макроскопическое и микроскопическое изучение морфологии гемомикроциркуляторного органного русла, формы и строения стенки ЖП в норме имеет общебиологическое значение для сопоставления с данными патологии.

Макро- и микроскопические сосудисто-тканевые структурные особенности организации ЖП в норме оценивали на 27 изолированных органах. Препараты были взяты от тех трупов, причина смерти которых не была связана с патологией печени и желчевыводящих путей. Заболевания, явившиеся причиной смерти, определялись по Протоколам патолого-анатомического вскрытия.

Желчный пузырь, состоящий из ряда отделов и дна, переходит в тело и суживается, переходит в шейку, которая продолжается в пузырьном протоке длиной 5-6,5 см. В большинстве случаев отмечено прямоугольное слияние пузырьного протока с общим печёночным протоком. Желчный пузырь снаружи покрыт соединительно-тканной собственной оболочкой (фиброзной тканью), которая связана со стромой печени. От ямки ЖП печени через фиброзный каркас ответвляются соединительно-тканые пучки, которые, проникая в толщу стенки ЖП, участвуют в образовании соединительно-тканного остова органа, где располагаются кровеносные, лимфатические сосуды и нервные волокна.

Свободная его поверхность, в том числе дно пузыря, покрыта серозной оболочкой висцеральной брюшины. В зависимости от степени покрытия ЖП, брюшиной создаются разные топографо-анатомические взаимоотношения органа, имеющие практическое значение при хирургических вмешательствах.

Кровоснабжение ЖП человека обычно осуществляется в основном за счёт основных и дополнительных источников артерии. Основными артериями, которые кровоснабжают ЖП, являются пузырьные артерии с ветвью правой собственной печёночной артерии. Кроме пузырьной артерии, ЖП во многих

случаях кровоснабжается мелкими добавочными артериями, идущими от общей печёночной артерии, верхней брыжеечной артерии и внутripечёночной артерии.

В настоящее время морфологами установлено, что строение внутриорганных кровеносных сосудов, тип и характер их ветвления находятся в зависимости от специфики строения кровоснабжаемого ими органа, а также его морфофункциональной структуры.

В полной мере это относится и к внутриорганный кровеносной системе ЖП, которая тесно связана с её структурой и функцией пузырьной артерии (диаметром 350-450 мкм), которая располагается поверхностно по отношению к ЖП и у шейки органа разделяется от 2 до 4 основных продольных ствола, залегающих в подсерозном слое. Можно с уверенностью утверждать, что за счёт пузырьной артерии кровоснабжается желчный проток. Пузырная артерия на ЖП делится на несколько ветвей, часто две ветви с диаметром 200-240 мкм, достигающие дна, и анастомозирующие между собой и артерией, берущей начало из глубоких отделов печени, переходя со стороны его ложа в толщу верхней стенки ЖП ветвями собственно печёночной артерии, которая обеспечивает тесную взаимосвязь между ветвями пузырьной артерии ЖП и печенью. Пузырная артерия, разветвляясь в основном по магистральному типу, отдаёт артерии первого порядка с диаметром 120 – 200 мкм, достигающие дна органа и связанные между собой многочисленными анастомозами. Артерии 1-го порядка, в свою очередь, разветвлялись по магистральному типу на артерии 2-го и 3-го порядка, диаметром 100-160 мкм, количество которых колебалось от 6 до 8, идущих к телу шейки и дну пузыря. Для порядковых артериальных сосудов ЖП человека характерна извитость и периваскулярное пространство, которое было образовано рыхло расположенными коллагеновыми и эластическими волокнами, имеющими различные направления. Эти волокна простирались между слоями стенки ЖП и принимали участие в образовании соединительно-тканной стромы органа. Ширина периваскулярного пространства зависела от калибра заключённых в ней сосудов, чем крупнее

сосуд, тем больше и шире это пространство. В некоторых случаях в периартериальном пространстве обнаруживались артериолы, капилляры и венулы.

Следует отметить, что внутриорганные сети кровеносных сосудов и капилляров брюшинного покрова ЖП имеют характерную для фиброзных или адвентициальных структур ангиоархитектонику, которые разветвлялись по магистральному или дихотомическому типу (рисунок 3.1).

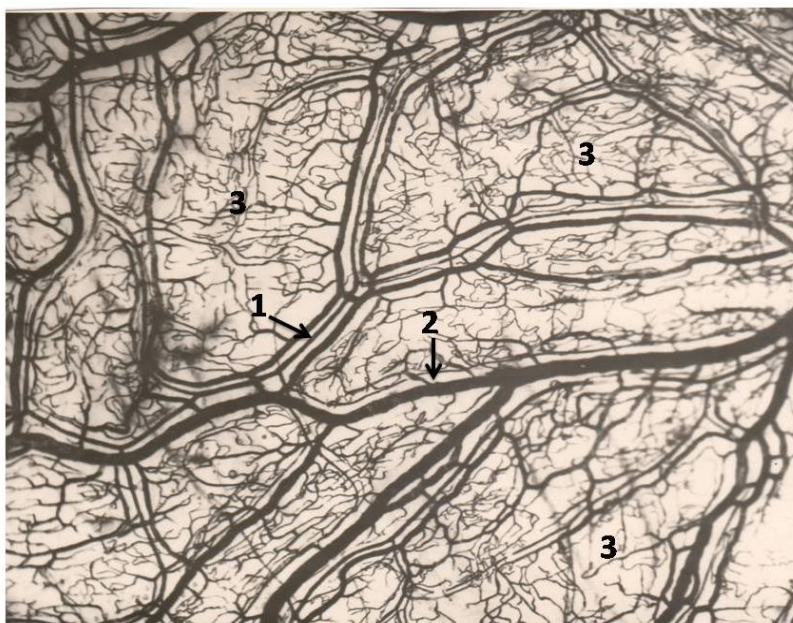


Рисунок 3.1. - Разветвление порядковых артерий и сеть кровеносных сосудов и капилляров серозной оболочки ЖП. 1 – порядковые артерии; 2 – вены; 3 – капиллярная сеть. Микропрепарат. Инъекция тушь-желатином. Ув. 28

На гистологических срезах нам удалось определить эластические волокна в стенках пузырьной и порядковых артерий ЖП, где они образовывали наружную мембрану. Эластические волокна наружного слоя порядковых артерий, переплетаясь между собой, образуют сетчатую структуру, а внутренняя эластическая мембрана формирует выраженную извилистую ленту. В настоящее время, на основании макро- и микроскопического строения, функциональное отношение стенки ЖП, общепринято, состоит из трёх слоёв: слизистой, мышечной и фиброзной оболочек; а свободная поверхность органа покрыта серозным покровом.

Результаты наших данных показали, что в серозной оболочке ЖП человека содержатся коллагеновые и эластические волокна, где последние составляют основную массу волокнистых структур соединительно-тканых образований.

Наши исследования показали, что кровеносная система серозной оболочки ЖП представлена артериолами, прекапиллярами, капиллярной сетью, посткапиллярами и венулами (рисунок 3.2).

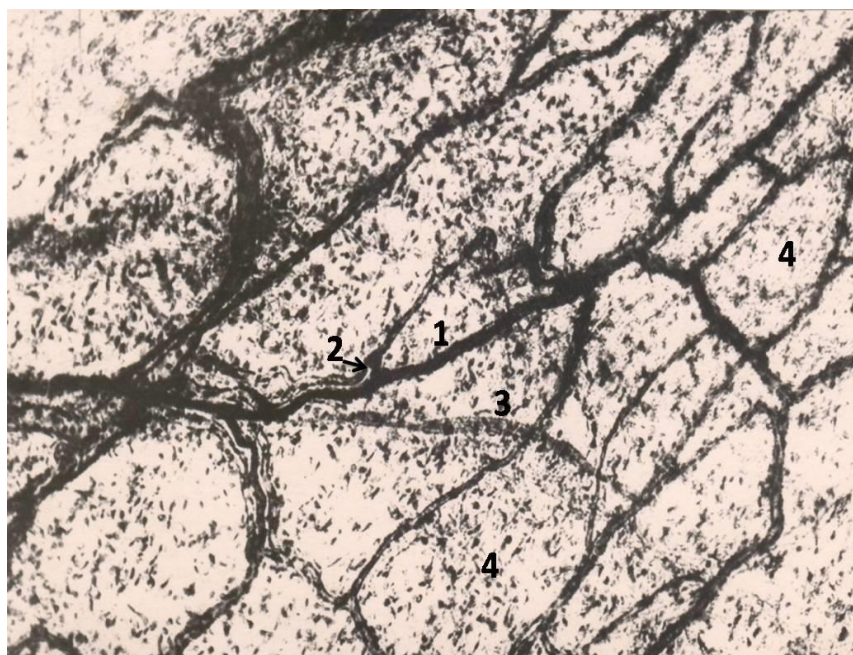


Рисунок 3.2. - Фрагмент общей капиллярной сети в области дна серозной оболочки пузыря. 1 – артериола; 2 – прекапилляры; 3 – венула; 4 – капилляры и их сети. Микропрепарат. Импрегнация серебром. Ув.58

Согласно нашим наблюдениям, петли кровеносной сети у свободного отдела от серозной оболочки ЖП ориентированы продольно и имеют полигональную форму. Форма и величина петель сети, по-видимому, находятся в прямой зависимости от функционального состояния подлежащего мышечного слоя органа.

Сосудистая сеть ЖП располагается хаотично, возможно, это связано со структурными особенностями соединительно-тканых волокон, как раз их в брюшинном покрове органа больше, чем в адвентициальном слое.

Обращает на себя внимание строение и взаимоотношение артериальных и венозных сосудов (рисунок 3.3).

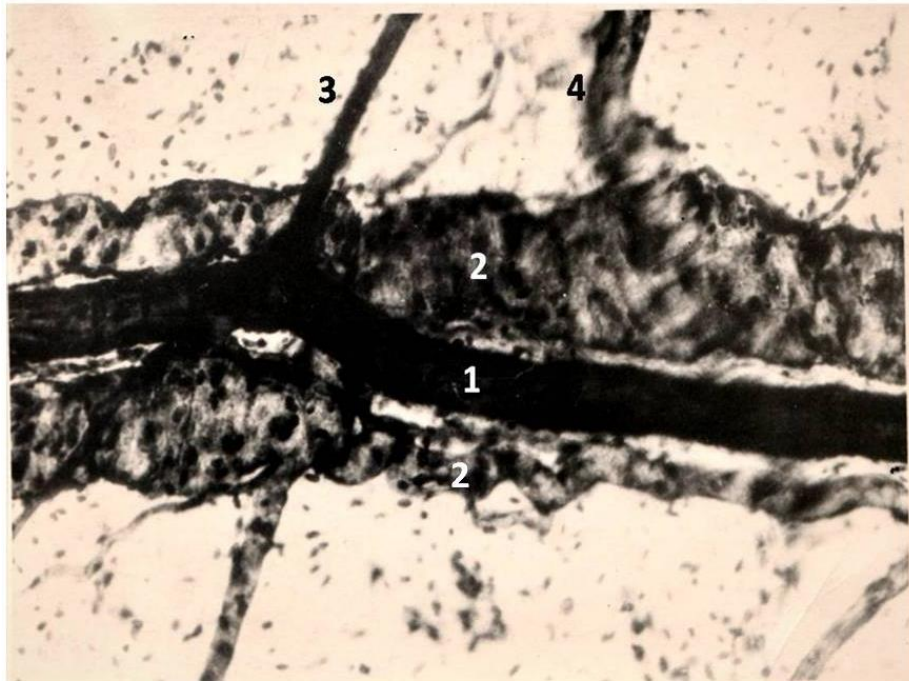


Рисунок. 3.3. - Артериола (1) в сопровождении парной вены (2) серозной оболочки дна ЖП. 3 – прекапилляр; 4 – посткапилляр. Микропрепарат. Окраска по Ван-Гизону. Ув.52

Диаметр просвета артериол в брюшинной оболочке ЖП колебался от 25-36 мкм, в целом равен $27,7 \pm 0,4$ мкм в зависимости от гистотопографии отделов органа. Диаметр прекапилляров в различных отделах серозной оболочки ЖП варьировал от 14 до 20 мкм, в целом $16,1 \pm 0,4$ мкм. Капилляры образуются в результате деления прекапилляров и артериол.

Наши данные подтверждают, что вся система сосудистого органного русла расположена главным образом в соединительно-тканной основе брюшинного покрова органа. Согласно данным наших гистологических препаратов, калибр просвета капилляров микроциркуляторного русла в отдельной части серозной оболочки ЖП варьировал в пределах от 9 – 12 мкм, в области дна, тела 8-12 мкм, а в области шейки органа 7 – 10 мкм, в среднем в целом равен $8,3 \pm 0,2$ мкм. Кровеносные капилляры, последовательно соединяясь друг с другом, формируются в посткапилляры, диаметр просвета в среднем значении составляет $18,6 \pm 0,3$ мкм, (от 18 – 22 мкм до 21 – 26 мкм). В области тела петли сети полигональной формы и величины, не имеют

определённой ориентации. Обращает на себя внимание густота кровеносной сети (рисунок 3.4).

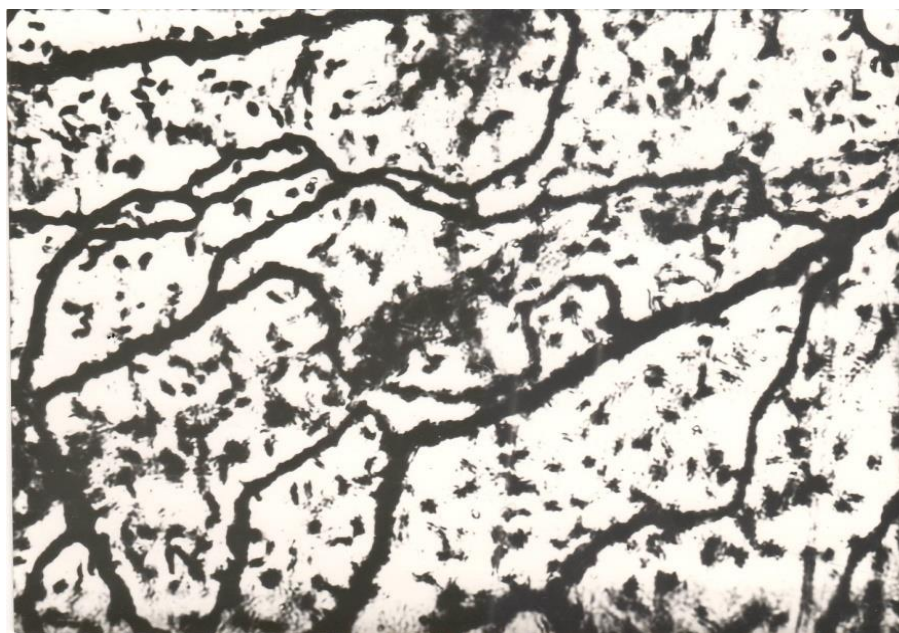


Рисунок 3.4. - Фрагмент неравномерной капиллярной сети тела серозной оболочки ЖП. Микропрепарат. Импрегнация серебром. Ув.58

В общей массе капилляров в зоне шейки ЖП наблюдали причудливые капиллярные петли и микроангиомы (рисунок 3.5).

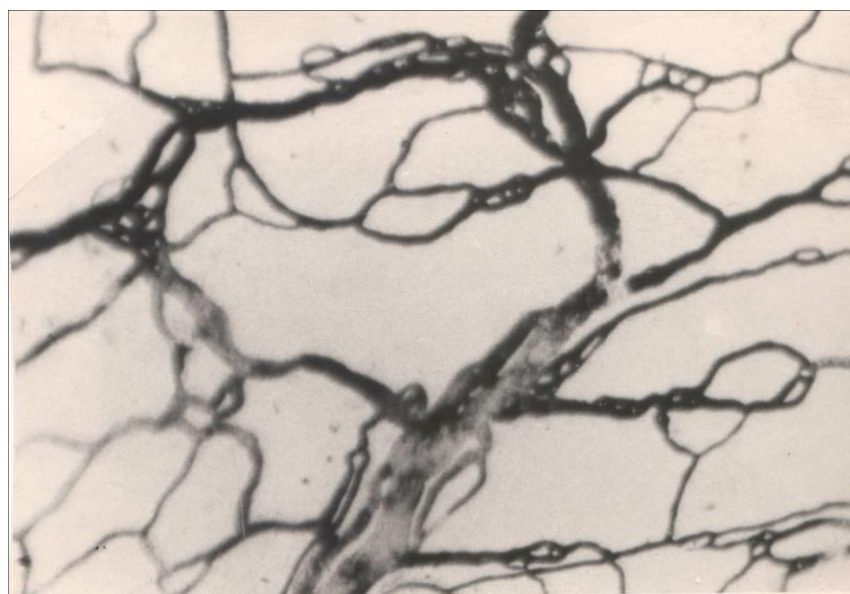


Рисунок 3.5. - Фрагмент неравномерной петли капиллярной сети серозной оболочки шейки ЖП. Микропрепарат. Инъекция тушью. Ув.54

Посткапилляры формируются в результате слияния 2-3 капилляров, параметры их в различных отделах серозной оболочки органа в пределах от (18-22 мкм до 21-26 мкм), в среднем $18,6 \pm 0,3$ мкм (рисунок 3.6).



Рисунок 3.6. - Формирование посткапиллярных венул в серозной оболочке тела ЖП. Микропрепарат. Инъекция тушь- желатином. Ув.58

За счёт слияния венозных капилляров и посткапилляров формируются венулы. Здесь необходимо указать воронкообразное расширение просвета венозного сосуда в месте его впадения в венулу.

Нами выявлены в кровеносной сети серозной оболочки ЖП разнообразные по форме и строению анастомозы между артериями и венами, венуло-венулярными, а также между артериолами и венулами. Эти сосудистые соустья довольно часто встречаются в области шейки и тела органа. Они по форме бывают прямые, в виде мостика, образно извитые, петлевидные, продольные и дугообразные с дифференцированными артериальными и венозными фрагментами. Наряду с этим в большом количестве обнаруживаются прямые соединения между артериолой и венулой посредством капилляров, участвующих в формировании сети.

Артериоло-венулярные анастомозы имеют ярко выраженные, слегка извитые артериальные и венозные звенья (рисунок 3.7 и 3.8).

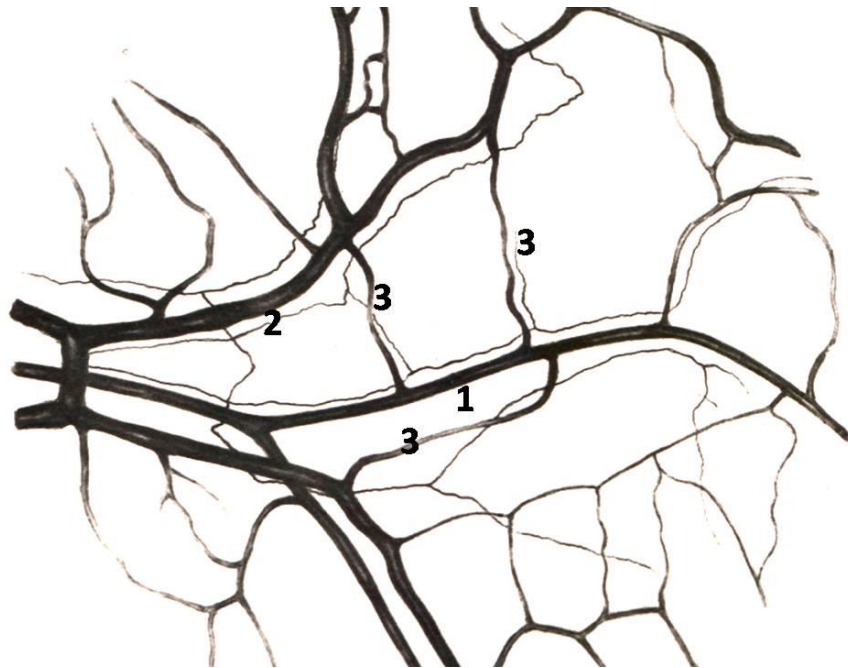


Рисунок 3.7. - Множественные анастомозы, артериоло-венулярные, серозной оболочки тела ЖП. 1 – артериола; 2 – венула; 3 – анастомоз: Микропрепарат. Инъекция тушью. Ув.80

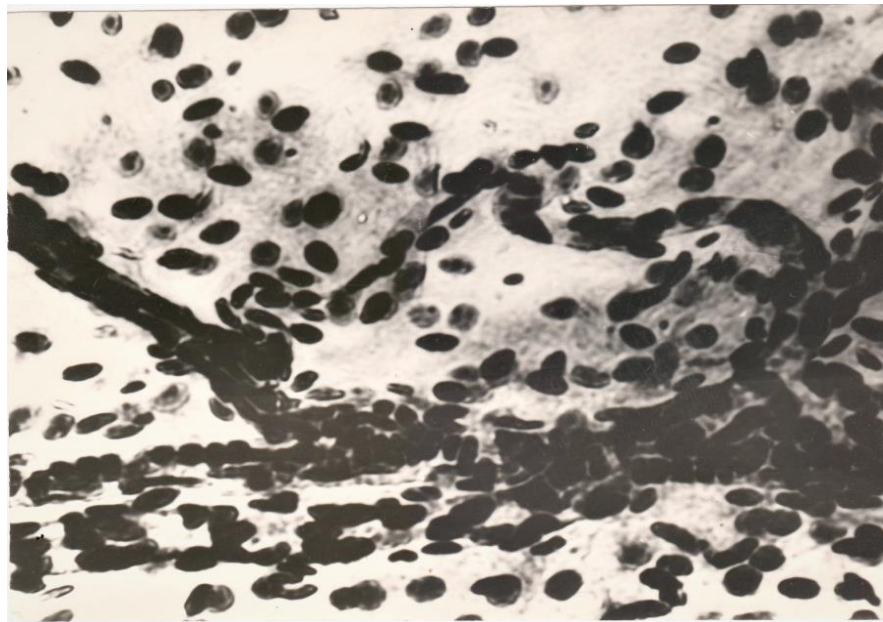


Рисунок 3.8. - Расположение артериоло-венулярных анастомозов ближе к мезотелиальной поверхности серозной оболочки шейки ЖП. Микропрепарат. Импрегнация серебром. Ув.58

Венуло-артериолярный индекс в различных отделах органа в серозной оболочке варьировал от 0,8 до 0,82, а артериоло-венулярный коэффициент в пределах от 0,79 до 0,82 (таблица 3.1).

Таблица 3.1- Морфометрические параметры диаметра просветов звеньев микроциркуляторного русла (МЦР) серозной оболочки желчного пузыря в различных его отделах, в норме (M±m), n=79

Наименование звеньев МЦР (мкм)	Отдел желчного пузыря			
	дно	тело	шейка	Серозная оболочка в целом
Артериола	29,7±0,5	28,4±0,6	25,2±0,3	27,7±0,4
Прекапилляр	18,1±0,4	15,7±0,2	14,5±0,1	16,1±0,4
Капилляр	9,0±0,4	8,2±0,3	7,8±0,1	8,3±0,2
Посткапилляр	20,3±0,5	18,4±0,4	17,2±0,2	18,6±0,3
Венула	36,2±0,8	35,4±0,7	31,8±0,5	34,5±0,8
Венуло-артериолярный коэффициент	1,21	1,24	1,26	1,24
Артериоло-венулярный коэффициент	0,82	0,8	0,79	0,8

На препаратах серозной оболочки ЖП обращает на себя внимание строение и взаимоотношение лимфатических и кровеносных сосудов и капилляров. Как правило, они включены в петли кровеносных капилляров. Местами отдельные кровеносные капилляры и их петли проходят под лимфатическими сосудами и капиллярами. Иногда, наоборот, последние могут располагаться под сетью кровеносных капилляров серозной оболочки пузыря. Отводящие лимфатические сосуды с часто расположенными клапанами полулунной формы, находятся в теснейших взаимоотношениях с кровеносными сосудами (рисунок 3.9).

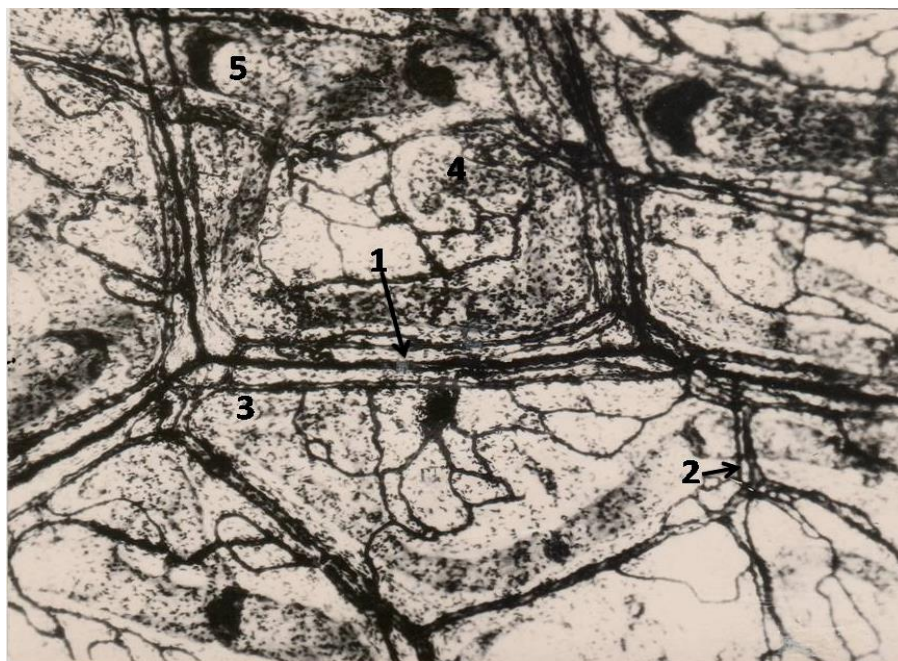


Рисунок 3.9 - Фрагмент гемолимфомикроциркуляторного русла серозной оболочки тела ЖП в норме у человека. 1 - артериола; 2 – прекапилляры; 3 - спутницы - венулы; 4 - лимфатические капилляры; 5 – лимфатические сосуды с клапаном; 6 – кровеносные капилляры и сеть петлей.

Микропрепарат. Импрегнация серебром. Ув.48

Таким образом, на уровне кровеносного микроциркуляторного русла в брюшинном покрове ЖП нами были обнаружены количественные, региональные особенности параметров микроциркуляторного русла, которые имеют тесные связи с кровеносными сосудами подлежащего продольного мышечного слоя.

3.2. Морфология гемомикроциркуляторного русла мышечной оболочки желчного пузыря в норме, его локальные особенности

Анатомическое строение мышечной оболочки ЖП описано довольно подробно во многих руководствах и специальных исследованиях. Мышечный слой стенки пузыря образован из слоя гладких мышц, в том числе из многочисленных циркулярных и продольно расположенных гладкомышечных волокон. Циркулярные волокна хорошо развиты в области шейки и вместе с мышечным слоем пузыря протока образуют сфинктер Люткенса. Соединительнотканная прослойка мышечной оболочки ЖП состоит из коллагеновых и эластических волокон, которые выполняют оптимальные

условия для функционирования органа; однако характер локальных особенностей гемомикроциркуляторного русла в различных отделах ЖП, вопросы взаимоотношений микроциркуляторного русла с фиброархитектоникой, гистотопография сосудов с окружающими структурными образованиями недостаточно изучены и противоречивы.

Результаты изучения инъецированных препаратов показали, что кровоснабжение мышечной оболочки ЖП в основном осуществляется за счет артерий и артериол, отходящих от сосудистой сети фиброзных, серозных и подслизистых сплетений, которые разветвляются в мышечном слое оболочки органа.

На гистологических и инъекционных препаратах было отмечено, что внутриорганные кровеносные сосуды в мышечной оболочке ЖП располагаются в прослойках соединительно-тканной основы между продольными и циркулярными мышечными пучками. Местами встречалось косое, перпендикулярное и продольное расположение ходов сосудов по отношению к мышечным пучкам. Внутриорганные кровеносные русла в мышечной оболочке ЖП было представлено звеньями гемомикроциркуляторных компонентов: артериолы, прекапилляры, капилляры, посткапилляры, венулы, и лимфатические капилляры. Артериолы, находящиеся между мышечными пучками в прослойках соединительной ткани, были ориентированы по направлениям мышечных пучков, имея в большинстве случаев извитый ход по сравнению с серозной оболочкой и слизистой оболочкой. Эти артериолы делятся дихотомически, реже по магистральному типу на артериолы второго порядка и прекапилляры. Артериолы первого и второго порядка отличаются не только по признаку формирования и диаметра, но и по строению стенок.

В артериолах первого порядка ядра эндотелиальных клеток более вытянуты, гладкомышечные клетки средней оболочки расположены равномерно на всём протяжении в виде закружённой спирали. В стенках артериол второго порядка выявляются локальные участки урежения

гладкомышечных клеток. Причем последние расположены по более кривой спирали.

На окрашенных гистологических препаратах мышечной оболочки пузыря было выявлено, что внутриорганные кровеносные сосуды в основном следовали по ходу мышечных пучков (рисунок 3.10).

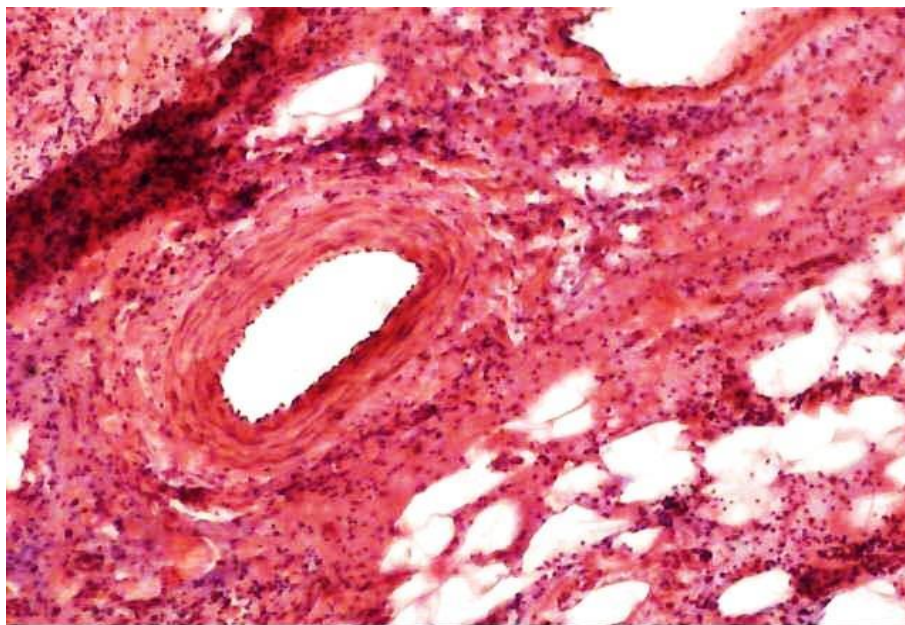


Рисунок 3.10. – Циркулярное расположение гладкомышечных клеток в стенке артерий мышечной оболочки ЖП. Микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.180

Порядковые артерии делятся преимущественно дихотомически, под углом, близким к прямой артерии или артериоле, которые в подслизистой и серозной оболочках органа формируются в артериолы, которые расположились в пределах каждого мышечного пучка слоя органа, в различных отделах ЖП располагались артериолы, диаметр которых варьировал от 22,0 – 30,0 до 28,0 – 44,0 мкм, в целом в мышечной оболочке составил в среднем $31,6 \pm 1,0$ мкм.

В области шейки органа отмечалась штопорообразная извитость артериол. Часто артериолы сопровождалась двумя венулами - спутницами и редко одной венулой. От артериол под разным углом ответвлялись прекапилляры, калибр которых варьировал от 12,0-18,0 до 20,0–22,0 мкм. Так, прекапилляры расположены в большинстве случаев под различным углом к пучкам

мышечных волокон в зависимости от отделов ЖП, в среднем в мышечной оболочке органа диаметр прекапилляров равен $19,1 \pm 0,8$ мкм.

Артериолы располагаются в основном в прослойках соединительной ткани между пучками мышечной оболочки (рисунок 3.11).

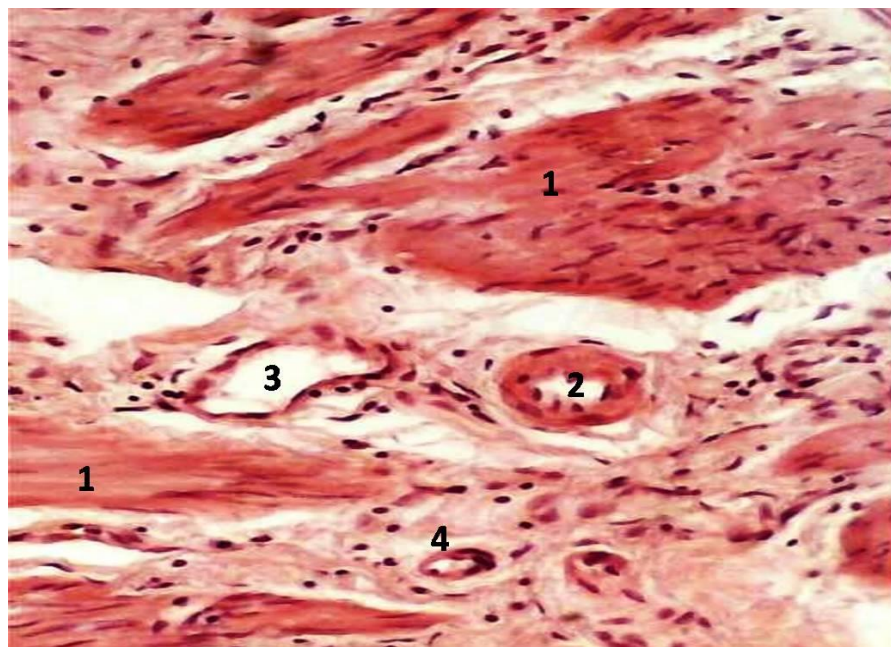


Рисунок 3.11. – Фрагмент микроциркуляторного русла мышечной оболочки дна ЖП. 1 - мышечные пучки; 2 - артериола; 3 - венула; 4 -капилляры. Микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.180

Особенности прекапилляров в мышечном слое шейки органа заключаются в том, что прекапиллярные сфинктерные устройства более выражены, для регуляции местного кровотока, в области шейки органа диаметр прекапилляров меньше $17,1 \pm 0,7$ мкм, чем в других отделах органа. Капилляры в мышечной оболочке ЖП узкие, их диаметр в различных отделах данной оболочки варьировал от 6-9 мкм до 7,2 – 10 мкм, в целом составлял $7,4 \pm 0,2$ мкм. Стенки кровеносных капилляров, как и других слоев стенки ЖП, были образованы эндотелиальными клетками, ядра располагались в один слой и в один ряд, и имели разнообразную форму. Ответвляющиеся от прекапилляров капилляры, под разными углами, проходя между мышечными пучками и соединяясь друг с другом, формировали в толще соответствующих пучков мышечной оболочки органа двухмерную капиллярную сеть. Сеть капилляров в мышечном слое

оболочки шейки органа узкопетлистая, петли которой имели разнообразную форму и ориентированы по ходу мышечных пучков. Размер петли сети капилляров варьировал от 25x65 до 40x150 мкм. Капиллярная сеть тела и дна ЖП широкопетлистая с ячейками полигональной формы, размеры их соответствовали от 65x140 до 90x210 мкм.

Из слияния двух и более капилляров формировались посткапилляры, имеющие поперечные и продольные направления между мышечными волокнами и пучками. Диаметр посткапилляров в различных отделах органа мышечной стенки варьировал от 18,2 – 22 до 20 ± 26 мкм, в среднем в мышечной оболочке в различных участках органа равен так: в области дна $23,3 \pm 0,8$ мкм, тела – $20,4 \pm 0,6$ мкм, в шейке органа – $19,5 \pm 0,8$ мкм.

Посткапилляры имели аналогично капиллярам стенки. Из прекапилляров, капилляров и посткапилляров образуются сети с ячейками полиморфной формы.

Следующими звеньями гемомикроциркуляторного русла мышечной оболочки ЖП являлись венулы, которые образовались из слияния двух-трёх посткапилляров. Венулы имели магистральный тип строения, прямолинейный ход и большое число притоков. Иногда наблюдались в мышечной оболочке капилляры, которые непосредственно впадали в венулы, минуя посткапилляры, благодаря многочисленным анастомозам между венулами, что играет ведущую роль в деподрирующем оттоке крови от мышечного слоя ЖП. В мышечной оболочке во втором периоде зрелого возраста, независимо от пола, ёмкость венозных компонентов органного русла во всех, без исключения, участках мышечной оболочки превышает ёмкость артериальных. Венуло - артериальный коэффициент в среднем составляет 1,17.

В мышечной оболочке пузыря параметры венулы в целом равны $37,1 \pm 1,2$ мкм. Диаметр венул в различных отделах органа в мышечной оболочке варьировал от 32 - 45 до 36 - 47 мкм. Кровеносные капилляры и сосуды мышечного слоя находятся в тесных взаимоотношениях с интрамуральной лимфатической системой мышечной оболочки пузыря (рисунок 3.12).

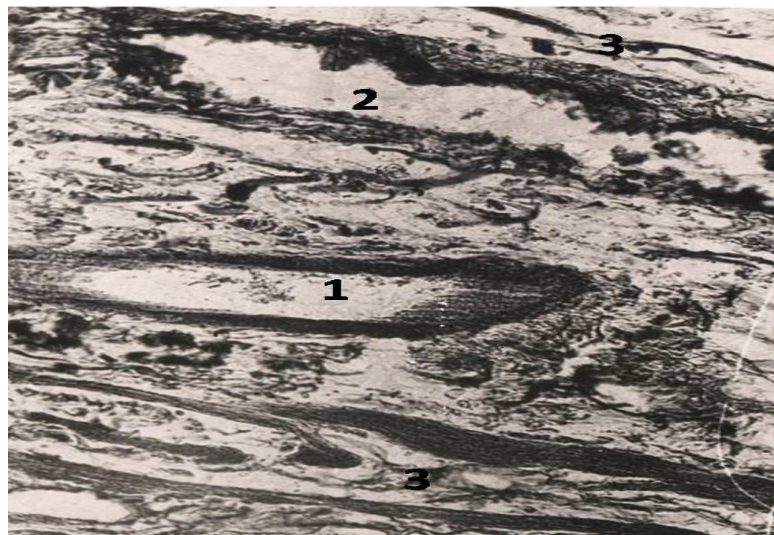


Рисунок 3.12. - Ориентация между артериальными (1) и лимфатическими сосудами (2) в прослойках мышечной соединительной ткани (3) мышечной оболочки ЖП. Микропрепарат. Окраска по Ван-Гизону. Ув.56

Последние образуют сплетения на поверхности мышечного слоя. Сеть сплетения гуще, возрастает количество и их размеры.

Таким образом, кровеносные микрососуды мышечной оболочки ЖП характеризуются локальными особенностями в зависимости от отдела органа (таблица 3.2).

Таблица. 3.2. – Морфометрические параметры диаметров просветов микроциркуляторного русла мышечной оболочки желчного пузыря в норме (M±m) n=79

Наименование звеньев МЦР (мкм)	Отдел желчного пузыря			
	дно	тело	шейка	Мышечная оболочка в целом
Артериолы	33,4±1,4	31,5±0,9	30,0±1,2	31,6±1,0
Прекапилляры	21,1±0,9	19,2±0,9	17,1±0,7	19,1±0,8
Капилляры	7,9±0,4	7,3±0,2	7,1±0,2	7,4±0,2
Посткапилляры	23,3±0,8	20,4±0,6	19,5±0,7	21,0±0,8
Венулы	40,3±1,3	37,6±1,1	33,4±1,1	37,1±1,2
Венуло – артериолярный коэффициент	1,2	1,1	1,1	1,17
Артериоло-венулярный коэффициент	0,82	0,83	0,83	0,83

Микрососуды локализованы и ориентированы относительно хода мышечных волокон. Более густая сеть микрососудов отмечается в области шейки органа. Наличие обилия микрососудов в мышечных пучках свидетельствует об их важной специфической роли в обеспечении нормального функционирования ЖП, что припятствует забросу желчи.

3.3. Морфология гемомикроциркуляторного русла слизистой оболочки желчного пузыря в норме, его локальные особенности

Наибольшее внимание в литературе уделено слизистой оболочке ЖП, обладающей большой всасывающей способностью. Оболочка покрыта многочисленными листовидными выступающими складками, придавая её поверхности сетчатый вид, слизистая оболочка покрыта цилиндрическим эпителием. Для слизистой оболочки ЖП весьма характерны железы, лежащие в основном на собственной пластинке слизистого слоя шейки органа, выполняющие защитную роль относительно действия желчи.

Артерии II и III порядка на нижней свободной поверхности органа и печёночной поверхности пузыря образуют сплетения с петлями овальной и многоугольной формы. Эти сплетения располагаются в соединительно-тканых прослойках мышечного слоя, именно за счёт них происходит кровоснабжение мышечной и слизистой оболочек. Вступая в толщу складки, слизистые артерии создают артериолы. Артериолы, соединяющие собственный слой слизистой оболочки, ветвятся в толщу складки, последние разветвляются на многочисленные капилляры, образующие подэпителиальную сеть. В оболочке складок слизистой оболочки капиллярная сеть по сравнению с мышечной оболочкой густая, петли её мелкие, имеют овальную форму; в области дна ячеек капиллярные сети крупнее, имеют полигональную форму.

Нами установлено, что сосуды подслизистого сплетения ЖП по направлению к шейке уменьшаются в калибре. Мы обнаружили и описали некоторые различия в перестройке структуры артерий и вен в области дна, тела, шейки органа, что обусловлено видовыми анатомическими и функциональными особенностями этих областей ЖП.

Так, звенья интрамурального сосудистого русла слизистой оболочки шейки стенки органа отличаются меньшим диаметром в среднем $2,3 \pm 1,2$ мкм. Они имели слегка извилистый ход с равными контурами и следовали в сопровождении парных и часто непарных венул-спутниц. Артериолы, анастомозируя между собой, формировали крупнопетлистую сеть с полигональными ячейками, расположенную между мышечными пучками и желёзистым аппаратом слизистой оболочки.

Как показали наши инъекционные препараты, на плоскостных, поперечных срезах в различных их областях и оболочках существует определенная взаимосвязь между общей структурой кровеносных сплетений ЖП и характерными особенностями гистологического строения серозной, мышечной, собственной пластинки слизистой оболочки органа, в частности, распространение в последней желёзистой зоны (рисунок 3.13).

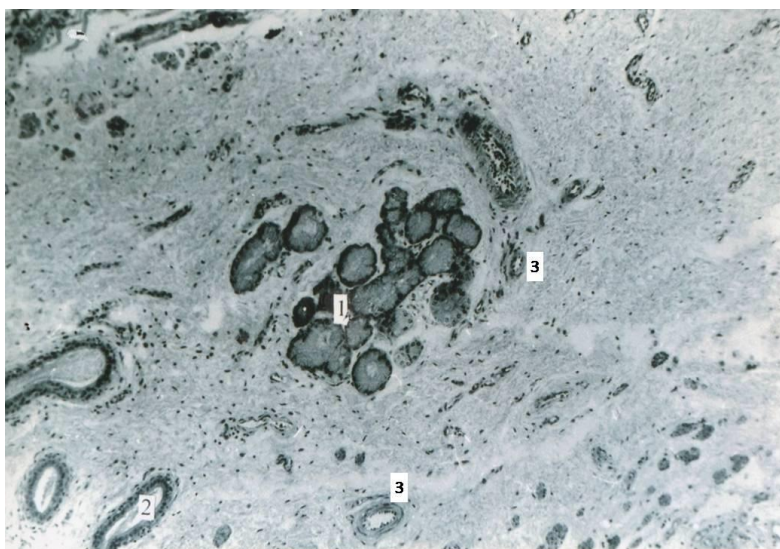


Рисунок 3.13. – Групповые (1), единичные желёзы (2) и артериола (3) в подслизистой основе слизистой оболочки ЖП. Микропрепарат. Окраска гематоксилином-эозином. Ув.100

Внутриорганный микроциркуляторный русло в каждом слое стенки ЖП имеет определённый характер строения. Наши микропрепараты при морфометрических показателях микрососудов в различных отделах органа варьируют в диаметре компонентов гемомикроциркуляторного русла. Интрамуральная кровеносная система ЖП наиболее активная, слизистая

оболочка в функциональном отношении более развита по сравнению с другими слоями органа, в связи с хорошо развитой сетью микрососудов (рисунок 3.14).



Рисунок 3.14. - Мелкопетлистая многослойная сеть кровеносных капилляров области шейки слизистой оболочки ЖП. Инъекция тушью. Просветленный препарат. Ув.56

Слизистая оболочка получает артериальное кровообращение из артериол и прекапилляров, из сосудистого сплетения, подслизистого слоя.

В слизистой оболочке ЖП лимфоидные образования и многочисленные железы активно выполняют секреторную функцию и являются постоянными структурными компонентами собственной пластинки слизистой оболочки стенки органа.

Другой чертой микротопографии клеток лимфоидной ткани является то, что они постоянны и многочисленны возле микрососудов микроциркуляторного русла, особенно (венул) в слизистой оболочке ЖП.

Во втором периоде зрелого возраста в железах ЖП разрастается строма, по сравнению с эпителиальными компонентами (паренхима), в ней появляются участки жировой ткани, сосуды, окружающие железы в этой оболочке, имеют сравнительно небольшой диаметр, который колеблется от 7 до 9 мкм. Петли сети кровеносных капилляров имеют вытянутую, овальную, округлую, реже

неправильную многоугольную форму, размер их от 65 – 130 до 90 – 160 мкм. Петли сети ориентированы в различных направлениях. Местами сеть кровеносных капилляров слизистой оболочки ЖП связана с капиллярами глубокой сети, а последняя с капиллярами подслизистого слоя. Капилляры глубокой сети слизистой диаметром меньше 6 – 7.2 мкм, чем поверхностная сеть капилляров. В оболочке шейки органа развита мелкопетлистая многослойная сеть кровеносных капилляров, размеры петли сети кровеносных капилляров меньше, чем дна и тела ЖП.

Венуло-артериолярный индекс слизистой оболочки шейки органа составляет 1,33 против коэффициента дна (1,29) и тела органа (1,31). Также отмечено преобладание венозных звеньев микроциркуляторного русла. Так, артериоло – венулярный коэффициент данной оболочки равен в пределах 0,74-0,77. Из капиллярной сети в слизистых оболочках ЖП человека последовательно в результате их слияния формировались посткапилляры, форма которых в стенках посткапилляров эндотелиальных клеток становилась более округлой по сравнению с артериолами и прекапиллярами.

Параметры диаметра просвета микрокровоносного русла слизистой оболочки шейки стенки ЖП отличаются меньшим диаметром (артериола $32,3 \pm 1,2$ мкм, прекапилляры $16,7 \pm 0,5$ мкм, капилляры $7,3 \pm 0,2$ мкм, посткапилляры $2,4 \pm 0,8$ мкм и венулы $43,2 \pm 1,2$ мкм). И соответственно тела ЖП $35,0 \pm 1,0$ мкм, $21,5 \pm 0,8$ мкм, $7,3 \pm 0,7$ мкм, $21,4 \pm 1,4$ мкм и $43,3 \pm 1,3$ мкм. От слияния посткапилляров формировались венулы. В формировании венул также участвовала венозная часть капилляров, которые соединялись, обходя посткапилляры, самостоятельно соединились с венулами. Диаметр в посткапиллярах варьировал в пределах от 20 до 45 мкм, в среднем $22,8 \pm 0,6$ мкм. Венулы отличались тонкостенностью, в своих стенках содержали ядра гладкомышечных клеток, имели ровные контуры диаметром 40 – 52 мкм, в среднем $45,7 \pm 12$ мкм. В результате слияния венул формировались вены диаметром 55 - 70 мкм. Аналогичная закономерность отмечается и в отношении других отделов оболочек стенки ЖП (таблица 3.3).

Таблица 3.3. - Морфометрические параметры диаметра просветов компонентов микроциркуляторного русла слизистой оболочки желчного пузыря в норме ($M \pm m$) $n=79$

Наименование звеньев МЦР (мкм)	Отдел желчного пузыря			
	дно	тело	шейка	слизистая оболочка в целом
Артериолы	37,2±1,1	35,0±1,0	32,3±1,2	34,8±1,1
Прекапилляры	23,8±0,9	21,5±0,8	16,7±0,5	20,6±1,0
Капилляры	8,1±0,3	7,9±0,2	7,3±0,2	7,8±0,2
Посткапилляры	24,3±0,5	22,7±0,6	21,4±0,7	22,8±0,6
Венулы	48,1±1,1	46,0±1,0	43,2±1,3	45,7±1,2
Венуло – артериолярный индекс	1,29	1,31	1,33	1,31
Артериоло – венулярный коэффициент	0,77	0,76	0,74	0,76

Обращали на себя внимание особые сосудистые структуры слизистой оболочки, так называемые капиллярные клубочки. Они выявлялись преимущественно в области шейки органа. В преобладающем большинстве случаев сосудистые клубочки располагались по ходу порядковых кровеносных сосудов и артериол (рисунок 3.15).



Рисунок 3.16. - Капиллярный клубочек (1) с приносящими (2) и выносящими сосудами (3) слизистой оболочки ЖП. Просветлённый препарат. Ув.49

Кровеносные капилляры и сосуды слизистой оболочки ЖП взаимосвязаны с лимфатическими капиллярами и сосудами. В большинстве случаев кровеносные капилляры располагаются над поверхностной и глубокой сетями лимфатических.

Таким образом, в топографическом и количественном отношении микрососуды слизистой оболочки ЖП человека упорядочены и имеют специфические локальные особенности строения. В частности, характеризуются распространением в слизистые оболочки с подслизистой основной железистой зоны, лимфоидных образований и особенностями строения эпителиальной выстилки.

Наши морфометрические показатели микропрепаратов свидетельствуют, что в различных областях слизистой оболочки стенки органа имеются достоверные различия в диаметре звеньев компонентов гемомикроциркуляторного русла. Показано уменьшение диаметра артериальных и венозных микрососудов и сети капилляров в нисходящем направлении – от области дна к шейке, что подтверждается повышением индекса веноло-артериолярного коэффициента в шейке органа, а по сравнению с другими отделами органа артериоло-венолярный коэффициент меньше, что обусловлено анатомическими и функциональными особенностями этих отделов органа. Кровеносные капилляры и сосуды слизистой оболочки ЖП взаимосвязаны с лимфатическими капиллярами и сосудами.

3.4. Преобразования сосудистых и тканевых структур серозной оболочки желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите

После удаления ЖП при ХКХ макроскопически выявлено полнокровие видимых невооружённым глазом кровеносных сосудов стенки ЖП. Поверхность брюшинного покрова органа гиперемирована и увеличена в размерах. Внутри ЖП несколько камней, количество их варьировало от 2 до 14.

Кровеносные сосуды ЖП в процессе нормального функционирования и при различных патологических процессах, в частности при ХКХ, претерпевают постоянные динамические и механические воздействия структуры в продольном и поперечном направлениях. Поэтому важное теоретическое и практическое значение имеет принцип морфологической организации их стенок, ангиоархитектоника путей органной циркуляции крови и морфофункциональное состояние соединительной ткани периваскулярного пространства сосудистого русла.

На просветлённых и гистологических препаратах серозной оболочки ЖП при ХКХ на протяжении одних и тех же порядковых артерий и вен встречались участки расширенного просвета, где было отмечено неравномерное полнокровие. Локальные расширения диаметра вен выявлялись в промежутках между пересекающими их артериями. Периваскулярное пространство порядковых внутриорганных сосудов ЖП при ХКХ образует рыхлую прослойку с расположенными коллагеновыми эластическими волокнами и клеточной инфильтрацией вокруг сосудов. Ширина последних зависит от глубины залегания сосудов, чем глубже, тем большее. По морфологическим данным, в большинстве случаев диаметр в порядковых артериях 2-го и 3-го порядка расширен от 180 до 240 мкм, по сравнению с контрольным от 120 до 220 мкм. Эндотелий сосудов набухший, что привело к отёку их мышечно-эластического слоя. От порядковой артерии 3-го порядка отходят артерии 4-го порядка к телу и шейке пузыря, они, анастомозируя между собой в соединительно-тканной основе серозной оболочки, участвуют в образовании артериальных сплетений, состоящих из петель полигональной формы диаметром от 80х340 мкм. Во внутренней эластической мембране порядковых сосудов по сравнению с контрольной наблюдалась редко извилистость в связи со стойкой утратой присущей ей извилистости.

Периваскулярная соединительная ткань была отёчна, разрыхлена, в её основе развивались морфологические перестройки с выраженным отёком и лимфоклеточной инфильтрацией вокруг сосудов (рисунок 3.16).

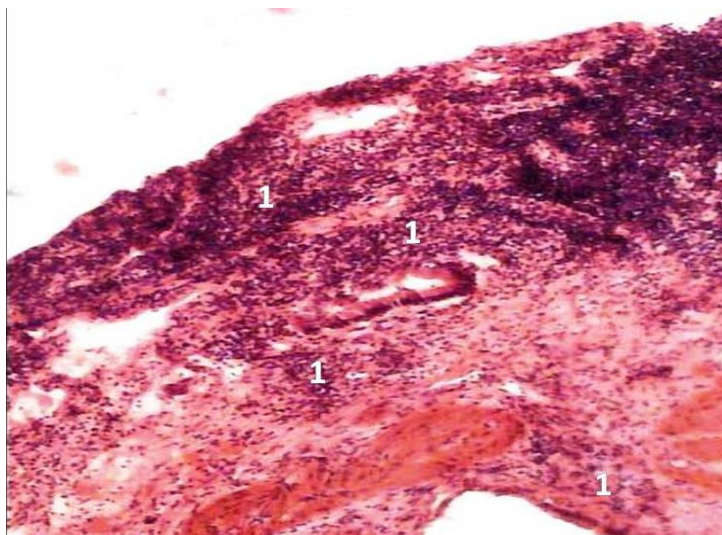


Рисунок 3.16. - Клеточная инфильтрация (1) около сосудов серозной оболочки ЖП при ХКХ. Микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 180

Нами проводилась морфометрия, то есть определение пропускной способности порядковых ветвей 3-го и 4-го порядка артериальных сосудов ЖП при ХКХ (индекс Керногана). Индекс Керногана в отрезке 3-го и 4-го порядка артериальных сосудов ЖП при ХКХ был достоверно увеличен $24 \pm 0,4$ мкм, $22,9 \pm 0,4$ мкм и соответственно в норме ($20,8 \pm 0,2$; $21,7 \pm 0,3$ мкм). Подобное изменение толщины стенок артерий, не связанное с активацией тонуса сосудов, характеризуется улучшением пропускной способности их, свидетельствует о том, что толщина стенок меняется не за счёт функционально активных звеньев, а пассивно, в частности, за счёт явлений отёка.

Гистопатоморфологические перестройки в сократительной оболочке порядковых сосудов ЖП при ХКХ характеризовались бесструктурными очагами, а в адвентиций – частыми гистоцитарными и лимфоцитарными элементами. Инфильтрация форменными элементами крови затрагивала также соединительно-тканную основу серозной оболочки с разрыхлением и набуханием её поверхностных и глубоких коллагеново-эластических волокон.

Исследование макро-микропрепаратов показало, что в органной сосудистой стенке артерии ЖП с ХКХ были обнаружены явления дистрофических перестроек эндотелиальных клеток, выраженные деэндотелизацией, особенно в сосудах оттока крови.

Следует отметить, что плотность и толщина брюшинного покрова не на всех участках были одинаковы. Серозная оболочка области шейки имела более плотное строение, чем в других отделах ЖП. В последней соединительно-тканые слои более или менее разрыхлены, встречались различной формы и величины участки расщепления коллагенового и эластического слоёв, так называемые «люки».

Наши данные свидетельствуют, что сосудисто-тканевые сдвиги наблюдаются в глубоком решётчатом коллагеново-эластическом слое висцеральной брюшины ЖП. Отмечаются нарушения мезотелиального покрова органа на значительной площади.

На окрашенных гистологических срезах серозной оболочки отмечалось нарастание процессов пролиферативного и продуктивного воспаления. На окрашенных гистологических препаратах серозной оболочки отмечалось нарастание процессов пролиферативного и продуктивного воспаления в строме и микрососудах. На воспалённых участках наблюдались явления лимфолейкоцитарной инфильтрации, особенно вокруг сосудов (рисунок 3.17).

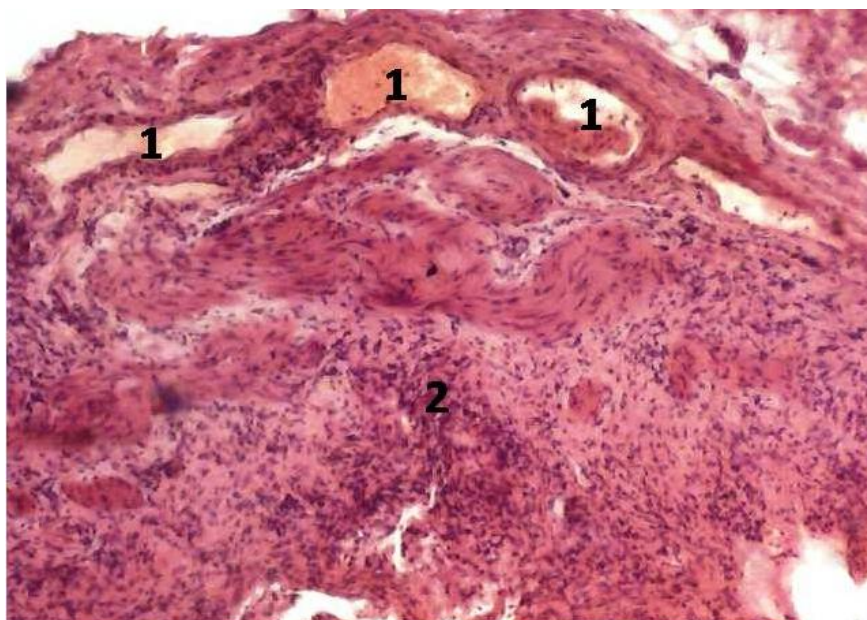


Рисунок 3.17. – Дилатированные и извилистые микрососуды серозной оболочки (1), клеточно-лейкоцитарная инфильтрация мышечной оболочки (2) ЖП при ХКХ. Микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 180

В серозной оболочке органа наблюдались выраженные процессы лимфоцелочной инфильтрации (рисунок 3.18).

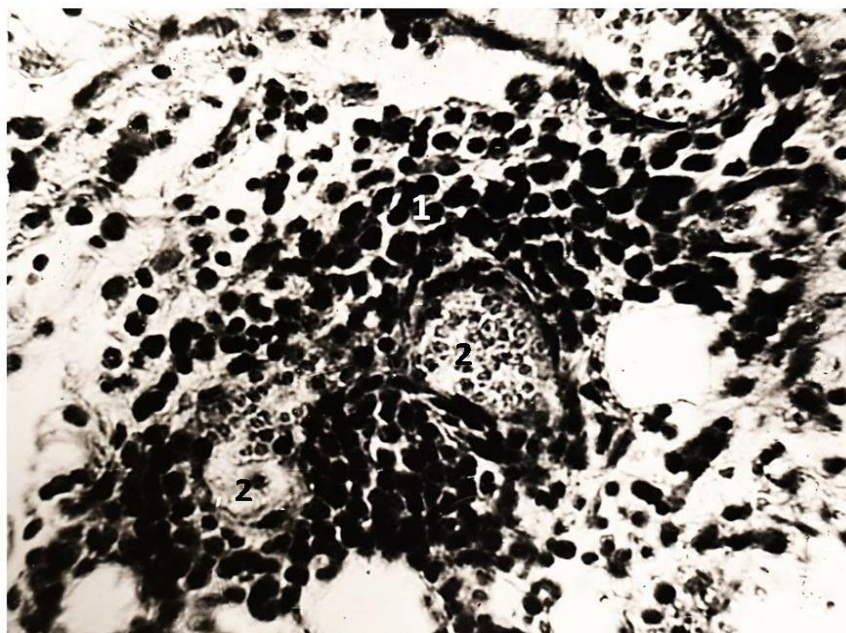


Рисунок 3.18. – Проллиферативный процесс вокруг сосудов (1) и расширение венулярных сосудов (2) серозной оболочки ЖП при ХКХ. Микропрепарат. Окраска по Ван-Гизону. Ув.130

Результаты микрометрии показали, что диаметр их просвета варьировал в дне серозной оболочки органа от 25 до 38 мкм, в среднем $31,4 \pm 0,8$ мкм (на 6% больше), на теле пузыря от 23 до 34 мкм, в среднем $30,4 \pm 0,7$ мкм (на 7% больше), в шейке от 22 до 33 мкм, в среднем $27,1 \pm 0,4$ мкм (на 7,5% больше). В целом в серозной оболочке диаметр просвета артериолы составляет $29,6 \pm 0,8$ мкм (на 6,8% больше). Диаметр просвета капилляров был равен в дне серозной оболочки от 16 до 27 мкм, в среднем $20,2 \pm 0,6$ мкм (на 10,4% больше), в теле органа от 15 до 20 мкм, в среднем $17,6 \pm 0,3$ мкм (на 12,1% больше), в шейке пузыря от 14 до 21 мкм, в среднем $16,8 \pm 0,4$ мкм (на 12,4% больше), в целом составляет в серозной оболочке $17,9 \pm 0,6$ мкм (на 11,2% больше). Местами отмечались явления лизиса и гибели коллагеновых и эластических волокон серозной оболочки. В сосудах отмечалось утолщение мышечных элементов, явления гиалиноза артерии (коллагенизация) серозной оболочки при ХКХ (рисунок 3.19).

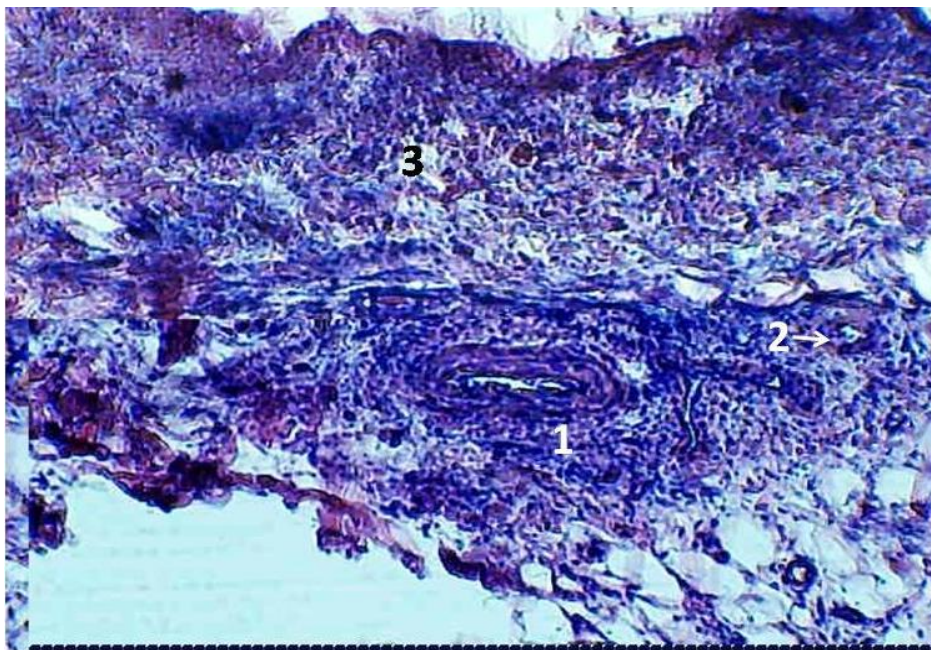


Рисунок 3.19. – Выраженная периваскулярная клеточная пролиферация вокруг артерии (1), артериолы (2), отёчна и разрыхлена соединительнотканная основа серозной оболочки (3) ЖП при ХКХ. Микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 180

Прекапилляры последовательно делятся на обменные микрососуды, то есть на капилляры. В серозной оболочке колебались: в дне пузыря от 3 до 13 мкм, в среднем $10,4 \pm 0,4$ мкм (на 15,5% больше), в теле органа от 8 до 12 мкм, в среднем $9,5 \pm 0,3$ мкм, (на 17,0% больше), в шейке от 8 до 11 мкм, в среднем $9,2 \pm 0,3$ мкм (на 17,9% больше), в целом диаметр просвета капилляров в серозной оболочке ЖП составляет $9,7 \pm 0,4$ мкм (на 16,8% больше, чем в норме).

Наряду с расширением диаметра сосудистого русла, на уровне терминальных кровеносных сосудов наблюдаются деструктивные изменения. Кровеносные капилляры, следовавшие вдоль жировой клетчатки, их стенки подвержены деструктивным изменениям. Состояния капиллярных сетей жировых прослоек вдоль крупных органных сосудов была менее подвержена реактивными преобразованиями.

В жировых прослойках сеть органных сосудов и капилляров приобрела двух слойность. Сосуды, окружающие жировую клетчатку, имеют сравнительно небольшой просвет (рисунок 3.20).

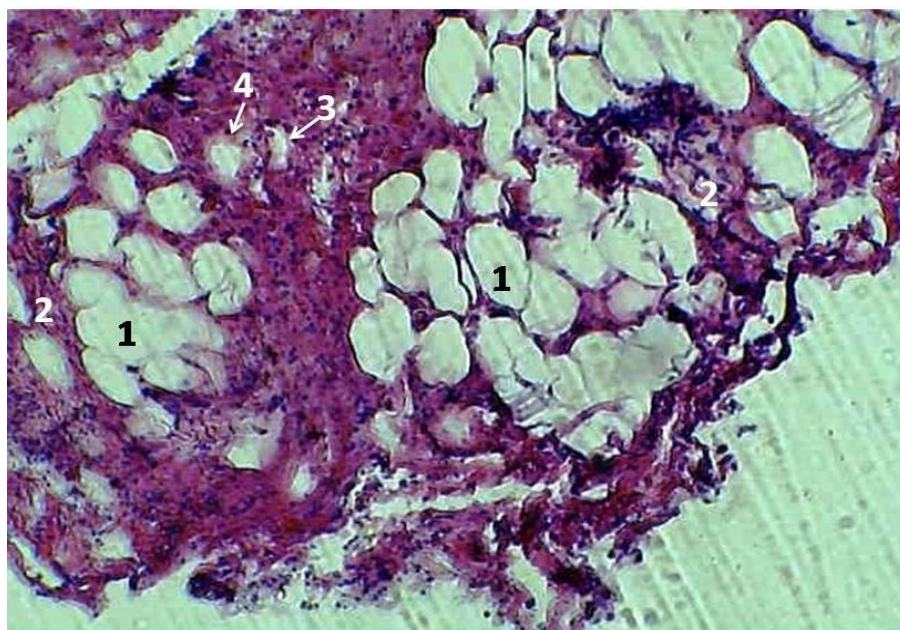


Рисунок 3.20. – Разрастание жировой клетчатки (1) по ходу рыхлой соединительной ткани (2) серозной оболочки ЖП при ХКХ. Неравномерный диаметр артериолы (3) и вены (4). Микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 180.

Полнокровию и расширению подвергаются не только кровеносные капилляры, но и посткапилляры, они нафаршированы форменными элементами крови, стенки их отёчны и разрыхлены. Застойные процессы крови в венозных капиллярах, посткапиллярах и венах нарушают обменные процессы в тканях и способствуют повышению проницаемости стенок сосудов. Диаметр посткапилляров равняется: в дне серозной оболочки органа от 20 до 23 мкм, в среднем $24,1 \pm 0,5$ мкм (на 18,7% больше), в теле пузыря от 8 до 26 мкм, в среднем $22,5 \pm 0,4$ мкм (на 22% больше), в шейке от 16 до 24 мкм, в среднем $21,8 \pm 0,6$ мкм (на 21,6% больше). В целом в серозной оболочке ЖП при ХКХ диаметр просвета посткапилляров составляет $22,7 \pm 0,6$ мкм (на 22% больше). Диаметр просвета вены в различных отделах серозной оболочки ЖП при ХКХ варьировал: в дне органа от 4 до 55 мкм. в среднем $43,1 \pm 1,1$ мкм (на 19% больше), в теле пузыря от 40 до 52 мкм, в среднем $42,3 \pm 0,9$ мкм (на 19,5 % больше), в шейке от 35 до 50 мкм, в среднем $38,8 \pm 0,8$ мкм (на 22% больше), в целом в серозной оболочке ЖП составляет $41,4 \pm 1,1$ мкм (на 20% больше) (таблица 3.4.).

Таблица 3.4. - Морфометрические параметры диаметра просветов звеньев микроциркуляторного русла слизистой оболочки желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите (M±m) n=79

Наименование звеньев МЦР (мкм)	Отдел желчного пузыря			
	дно	тело	шейка	Слизистая оболочка в целом
Артериолы	31,4±0,8 <0.001	30,4±0,7 <0.001	27,1±0,4 <0.001	29,6±0,8
Прекапилляры	20,0±0,6 <0.001	17,6±0,3 <0.001	16,8±0,4 <0.001	17,9±0,6
Капилляры	10,4±0,5 <0.001	9,5±0,4 <0.001	9,2±0,3 <0.05	9,7±0,4
Посткапилляры	24,1±0,6 <0.001	22,5±0,6 <0.001	21,8±0,5 <0.001	22,7±0,7
Венулы	43,1±1,1 <0.001	42,3±0,9 <0.001	38,8±1,0 <0.001	41,4±1,1
Венуло – артериолярный индекс	1,37	1,48	1,53	1,49
Артериоло – венулярный коэффициент	0,72	0,67	0,65	0,66

Примечание: p - статистическая значимость различий показателей при сравнении с контрольной группой (по U-критерию Манна-Уитни).

В серозной оболочке ЖП при ХКХ наблюдалось большое количество артериоло-венулярных анастомозов с расширенными венозными сегментами. Венуло-артериолярный коэффициент в целом в серозной оболочке пузыря при данной патологии составляет 1,49 против 1,24 в норме. В то же время артериоло-венулярный коэффициент 0,66 против 0,8 в контроле, то есть на 17,5% меньше.

Отводящие лимфатические сосуды с часто расположенными клапанными аппаратами находятся в теснейших взаимоотношениях с кровеносными сосудами, вследствие нарушения проницаемости стенок сосудов в них образуются гибкие экстравазаты (рисунок 3.21).



Рисунок 3.21. - Взаимоотношение кровеносных капилляров (1) и сосудов (2) с лимфатическими сосудами (3), гибкие экстравазаты по ходу сосудов (4) серозной оболочки тела ЖП при ХКХ. Микропрепарат. Инъекция тушью. Ув.28

Таким образом, наши данные свидетельствуют, что при ХКХ в серозной оболочке органа образуются качественные и гистометрические преобразования микроциркуляторного русла и пролиферативные процессы с явлениями лимфолейкоцитарной инфильтрации, которые свидетельствуют о компенсаторно-приспособительных и сосудисто-тканевых сдвигах в оболочке органа.

3.5. Преобразования сосудистых и тканевых структур мышечной оболочки желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите

С помощью комплекса анатомических и гистологических методик изучено морфофункциональное состояние интрамуральных кровеносных сосудов и тканевых структур мышечной оболочки ЖП при ХКХ.

Изучение общих закономерностей изменения гемодинамической перестройки макро - и микроциркуляторного русла и гистопатологии тканевых структур мышечной оболочки пузыря при ХКХ показало, что они во многом связаны с сосудисто-тканевыми преобразованиями в слизистой с подслизистой основой и серозной оболочке. На всех уровнях макро- и микроциркуляторного русла мышечной оболочки развиваются характерные динамические изменения с преобразованием в вазодилатацию. Начальные этапы развития

патологического процесса характеризуются общей неспецифической реакцией со стороны микроциркуляторных кровеносных путей.

По нашим наблюдениям, при патологическом состоянии, т.е. при ХКХ, перестройке подвергаются все компоненты внутриорганного кровеносного русла.

Наиболее лабильными являются капилляры, посткапилляры, венулы и мелкие вены. Меняется калибр указанных сосудов, выявляется неравномерность просвета и извилистость их хода, увеличивается количество венуло-венозных соустьев на терминальном уровне, колеблется число шунтирующих путей кровотока. В результате существенно перестраивается общая внутриорганная ангиоархитектоника.

Сопоставление картины распределения порядковых артериальных ветвей показывает, что они в мышечной оболочке распределяются более равномерно, чем в других оболочках органа, которые концентрируются, главным образом, между мышечными пучками (продольные и циркулярные волокна).

Со стороны крупных ветвей пузырьной артерии и притоков вен в пределах порядковых внутриорганых артерий наблюдается гипертрофия мышечной оболочки. Внутриорганные ветвления артериальных сосудов мышечной оболочки слагаются из ветвей нескольких порядковых. По нашим данным, артериальные сосуды имели до 3 и 4 порядков ветвлений и магистральный тип делений. Оценивая влияние патологического очага, необходимо, помимо общепатологических изменений, отметить рассеянную лимфо-лейкоцитарную реакцию, распространение очаговых периваскулярных склеротических изменений и связанную с этим гипоксию тканевых структур органа. Стенки артериальных и венозных сосудов мышечной оболочки пузыря были заметно утолщены с неровными краями. Вокруг кровеносных сосудов была обнаружена лимфо-лейкоцитоклеточная инфильтрация.

Такое постоянное хроническое воздействие желчных камней отражается и на реакциях сосудов, помимо динамических изменений тонуса, проявляется и в структурной перестройке порядковых артерий, и в гиперплазии мышечной

оболочки сосудов, с нарушенным диаметром 280-450 мкм, то есть в 3-го и 4-го порядка ветвлениях (рисунки 3.22 и 3.23).

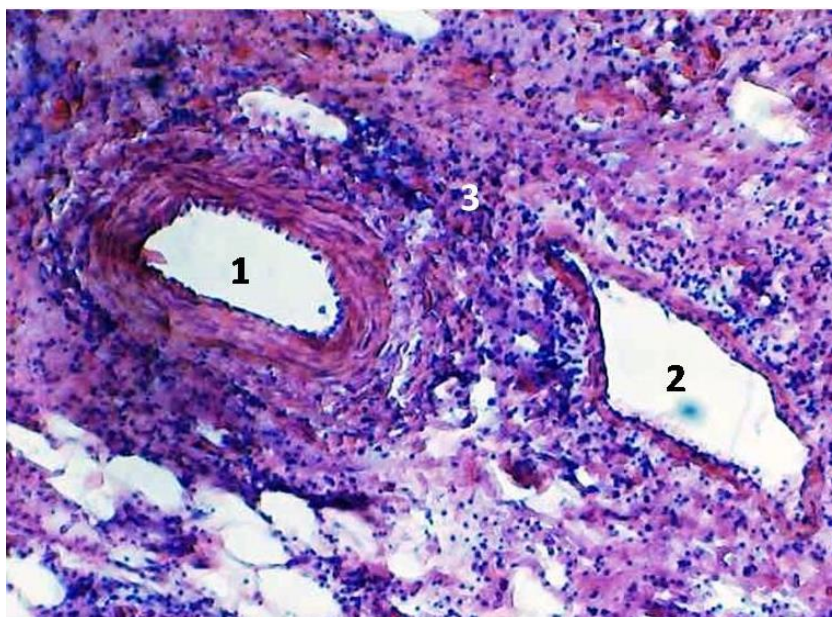


Рисунок 3.22 - Неравномерные просветы порядковых артерий (1) и вен (2), в мышечной оболочке ЖП с выраженной лимфоцелочной инфильтрацией вокруг сосудов (3) при ХКХ. Окраска гематоксилин-эозином. Ув. 180

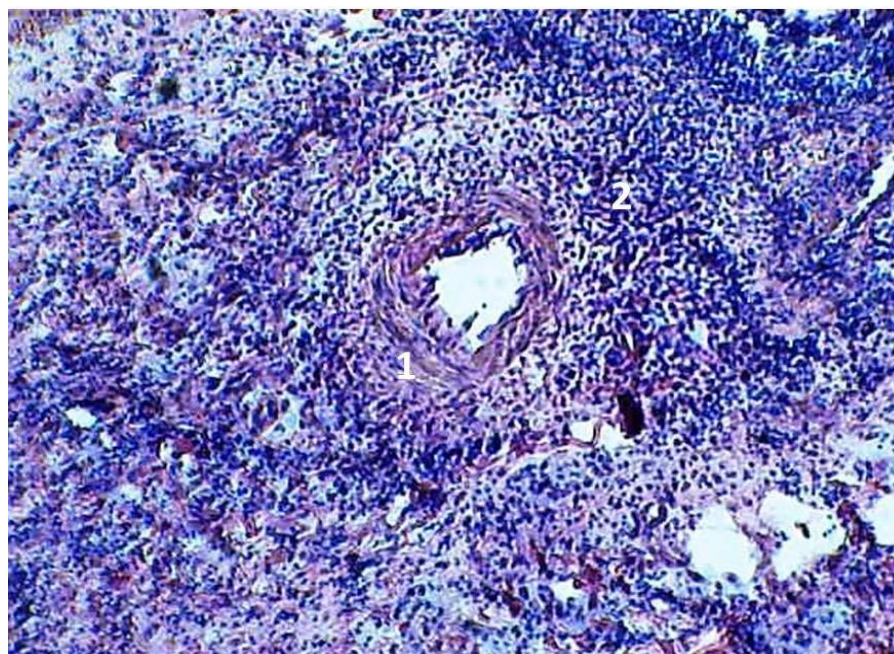


Рисунок 3.23. – Резкое утолщение мышечных элементов, питающих сосуды (1), и клеточно-лейкоцитарная инфильтрация (2) мышечной оболочки ЖП при ХКХ. Микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.180

С прогрессированием течения воспаления в мышечной оболочке выявлялись мелкоточечные кровоизлияния и выраженный периваскулярный отёк. Стенки микрососудов отёчны, разрыхлены и утолщены, а эндотелий мелких сосудов набухшие, стенки их на протяжении имеют колбообразные вздутия, а также отмечаются деструктивные изменения стенок сосудов.

В результате проведённых исследований были показаны различия строения стенок, абсолютных и относительных размеров артериол, прекапилляров, капилляров, посткапилляров и венул, а также особенности их преобразования и конструкции при ХКХ. При этом микроциркуляторное русло исследованных стенок, в том числе мышечной оболочки ЖП вызывает качественное и особенно количественное различие проявлений сдвигов микроциркуляторного русла этих оболочек при ХКХ.

Необходимо отметить, что макро-микроморфологические исследования ЖП при ХКХ зависят не только от давности заболевания, но и от количества камней в полости органа. Местами на гистологических препаратах ЖП при ХКХ встречались сосуды и капилляры с деструктивно-изменёнными стенками. Контуры их, резко извиваясь, зазубрены, что, очевидно, свидетельствует о дегенеративных процессах в стенках сосудов (рисунки 3.24 и 3.25).

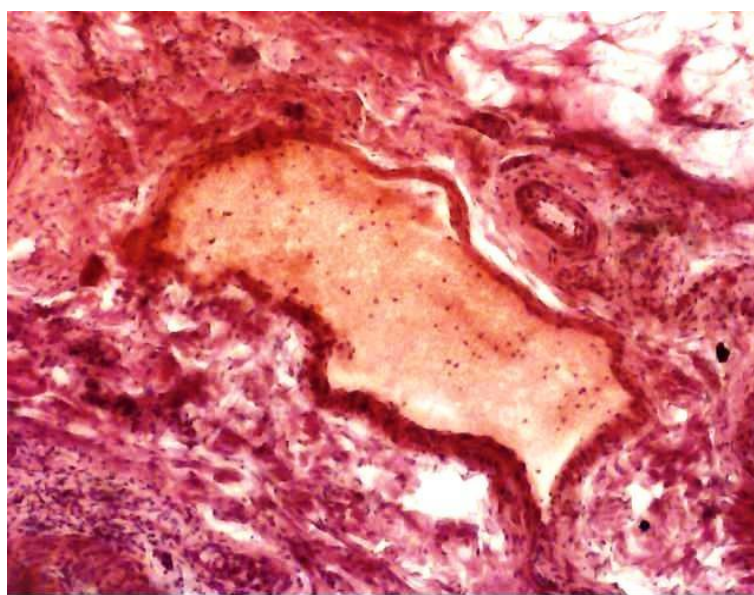


Рисунок 3.24. - Деструктивно-изменённые стенки венозного сосуда мышечной оболочки ЖП при ХКХ. Микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.250

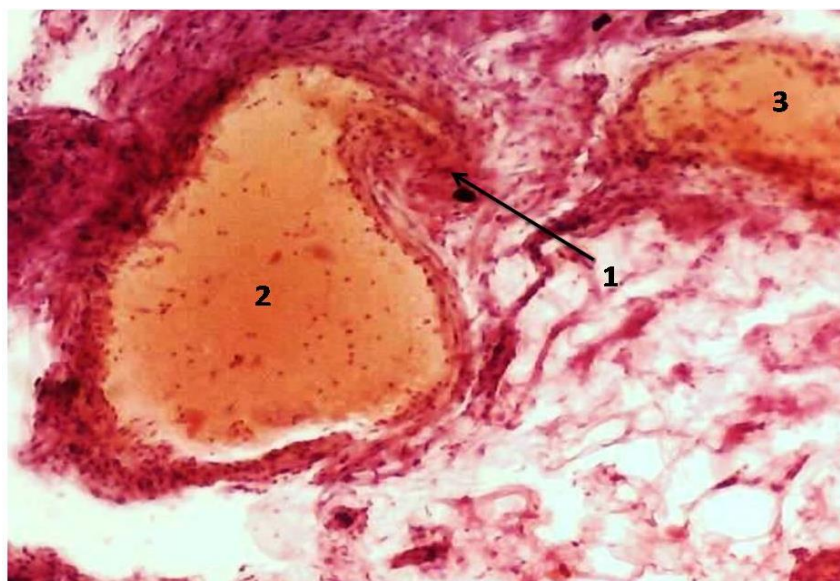


Рисунок 3.25. – Деструктивно-изменённые стенки артериального сосуда. Изгиб артерий, создающий на препаратах ложное впечатление подушек Конти (1), стаз крови в просвет артерии (2) и вены (3) мышечной оболочки ЖП при ХКХ. Микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.250

В межмышечном промежутке порядковые сосуды и капилляры прямые, близко расположены друг к другу, соединяясь между собой, образуют петли чаще всего овальной, неправильно-многоугольной формы, размерами от 55 – 85мкм до 110 – 180мкм.

Ячейки сети на дне и на теле пузыря крупнопетлистые, а в шейке органа мелкопетлистая местами двуслойная сеть кровеносных капилляров с ориентированными петлями. Внутриорганные кровеносные сосуды мышечной оболочки непрерывно продолжались в сосудистую сеть серозной и подслизистой основы слизистой оболочки.

В результате проведённых исследований были показаны различия строения стенок, абсолютных и относительных размеров артериол, прекапилляров, капилляров, посткапилляров и венул, а также особенности их преобразования и конструкции при ХКХ.

При ХКХ происходит выраженная дилатация и полнокровие не только венозных отделов микрососудов, но и их артериальных отделов. В сосудах отмечается пристеночное стояние форменных элементов крови, агрегация эритроцитов и стаз с тромбообразованием (рисунок 3.26).

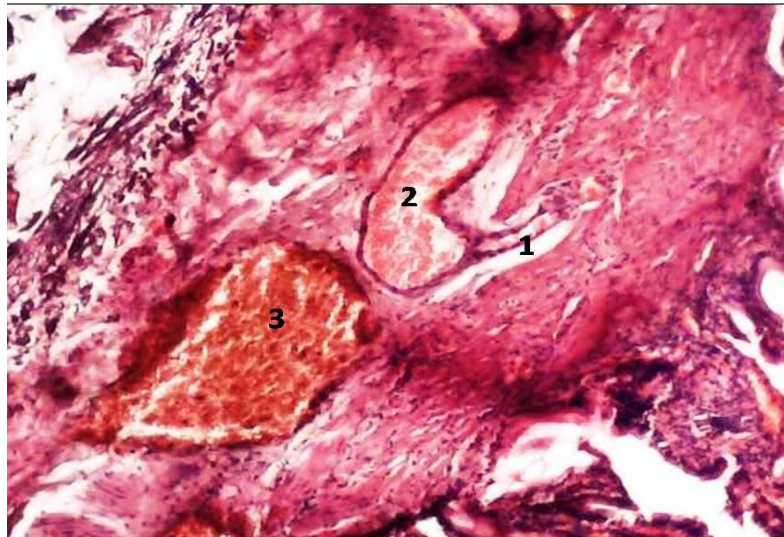


Рисунок 3.26 – Ответвление мелкой артерии от более крупной (1), стаз форменных элементов крови в артерии (2) и вены (3) в мышечной оболочке ЖП при ХКХ. Микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.180

При этом микроциркуляторное русло исследованных стенок, в том числе мышечной оболочки ЖП, характеризуется качественными и особенно количественными различиями проявлений сдвигов микроциркуляторного русла этих оболочек при ХКХ. В указанных оболочках при ХКХ возникают различные реакции артериальных звеньев и почти постоянное их расширение.

Ячейки сети на дне и на теле пузыря крупнопетлистые, а в шейке органа определяется мелкопетлистая, местами двуслойная сеть кровеносных капилляров с ориентированными петлями. Внутриорганные кровеносные сосуды мышечной оболочки непрерывно продолжались в сосудистую сеть серозной и подслизистой основы слизистой оболочки.

Полученные результаты показали, что в большинстве случаев микрососуды ЖП при данной патологии отличались, функциональная перестройка проявлялась в расширении и перераспределении сосудистого тонуса, способствуя увеличению ёмкости звеньев микроциркуляторного русла мышечной оболочки, порядковых артерий 4 и 5-го порядка, ответвлениями являлись артериолы, участвующие в формировании терминальной сосудистой сети микроциркуляторного русла. Морфологические преобразования звеньев микроциркуляторного русла мышечной оболочки органа выражались резким

колбообразным вздутием. Необходимо отметить, что указанные изменения более отчетливо выражены в венозной части микроциркуляторного русла.

В мышечных оболочках ЖП гистопатологические процессы характеризовались отёчностью продольных и циркулярных мышечных волокон, разрыхлены с клеточно-лейкоцитарной инфильтрацией. В большинстве случаев отмечалась вакуолизация протоплазмы мышечных клеток, часть ядер которых была набухшая, часть пикнотичная. Местами встречались в отдельных мышечных пучках признаки дегенерации, выражающиеся плохой окраской ядер и стиранием границ группы мышечных волокон. Подверглись морфофункциональным изменениям все звенья микроциркуляторного русла. Артериолы с резко извилистым ходом были расширены в диаметре: в дне органа 35-40 мкм, в среднем $37,1 \pm 1,3$ мкм, а в норме $33,4 \pm 1,4$ мкм (на 11,1% больше), в теле пузыря от 33 до 38 мкм, в среднем $36,4 \pm 1,5$ мкм (на 15,5% больше), в шейке пузыря от 31 до 37 мкм, в среднем $35,5 \pm 1,4$ мкм (на 18,3% больше), в целом диаметр просвета артериолы в мышечной оболочке составил $36,3 \pm 1,3$ мкм (на 14,9% больше). Местами встречались артериолы с различными варикозными расширениями. Их стенки подверглись деструктивным изменениям, где ядра гладкомышечных клеток, теряя спиралеобразный характер, располагались хаотично. Кроме того, деструктивным изменениям подверглись также эндотелиальные клетки артериол, ядра которых теряли строго параллельный ход по отношению друг к другу, что было обычным в норме. Наблюдалось массовое раскрытие мышечных сфинктеров прекапилляров, диаметр просвета их равнялся на дне органа от 22 до 25 мкм, в среднем $23,6 \pm 1,2$ мкм (на 23,6% больше), в теле пузыря от 20 до 24 мкм, в среднем $21,7 \pm 1,1$ мкм (на 13,0% больше), в шейке органа от 18 до 22 мкм (на 14,6% больше). В мышечной оболочке в целом диаметр просвета прекапилляров составляет $21,6 \pm 0,9$ мкм (на 13,1% больше).

Капилляры были расширены, диаметр их просвета варьировал в дне органа в пределах от 9 до 12 мкм, в среднем $10,5 \pm 0,5$ мкм (на 32,9% больше), в теле пузыря в пределах от 8 до 11 мкм, в среднем $10,8 \pm 0,6$ мкм (на 48,0% больше), в

шейке от 8 до 10 мкм, в среднем $10,1 \pm 0,3$ мкм (на 42,2% больше). Итого, в мышечной оболочке диаметр просвета капилляров составляет $10,5 \pm 0,3$ мкм (на 41,9% больше). Кровеносные капилляры находятся в одной плоскости с лимфатическими, тесно между собой переплетаются. Новообразованные как кровеносные, так и лимфатические капилляры имеют неровные контуры, диаметр их расширен. Капилляры образовали капиллярные сети с петлями полигональной формы, которые располагались в соединительно-тканых прослойках и между мышечными пучками различных направлений. Контуров микрососудов были нечёткие, неровные, ядра эндотелия отёчные и располагались хаотично (рисунок 3.27).

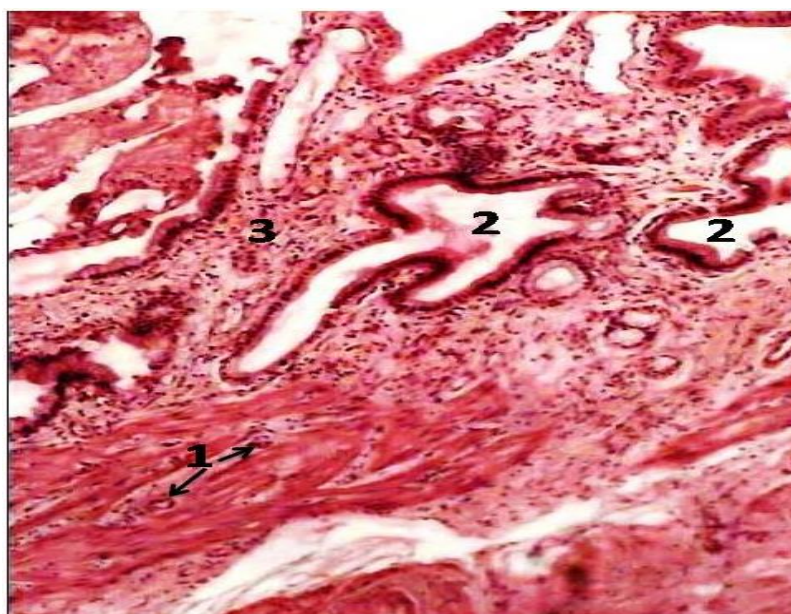


Рисунок 3.27 – Расположение кровеносных капилляров между утолщением мышечных элементов мышечной оболочки (1), кистозное расширение железы (2) с лимфоклеточной инфильтрацией в подслизистой основе ЖП (3) при ХКХ. Микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.180

На гистологических препаратах при ХКХ имело место массивное полнокрое, стаз в капиллярах, пристеночные и смешанные тромбы в мелких венулах. Просвет венулы часто имел звездчатую форму, периваскулярная соединительная ткань отёчна.

В просвете ряда венул диаметром 60-80 мкм наблюдалось краевое стояние лейкоцитов, очаговая и диффузная периваскулярная лимфо-лейкоцитарная

инфильтрация наблюдалась замещением очагов старых кровоизлияний молодыми соединительно-тканными элементами. Со стороны ткани ЖП выявлена гиперплазия клеток мышечных волокон с периартериальной инфильтрацией. Степень патоморфологических преобразований микроциркуляторного русла ЖП зависела от структурно-топографических и фиброструктурных особенностей. Так, в области шейки органа развивается сложная архитектоника кровеносного русла, характеризующая сеть коротких и длинных коллатеральных анастомозов.

В соединительно-тканной основе между мышечными волокнами наблюдались мелкие гемorragии, а местами лизис отдельных коллагеновых волокон. Полученные данные свидетельствуют о тесной взаимосвязи конструкции микроциркуляторного русла и тканевых структур ЖП при ХКХ.

В результате повсеместного разрастания капилляров, образуемые ими сети сгущались, петли их деформировались. Петли сетей, имея полигональную форму, варьировали в размерах от 15 до 35 мкм и 70x210 мкм.

Паравазальные кровеносные капилляры, следуемые в промежутках между порядковыми сосудами, были расширены и извилисты. Местами капилляры, разрастаясь и сливаясь между собой, формировали сплетения и микроклубочки. Формировавшиеся из капиллярных сетей посткапилляры были дилатированы с явлениями стаза, нарушением обычной ориентации. Диаметр их колебался: в дне пузыря от 24 до 45 мкм, в среднем $28,4 \pm 1,2$ мкм (на 21,9% больше). В теле органа от 22 до 40 мкм, в среднем $27,1 \pm 1,1$ мкм (на 32,8% больше), в шейке от 23 до 35 мкм, в среднем $25,6 \pm 0,9$ мкм (на 31,3% больше). В целом при ХКХ в мышечной оболочке органа диаметр просвета капилляров составляет $27 \pm 1,0$ мкм – на 28,6% больше.

Калибр венул в дне органа был в пределах от 42 до 70 мкм, в среднем $48,5 \pm 1,3$ мкм (на 20,3% больше), в теле пузыря от 42,0 до 65 мкм, в среднем $47,6 \pm 1,4$ мкм (на 26,6 % больше), в шейке от 35 до 45 мкм, в среднем $41,8 \pm 1,3$ мкм, (на 25,1% больше). В целом просвет диаметра венулы составляет $45,9 \pm 1,4$ мкм (на 23,7% больше) (таблица 3.5).

Таблица 3.5. - Морфометрические параметры диаметра просветов звеньев микроциркуляторного русла мышечной оболочки желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите ($M \pm m$) $n=79$

Наименование звенья МЦР (мкм)	Отдел желчного пузыря			
	дно	тело	шейка	мышечная оболочка в целом
Артериолы	37,1±1,3 <0.001	36,4±1,5 <0.001	35,5±1,4 <0.001	36,3±1,3
Прекапилляры	23,6±1,2 <0.001	21,7±1,1 <0.001	19,6±1,0 <0.001	21,6±0,9
Капилляры	10,5±0,5 <0.001	10,8±0,6 <0.001	10,1±0,3 <0.001	10,5±0,3
Посткапилляры	28,4 ±1,2 <0.001	27,1±1,1 <0.001	25,6±0,9 <0.001	27,0 ± 0,1
Венулы	48,5±1,3 <0.001	47,6±1,4 <0.001	41,8±1,3 <0.001	45,9±1,4
Венуло – артериолярный коэффициент	1,3	1,3	1,17	1,26
Артериоло-венулярный коэффициент	0,76	0,76	0,84	0,79

Примечание: р - статистическая значимость различий показателей при сравнении с контрольной группой (по U-критерию Манна-Уитни).

В большинстве случаев стенки их были отечными и разрыхлёнными. Венулы ЖП по сравнению с артериальной системой при ХКХ в терминальной венозной системе имеют многочисленные венозные анастомозы и сплетения между пучками мышечных волокон.

Морфофункциональные значения сосудистых анастомозов мышечной оболочки с венулами слизистой и серозной оболочки велики. Этим анастомозам отводится огромная функциональная роль в регуляции оттока венозной крови при данной патологии.

В тотальных препаратах соединительно-тканых образований между мышечными пучками наблюдается множество приспособительных механизмов

микроциркуляторного русла (в различных артериоло-венозных соустьях, сфинктерные устройства в прекапиллярах, плазматические капилляры, извитость, варикозноподобное расширение разнообразной формы и величины и т.д). В мышечной оболочке артериоло-венулярные анастомозы подвергались значительному расширению в артерильном и венозном отделах. Венуло-артериолярный коэффициент равен 1,3 в дне органа, в теле пузыря 1,3, а в шейке 1,17, в целом в мышечной оболочке при ХКХ составляет 1,26; в теле 1,17, а артериоло-венулярный коэффициент соответственно 0,76; 0,76; 0,84 и 0,79, в среднем в теле 0,83.

Всё вышесказанное свидетельствует о гемодинамических нарушениях в органе, и что эти преобразования сочетаются с гистопатологическим процессом в оболочках ЖП.

3.6. Преобразования сосудистых и тканевых структур слизистой оболочки желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите

Анализ состояния сосудисто-тканевых образований ЖП, изученных гистологических препаратов, показало, что при ХКХ изменению подвергается состояние слизистого и подслизистого слоя органа, образуя многочисленные складки, слизистый слой выстлан высоким призматическим эпителием. В области шейки складки образуют несколько спиральных складок. В собственной пластинке слизистой оболочки располагаются многочисленные альвеолярно-трубчатые желёзы и постоянными компонентами ЖП являются лимфоидные образования на всём протяжении органа.

Результаты исследования показали, что у оперированных пациентов при ХКХ картина патоморфологических нарушений в стенке ЖП характеризовалась наличием гиперпластических и метапластических процессов с развитием аденоматозной гиперплазии слизистой оболочки пузыря, а также очаговых фиброзных изменений как в подслизистом, так и в мускулярном слоях. При ХКХ сосудисто-тканевые преобразования простирались во всех слоях стенки ЖП, особенно в слизистой оболочке и её подслизистой основе.

Складки слизистой оболочки в большинстве случаев не сглажены, часто между складками появляется анастомоз складок, эпителий местами отсутствует и венозные сосуды полнокровны. В подслизистом слое отмечались набухание, разрыхление и отёк соединительно-тканых волокон. Соединительно-тканые волокна потеряли свою обычную структуру, а её коллагеновые волокна были окрашены нечётко и не имели правильного расположения. В слизистой оболочке проявились отек, очаги кровоизлияния и очаговые лимфогистоцитарные некротические участки, вплоть до тромбоза отдельных мелких артерий и вен слизистой оболочки на границе с мышечным слоем органа (рисунок 3.28).

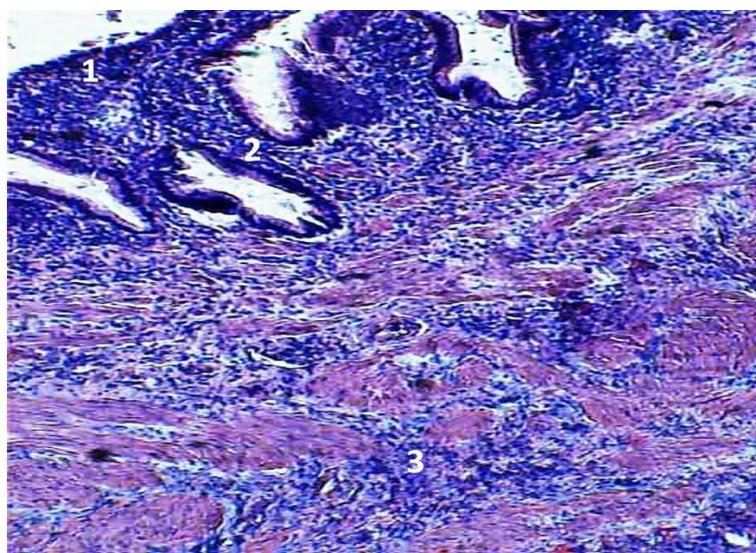


Рисунок 3.28 - Отёк и диффузная лимфоидно-клеточная инфильтрация в слизистой оболочке (1), в подслизистой основе (2) и мышечной оболочке (3) ЖП при ХКХ. Микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.180

Эндотелиальная выстилка слизистой оболочки в большей степени ослизнялась и слущивалась, местами были выявлены микрогеморрагии. Складки слизистой оболочки в большинстве случаев не сглажены, часто между складками появляется анастомоз складок, эпителий местами отсутствует и венозные сосуды полнокровны.

На препаратах инъекцированных кровеносных сосудов были хорошо выражены расширение и деформация контура ветвей, артерий и вен, стенки пузыря становятся извилистыми, длина и ширина сосудов слизистой оболочки

с подслизистой основой, количество вен с неровными контурами значительно увеличивается, возможно, это связано с утолщением слизистой оболочки.

В общем плане описанные нами преобразования сосудисто-тканевых перестроек в ЖП при ХКХ характеризуются морфологическими изменениями, связанными с нарушением морфо-функциональной функции внутриорганного кровообращения, что вполне отвечает указанной схеме, тем более что уровень исследований, по которому был проведён анализ, ограничен преимущественно описательной характеристикой тканей и сосудов. Весьма важным для ангиоархитектоники ЖП при ХКХ является формирование артериальных сплетений, состоящих из аркад и петель разнообразных форм, калибром от 80x150 до 160x340 мкм.

На гистологических срезах стенка ЖП утолщена как за счёт гипертрофии мышечного слоя и разрастания межмышечной соединительной ткани, так и за счёт разрастания железы слизистой оболочки. Волокна периваскулярной соединительной ткани уплотнены, и мышечный слой артерии и вен утолщён, в слизистой оболочке органа отмечается круглоклеточная инфильтрация с примесью единичных форменных элементов крови (рисунок 3.29).



Рисунок 3.29. - Анастомоз складок слизистой оболочки (1), деструкция эпителия (2) и полнокровие кровеносных сосудов (3) ЖП при ХКХ. Микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.180

Наряду с очаговой круглоклеточной инфильтрацией встречаются скопления диффузной лимфоидной ткани.

В слизистой оболочке с подслизистой основой и в разных отделах желчепузырной стенки расположены лимфоидные узелки и участки изъязвления, где нарушается архитектоника звеньев микроциркуляторного русла. Одни узелки расположены в поверхностных слоях слизистой, а другие узелки залегают в глубине слизистой в подслизистой основе.

По бокам узелков и у их основания располагаются лимфатические и кровеносные капилляры. Кровеносные капилляры над узелками формируют подэпителиальную сеть. Необходимо отметить, что лимфоидные ткани лимфоидных узелков располагаются главным образом в слизистой оболочке возле выводных протоков желёз ЖП (рисунок 3.30).

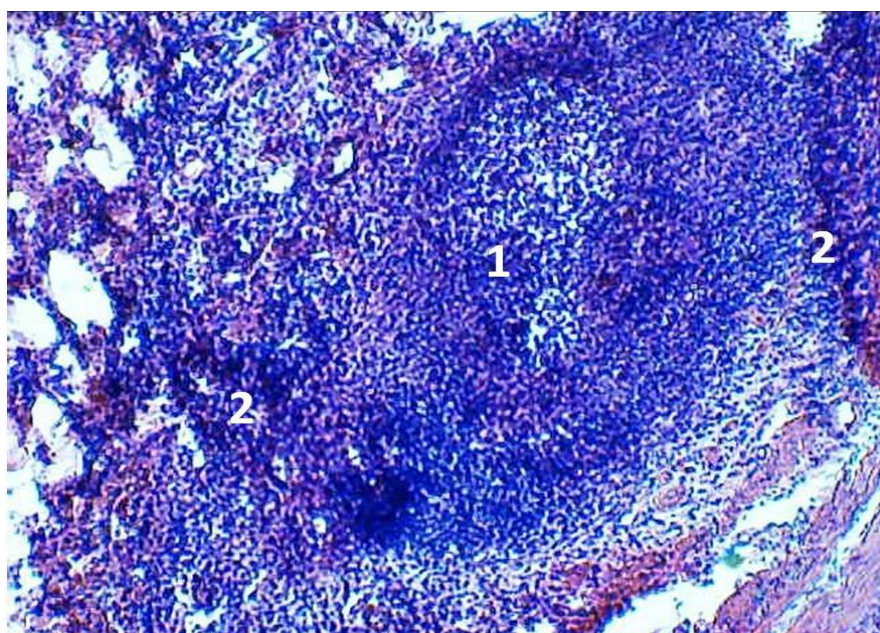


Рисунок 3.30. – Скопление лимфоидных клеток (1) и диффузная лимфоидная ткань (2) в подслизистой пластинке слизистой оболочки ЖП при ХКХ. Микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.180.

По сравнению с нормой при ХКХ в стенках ЖП количество лимфоидной ткани и лимфоидных узелков больше. При изучении микропрепаратов слизистой оболочки и подслизистой основы при ХКХ всегда определяется общий выводной проток желёзы. На протяжении общего и одного начального протока выявляются ампулообразные расширения. Эти образования

выявляются на уровне подслизистой основы и слизистой оболочки пузыря. Часто на микрогистологических препаратах начальные части железы кистообразно расширены, а их полости заполнены секретом, что затрудняет отличить синотопию окружающих ими структур. Подобные расширения у здоровых людей нами не отмечались (рисунок 3.31).

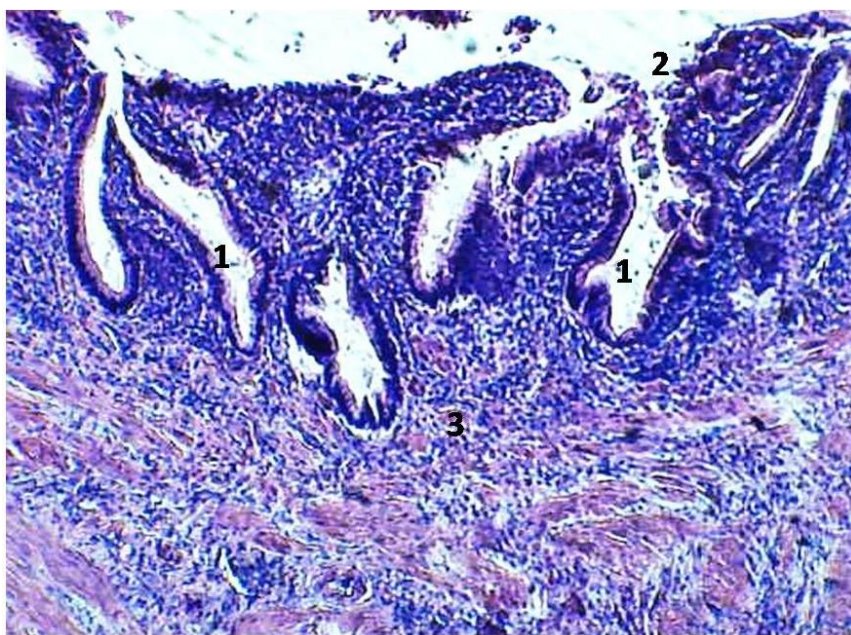


Рисунок 3.31. – Кистообразное расширение подслизистых желёз (аденоматозная) гиперплазия (1), десквамация покровного эпителия (2) и диффузная лимфоидная ткань в собственной пластинке слизистой оболочки (3) ЖП при ХКХ. Микропрепарат. Окраска гематоксилин – эозином. Ув. 180

В ходе исследований морфологических изменений со стороны звеньев микрососудистого русла слизистой оболочки и подслизистой основы установлено, что они характеризовались значительным полнокровием и расширением всех компонентов органного русла.

На препаратах с инъекцированными кровеносными сосудами были хорошо выражены расширение и деформация контуров мелких артерий. На фоне выраженного отёка сосудистой оболочки и подслизистой основы отмечались местами отдельные фрагменты артерий и артериол, которые были несколько расширенными, что характерно при венозном застое при ХКХ. Не остаются

также интактными артериальные звенья сосудистого микроциркуляторного русла.

В стенке органа постоянно присутствуют эозинофилы и нейтрофилы, которые сочетаются с явлениями десквамации покровного эпителия, т.е. развитием лимфоидно-клеточной инфильтрации, венозным полнокровием, стазами эритроцитов, что свидетельствует о воспалительных явлениях (рисунок 3.32).



Рисунок 3.32. - Отёк и лимфоцитарный инфильтрат в слизистой оболочке (1), в подслизистой основе (2), деструкция эпителия (3) и полнокровные кровеносные сосуды (4) ЖП при ХКХ. Микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.250

Артериоло-венулярные анастомозы на таких препаратах определялись плохо, так как выраженные явления полнокровия и нарушения целостности сосудистой стенки с образованием экстравазатов затрудняли заполнение сосудов контрастными массами.

Стенки артериальных и венозных сосудов были заметно утолщены с неровными краями. Деформация стенок венозных сосудов и артерий хорошо были заметны на поперечных гистологических срезах. Здесь просветы расширенных и деформированных вен и венул приобретали атипичный вид: от ретортообразной до сложномногоугольной формы.

Венозно-венозные анастомозы повсеместно дилатировались с деформацией их контуров. Этим анастамозам отводится огромная функциональная роль в регуляции оттока венозной крови при данной патологии (рисунок 3.33).

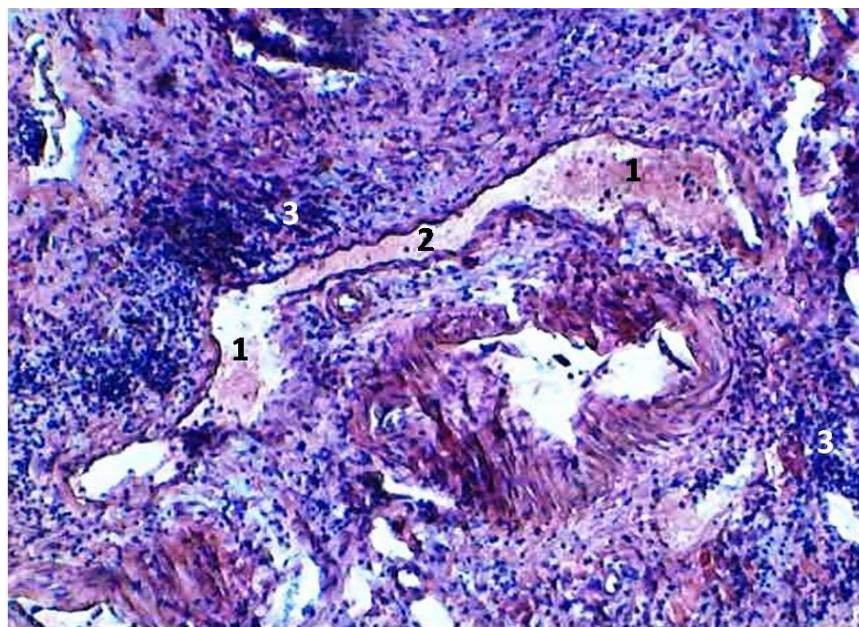


Рисунок 3.33. – Воронкообразное расширение вены (1) и венозно-венозный анастамоз (2) в подслизистой основе слизистой оболочки ЖП при ХКХ. 3 – обширная периваскулярная клеточно-лейкоцитарная инфильтрация вокруг вен и артерий. Микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозин. Ув.180

Нами отмечен ряд признаков, характеризующих начало развития компенсаторных реакций, среди них появление вокруг мелких сосудов кровоизлияний, наличие гистиоцитов и плазматических клеток. Со стороны кровеносного русла к приспособительным реакциям следует отнести увеличение калибра артерии и вен, выраженную извилистость мелких ветвей пузырьной артерии, деформацию контуров вен, увеличение числа вено-венозных анастамозов и наличие артериовенозных соустьев. Резкая извилистость внутренних эластических мембран и функциональное утолщение мышечного слоя мелких артерий слизистой оболочки, по-видимому, являются регуляторными механизмами, способствующими депонированию и перераспределению крови в пределах пузыря при ХКХ.

Новое применение в практике патоморфологических исследований органометрии, гистометрии позволило оценить полученные данные методами математической статистики с учётом уровня достоверности и значимости различий в величине показателей.

Полученные морфометрические данные о структурных характеристиках параметров сосудов сопротивления подтверждают наши рассуждения. Артериолы имели резко извилистый ход и локальные расширения с диаметром просвета в пределах 40-55мкм. Стенки артериол были набухшими и отёчными. Ядра эндотелиоцитов отёчные, выступали в просвет артериол слабо выраженной спиральностью гладкомышечных клеток, ядра которых были отёчны и деформированы, они располагались не строго, параллельно друг другу, как в норме, а в разброс по несколько ядер в ряду. В то время как калибр мышечного слоя артериол был отёчным, вследствие чего увеличивался их диаметр. Местами стенки артериол были разрыхлены, эндотелий, набухший и местами слущён, что приводило к очаговому фиброзу стенки артериол. По ходу артериол выявлялись парабазальные клеточно-лейкоцитарные инфильтрации, в основном в подслизистой основе пузыря.

Морфологические изменения звеньев микроциркуляторного русла слизистой оболочки ЖП при ХКХ характеризовались нарастанием полнокровия, дилатацией и деформацией стенок артериол, выявлены колбообразные и воронкообразные набухания стенок. Выявляются отдельные расширения мелких артерий, артериол с извилистым направлением. Иногда на окрашенных и инъекционных препаратах слизистой оболочки и подслизистой основы ЖП, особенно в областях шейки и тела, при ХКХ удаётся увидеть также расширенные артериальные части сосудистого русла.

В результате постоянного давления камней и нарастающего стаза в венозных отделах органного русла слизистой оболочки и подслизистой основы капиллярные сплетения становятся мелкопетлистыми 2-3 слойного строения, особенно в области шейки пузыря. Сосудистая сеть в области шейки и тела органа приобретала мелкопетлистый характер с продольно ориентированными

петлями. Пронизывающий соединительно-тканую основу подслизистый слой ЖП переходит в слизистую оболочку. Артериолы в просвете диаметра отличаются своим разнообразием в зависимости от отделов органа. Так, отходящие от порядковой артерии артериолы несколько расширены и извилистые с калибром просвета в шейке органа от 38 до 49 мкм, в среднем $42,2 \pm 1,2$ мкм (на 30,6% больше), в теле органа от 40 до 54 мкм, в среднем $43,6 \pm 1,1$ мкм (на 24,5% больше чем норме), на дне пузыря от 38 до 62 мкм, в среднем $46,4 \pm 1,1$ мкм (на 24,7% больше) (таблица 3.6).

Таблица 3.6. - Морфометрические параметры диаметра просветов компонентов микроциркуляторного русла слизистой оболочки желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите ($M \pm m$) $n=79$

Наименование звеньев МЦР (мкм)	Отделы желчного пузыря			
	дно	тело	шейка	Слизистая оболочка в целом
Артериолы	$46,4 \pm 1,3$ <0.001	$43,6 \pm 1,1$ <0.001	$42,2 \pm 1,2$ <0.001	$44,0 \pm 1,2$
Прекапилляры	$27,9 \pm 1,0$ <0.001	$25,8 \pm 0,9$ <0.001	$22,4 \pm 0,8$ <0.001	$25,4 \pm 0,9$
Капилляры	$11,0 \pm 0,4$ <0.001	$10,7 \pm 0,3$ <0.001	$10,5 \pm 0,2$ <0.001	$10,7 \pm 0,3$
Посткапилляры	$32,2 \pm 0,9$ <0.001	$30,1 \pm 0,8$ <0.001	$29,8 \pm 0,7$ <0.001	$30,7 \pm 0,9$
Венулы	$63,2 \pm 1,4$ <0.001	$62,5 \pm 1,2$ <0.001	$58,1 \pm 1,3$ <0.001	$61,3 \pm 1,3$
Венуло – артериолярный индекс	1,36	1,43	1,37	1,29
Артериоло – венулярный коэффициент	0,73	0,69	0,72	0,71

Примечание: р - статистическая значимость различий показателей при сранении с контрольной группой (по U-критерию Манна-Уитни).

Стенки артериол были несколько утолщены, в них хорошо определялись отёчные ядра гладкомышечных клеток и эндотелия. В просвете мелких артерий и артериол наблюдались скопления форменных элементов крови.

Артериолы, кровоснабжающие слизистую оболочку и подслизистую основу, отходят под разными углами. Вокруг кровеносных сосудов была обнаружена лимфо-лейкоцитарная клеточная инфильтрация. Местами стенка кровеносных сосудов была гипертрофирована, в некоторых случаях на окрашенных гистологических препаратах, в области шейки и тела органа обнаружены различные выпячивания стенок мелких артерий и артериол: диаметры их варьировали от 3х8 мкм до 15х25 мкм. Прекапилляры при ХКХ также были дилатированы и извилисты, диаметр их варьировал в шейке пузыря в порядке 18-26 мкм, в среднем $22,4 \pm 0,8$ мкм (на 34,1% больше), чем в норме ($16,7 \pm 0,5$ мкм), в теле органа 22-30 мкм, в среднем $25,8 \pm 1,0$ мкм (на 20% больше), на дне от 25 до 36 мкм, в среднем $23,8 \pm 0,9$ мкм (на 17,2% больше).

При ХКХ наблюдалась в устьях прекапилляров концентрация гладкомышечных клеток, местами диаметр таких сфинктеров доходил до 45 мкм, что, очевидно, связано с условиями гемодинамики при ХКХ. Ядра эндотелия имели овально-вытянутую форму, диаметр их несколько больше, чем в контрольной группе.

Наиболее наглядно при ХКХ обнаруживается реакция кровеносных капилляров, являющихся в цепи сосудистых звеньев терминальным звеном микроциркуляторного русла, на уровне которого происходит трофическое обеспечение функции и регенирующий газообмен кислорода. Комплекс изменений капиллярного русла ЖП при ХКХ включал в себя оценку степени и характера кровонаполнения, морфологических признаков нарушения проницаемости их стенки, наличия диапедезных кровоизлияний, состояния эндотелия, изменения архитектоники сетей капилляров, ориентации и формы их петель. За счёт диффузного расширения капилляров и посткапилляров образуемые ими сети слущались, ячейки их становились неориентированными и мелкопетлистыми, особенно в области шейки органа. В результате извитости

хода кровеносных капилляров образованные ими ячейки сети подверглись деформации: размеры их варьировали от 20x30 мкм до 65x220 мкм. Местами на гистологических препаратах ЖП встречались кровеносные сосуды и капилляры с деструктивно-изменёнными стенками. Контуры их, резко извиваясь, были зазубрены, что, очевидно, свидетельствует о дегенеративных процессах в стенке сосудов при данной патологии.

Кроме динамических изменений, мы регистрировали ряд количественных показателей, таких как диаметр просвета капилляров и венуло-артериолярный и артерио-венулярный коэффициент. Даже простейшее рассмотрение реакции кровеносных капилляров по показателям изменения их просвета даёт представление об особенностях функционирования органа в условиях ХКХ.

Необходимо отметить, что изменения со стороны просвета кровеносных капилляров на протяжении ХКХ были однонаправлены и характеризовались той или иной степенью расширения просвета кровеносных капилляров. На наш взгляд, такое положение кажется парадоксальным, так как происходит одновременное расширение всех звеньев микроциркуляторного русла. При расширении кровеносных капилляров до 15-20 мкм в диаметре, контуры их неровные.

Часто были видны свежие скопления эритроцитов, окружённых круглыми лимфоидными тканями. Калибр просвета капилляров колебался: в шейке органа от 8 до 15 мкм, в среднем $10,5 \pm 0,4$ мкм (на 43,8% больше), в теле пузыря от 9 до 17 мкм, в среднем $10,7 \pm 0,3$ мкм (на 35,4% больше), на дне от 10 до 17 мкм, в среднем $11,0 \pm 0,4$ мкм (на 35,8% больше), в целом в слизистой оболочке диаметр просвета капилляров составляет $10,7 \pm 0,5$ мкм, (на 37,2% больше).

На препаратах ЖП определялись предельно расширенные капилляры и посткапилляры с выраженным извилистым ходом, с деформированными краями. Сформировавшиеся из капиллярных сетей посткапилляры были дилатированы с явлениями стаза. В местах слияния капилляров выявлялось лакунообразное расширение различной формы. При наливке сосудов не удавалось осуществить равномерное их наполнение, так как инъекционная

масса повсеместно выходила за пределы стенок сосудов, особенно в области шейки и тела органа. Это обстоятельство свидетельствует о нарушении функции проницаемости сосудов венозных отделов компонентов микроциркуляторного русла при ХКХ. Повсеместно определялось усиленное кровенаполнение капилляров, имеющих различия, но всегда увеличенный диаметр. Эндотелий капилляров был утолщён. Диаметр просвета посткапилляров варьировал в шейке ЖП от 25 до 32 мкм, в среднем $29,8 \pm 0,9$ мкм (на 44,4% больше), в теле пузыря от 28 до 35 мкм, в среднем $30,1 \pm 0,8$ мкм (на 37% больше), на дне от 30-40 мкм, в среднем $32,2 \pm 0,5$ мкм (на 32,5% больше), в целом в слизистой оболочке составляя $30,4 \pm 0,9$ мкм (на 34,6% больше).

На гистологических препаратах ЖП имело место полнокровие всех звеньев кровеносного русла, особенно посткапилляров и венул, разрыхление и отёк соединительной ткани, плазматическое пропитывание стенок посткапилляров и венул. Отдельные из них сосуды были заполнены бледной и отёчной жидкостью, наблюдались периваскулярный отёк и лимфостаз. Показатели емкости микроциркуляторного русла слизистой оболочки и подслизистой основы сплетений увеличиваются, эти количественные сдвиги статистически достоверны. Венулы также оставались расширенными, диаметр их просвета варьировал от 28 до 85 мкм, стенки их были заметно утолщены с неровными краями, что обычно препятствует изучению структуры их стенки, по ходу их была отмечена периваскулярная инфильтрация. Калибр просвета венул в шейке органа от 22 до 75 мкм, в среднем $58,1 \pm 1,4$ мкм (на 34,5% больше), в теле пузыря от 40 до 80 мкм, в среднем $62,5 \pm 1,2$ мкм (на 35,8% больше), на дне от 40 до 75, в среднем $63,2 \pm 1,4$ мкм (на 31,4% больше), в целом в слизистой оболочке составлял $63,3 \pm 1,3$ мкм (на 31,1% больше).

В резко полнокровных капиллярах, посткапиллярах и венулах отмечались утолщённые очаговые слущивания эндотелия и деформация просвета сосудов и периваскулярный отёк. Ещё более отчётливо эти нарушения выражены в

венозном отделе русла, где наряду с вышеуказанными изменениями нередко встречаются колбовидные вздутия стенок венозных сосудов (рисунок 3.34).

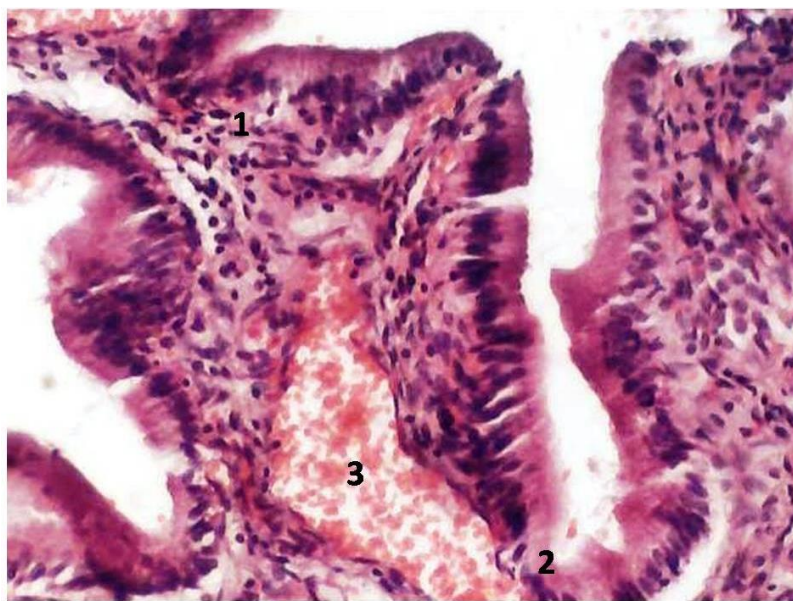


Рисунок 3.34. - Отёк и лимфоцитарный инфильтрат в подслизистой основе (1), деструкция эпителия (2), полнокровные и колбовидные вздутия кровеносных сосудов (3) ЖП при ХКХ. Микропрепарат. Окраска гематоксилин-эозином. Ув.250

На смену компенсаторному расширению сосудов, которое установлено морфометрическими показателями, начинают приходиться структурные преобразования звеньев микроциркуляторного русла, особенно капилляров, образующих сложные клубки. Петли последних деформированы, контуры их нечёткие, сами капилляры отличаются извитостью и расширены в диаметре в целом в слизистой оболочке при ХКХ (на 37,2% больше). Характерно также значительное уплотнение сети с увеличением количества сосудов, несколько чаще по сравнению с нормой встречаются артерио-венозные и артериоло-веноулярные анастомозы, и усиливается извилистость анастомозов. Благодаря этому, особенно в подслизистой основе ЖП, образуется мощное коллатеральное русло, обеспечивающее доставку крови в слизистую и мышечную оболочки при данной патологии.

В области шейки органа развивается сложная архитектоника кровеносного русла, характеризующаяся густой сетью коротких и длинных коллатеральных

анастомозов. Артериоло-венулярный коэффициент этих сосудов равняется на дне органа 0,73, в теле пузыря 0,69, в шейке пузыря 0,72, в слизистой оболочке в целом 0,71 и соответственно в норме 0,77; 0,76; 0,74; 0,76.

Артериоло-венулярный коэффициент, отражающий пропускную способность сосудов входа и выхода, статистически и достоверно уменьшался за счёт преимущественного расширения венул, им принадлежит важнейшая роль в механизме кровообращения, а венуло-артериолярный коэффициент увеличивался.

В то же время резко преобладает венулярное звено микроциркуляторного русла. Венуло-артериолярный коэффициент вычислен как отношение просвета диаметров венулы к артериолам. Так, в области дна пузыря он составляет 1,36, в теле органа 1,43, в шейке 1,37, в целом в слизистой оболочке – 1,29 и соответственно в норме 1,29; 1,31; 1,33; 1,31.

Наряду с кровеносным руслом на гистологических и инъектированных препаратах слизистой оболочки и подслизистой основе ЖП при ХКХ были обнаружены лимфатические сосуды и капилляры. Последние находились в сложных топографических взаимоотношениях с кровеносным руслом и тканевыми структурами пузыря. В связи с последствиями застоя желчи и лимфостаза происходит слущивание эпителия и формирование крупных лакун. Лимфатические сосуды диаметром 70-80 мкм имели неровные края с боковыми выпячиваниями различной формы. Местами слепо начинающиеся лимфатические капилляры довольно близко располагались к стенкам венозного русла. Такое сближение стенок лимфатических капилляров и сосудов со стенками кровеносного русла, по-видимому, способствует ускоренному дренажу тканевой жидкости в лимфатическое русло.

Таким образом, проведённые нами исследования позволяют учитывать выявленные особенности морфофункционального состояния сосудисто-тканевых преобразований при ХКХ, используя комплекс анатомо-топографических, гистометрических, инъекционных и неинъекционных методов исследования, достаточный и адекватно использованный фактический

материал, установить ряд качественных и гистометрических закономерностей преобразований гемодинамической перестройки стенок микрососудов и патоморфологических сдвигов в стенке ЖП в условиях ХКХ.

Результаты исследования в полной мере показали компенсаторно-приспособительную адаптацию и патологические изменения всех систем компонентов микроциркуляторного русла ЖП. Кроме сосудистых реакций, на морфологическом уровне проявляются патоморфологические сдвиги в стенке пузыря, имеющиеся органо-специфические особенности структурной организации и пластичности ангиоархитектоники, соподчинённой его морфологической и функциональной адаптации к условиям ХКХ. В дальнейшем эти преобразования переходят в дистрофические процессы, то есть реактивные изменения звеньев микроциркуляторного русла, сменяются приспособительными перестройками на макро-микроскопическом уровне.

Как показали наши исследования, существует определённая взаимосвязь между общей структурой кровеносных сплетений и характером строения серозной, мышечной, слизистой с подслизистой основой органа, в частности, распространением в последней желёзистой зоны и лимфоидных узелков в ткани. Показатели ёмкости микроциркуляторного русла внутрислизистого и подслизистого, внутримышечного и серозного сплетений увеличиваются, что свидетельствует об общем характере механического воздействия камней в стенке органа. Эти явления происходят интенсивнее в слизистой оболочке, так как в функциональном, топографическом и количественном отношениях слизистая оболочка имеет специфические особенности строения (всасывание, барьерность, желёзы и лимфоидные образования), а также непосредственный контакт с камнями (механическое воздействие).

В микрососудах слизистой оболочки с подслизистой основой в отличие от других оболочек пузыря отмечались выраженные различные перестройки, имеющие компенсаторно-приспособительное значение и обеспечивающие важную роль в компенсации нарушений кровотока при данной патологии. К таким преобразованиям отнесём наличие расширения артериоло-венулярных

анастомозов, извитость, сгущение капиллярной сети, выпячивание стенки отделов сосудов, формирование сосудистых клубков, неравномерное полнокровие.

При ХКХ наряду с сосудисто-тканевыми преобразованиями нами попутно исследованы структурные особенности лимфоидной ткани и желёз ЖП. О всех слоях стенки пузыря чаще выявляется при данной патологии диффузная лимфоидная ткань, чем в лимфоидных узелках. На протяжении общего и одноначального протока желёз пузыря определяются разнообразные кистеобразные расширения, и с уверенностью можно сказать, что при ХКХ происходят сложные гистотопографические взаимоотношения между этими структурными образованиями структуры стенки органа.

3.7. Морфометрические параметры variability желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите у людей различных соматических типов, по данным ультразвукового исследования

Воспалительные заболевания ЖП, в частности ХКХ, остаются наиболее распространённой патологией гепатобилиарной системы. В диагностике заболеваний желчевыводящих систем, в частности, при хронических каменных и бескаменных холециститах, закупорке желчевыносящих путей ведущей процедурой у пациентов является УЗИ органов желудочно-кишечного тракта. Наиболее эффективным, качественным и безопасным методом изучения нормативных анатомических параметров ЖП и его патологии является использование УЗИ, которое может дополняться другими методами исследования, такими как КТ, МРХПГ, ЭРХПР и др.

Патологии ЖП многообразны и могут затрагивать как размеры и формы органа, так и качество структуры стенки пузыря (увеличение плотности и толщины стенки, увеличение объёма полости органа, присутствие камней). При этом значимым критерием является возраст субъекта и его соматотип, что требует дальнейшего изучения с целью доработки существующих стандартов диагностики и лечения, а также совершенствования профилактических подходов.

Возможность точного определения размеров ЖП посредством УЗИ открыла широкие перспективы для его использования при профилактических осмотрах населения. Известно, что в развитии положения органа, размера, формы и патологии ЖП неотъемлемую роль играют многие факторы: пол, возраст, питание и некоторые антропометрические показатели, а именно: вес, рост, индексы массы тела и т.д.

Наше исследование было направлено на сравнение ультразвуковой картины ЖП у 254 человек мужского и женского полов во втором периоде зрелого возраста без патологии желудочно-кишечного тракта и 254 больных с установленной патологией ЖП – ХКХ. Все обследуемые лица проживали в г. Душанбе.

Статистическая обработка результатов исследования была проведена с использованием программы Statistica 6. Измерения массы и длины тела были выполнены с применением широко используемых методик, а затем был рассчитан ИМТ в килограммах на квадратный метр. Для оценки уровня ИМТ были использованы центильные таблицы, разделяющие значения на несколько категорий: норма ($18,5-25 \text{ кг/м}^2$), наличие избыточного веса ($25-30 \text{ кг/м}^2$), ожирение различной степени ($30-40 \text{ кг/м}^2$) и дефицит массы тела ($16-18,5 \text{ кг/м}^2$). Средний возраст обследуемых мужчин, относящихся ко второму периоду зрелого возраста, составил $46,6 \pm 0,7$ лет (диапазон от 36 до 60 лет). Рост пациентов варьировал от 158 до 180 см, и в среднем составил $169,7 \pm 0,6$ см. Масса тела обследуемых варьировала в диапазоне от 65 до 98 кг, в среднем - $76,9 \pm 0,8$ кг. Индекс массы тела в среднем составил $26,1 \pm 0,2 \text{ кг/м}^2$ (диапазон от 22 до 30 кг/м^2). Анализ показал, что у 6% исследованных мужчин отмечался дефицит массы тела (18 кг/м^2), 50% находились в норме (25 кг/м^2), 24% имели избыточную массу, а 20% – различные степени ожирения (от 29 до 32 кг/м^2).

Средний возраст женщин в этой же возрастной группе составил $44,5 \pm 0,7$ лет, рост $163,9 \pm 0,5$ см (диапазон от 155 до 175 см), средняя масса тела составила $73,1 \pm 1,0$ кг, а ИМТ – $26,8 \pm 0,4 \text{ кг/м}^2$ (диапазон от 23 до 32 кг/м^2) (таблицу 3.7).

Таблица 3.7 - Средние количественные значения антропометрических данных у лиц контрольной группы (женщин и мужчин) (M±SE)

Показатель	Женщины (n =127)	Мужчины (n =127)	p
Возраст	44,5±0,7	46,6±0,7	=0,026 (U =6766,5; Z =-2,22)
Рост	163,9±0,5	169,7±0,6	<0,001 (U =4327,5; Z =-6,39)
Вес	73,1±1,0	76,9±0,8	=0,002 (U =6247,0; Z =-3,11)
ИМТ	26,8±0,4	26,1±0,2	>0,05 (U =7764,0; Z =0,51)

Примечание: p - статистическая значимость различий между мужчинами и женщинами (по U-критерию Манна-Уитни).

Анализ данных контрольной группы женщин в этом возрастном диапазоне показал, что 5,0% обследованных имели дефицит массы тела (17,2 кг/м²), 43% были в норме (26 кг/м²), 28,5% имели избыточную массу (24 кг/м²), а 23,5% – различные степени ожирения.

У мужчин во втором периоде зрелого возраста, страдающих хроническим калькулёзным холециститом, было выявлено, что средний возраст составил 50,7 ± 0,7 лет, что на 5,8% превышает средний возраст контрольной группы, который составил 46,6±0,7 лет.

Анализ среднего роста у пациентов мужчин с ХКХ показал значение в пределах 167,9 ± 0,6 см, в то время как в контрольной группе средний рост составил 169,7 ± 0,6 см. Средняя масса тела у пациентов с ХКХ составила 87,8±1,1 кг, что на 12,5% превышает массу тела контрольной группы.

Анализ ИМТ у больных мужчин с ХКХ показал среднее значение 30,1 ± 0,3 кг/м². Согласно полученным данным, у большинства исследуемых пациентов встречается избыточная масса тела – 35% (26,8 кг/м²), 25,5% страдают ожирением различной степени. Кроме того, 36% находятся в пределах физиологической нормы (с ИМТ 24,8 кг/м²), а дефицит массы тела наблюдается у 3,5% пациентов (с ИМТ 16,7 кг/м²). Оценка математических показателей между соматометрическими данными и компонентами состава тела при ХКХ во втором периоде зрелого возраста выявил высокую и среднюю степени в значении индекса Кетле, характеризующимся избыточной массой тела и различной степенью ожирения. Средней возраст в группе женщин при данной

патологии составил $47,9 \pm 0,7$ года, ростом $165 \pm 0,8$ см, среднegrupповое значение ИМТ равен $32 \pm 0,5$ кг/м², в том числе дефицит массы тела – 4,0% ($18,5$ кг/м²), 34,0% – нормальная масса тела (25 кг/м²), 33,5% – избыточная масса тела ($27,5$ кг/м²) и 28,5% – различная степень ожирения ($30-34$ кг/м²) (таблица 3.8).

Таблица 3.8 - Средние количественные значения антропометрических данных у лиц с ХКХ (мужчин и женщин) ($M \pm SE$)

Показатель	Женщины (n =127)	Мужчины (n =127)	p
Возраст	$47,9 \pm 0,7$	$50,7 \pm 0,7$	$=0,003$ (U =6303,0; Z =-3,02)
Рост	$165,0 \pm 0,8$	$167,9 \pm 0,6$	$<0,001$ (U =5248,0; Z =-4,82)
Вес	$84,6 \pm 1,2$	$87,8 \pm 1,1$	$<0,001$ (U =5475,5; Z =4,42)
ИМТ	$32,0 \pm 0,5$	$30,1 \pm 0,3$	$<0,001$ (U =4795,0; Z =5,58)

Примечание: p – статистическая значимость различий между мужчинами и женщинами (по U-критерию Манна-Уитни).

Оценка ИМТ у здоровых людей показала, что 44% мужчин имели лишний вес, в том числе 24% из них – избыточную массу тела, 20% - ожирение, у женщин соответственно 28,5% и 23,5% лишний вес составлял 52%. При ХКХ у 35% мужчин отмечалась избыточная масса тела, у 25,5% - ожирение, а у женщин 33,5% и 28,5%, то есть 60,5% мужчин и 62% женщин имели лишний вес.

Таким образом, чаще всего избыток веса имели лица женского пола. Это, может быть, обусловлено гормональными изменениями, беременностью, характером питания и недостаточной физической активностью.

Результаты антропометрических исследований помогли определить группы риска по степени ожирения и спрогнозировать развитие патологических состояний, связанных с этим процессом, а также разработать национальные стандарты.

Нами доказано влияние типов телосложения на возникновение алиментарно-зависимых заболеваний и патологий желчевыводящей системы, прежде всего поражения ЖП. При проведении данных исследований использовали классификацию, предложенную Черноруцким.

У лиц мужского пола во втором периоде зрелого возраста превалировал нормостенический тип телосложения (55%), у 20% констатирован гиперстенический тип и у 25% – астенический.

У женщин этой же возрастной группы были выявлены следующие типы: нормостенический – у 45%; гиперстенический – у 35% и у 20% – астенический тип телосложения. То есть примерно у половины обследуемых лиц преобладал нормостенический тип телосложения. У лиц обоего пола с гиперстеническим типом телосложения установлена грушевидная форма ЖП, с астеническим типом – овальная форма и при нормостеническом варианте – цилиндрическая и грушевидная формы ЖП.

Сравнительный анализ результатов исследования проводили с использованием определения меридианы (Me) 25-й, 50-й и 75-й перцентели и интерквартильного размаха (Me [Q₂₅, Q₅₀, Q₇₅]). Так, было установлено, что у мужчин во втором периоде зрелого возраста при установленном ИМТ 26,1 кг/м² значение меридианы соответствовало 25%; при ХКХ у лиц 50,7±0,7 лет ИМТ был равен 30,1±0,3 кг/м², а меридиана соответствовала 50%. У женщин 44,5±0,7 лет при ИМТ 26,8±0,4 кг/м² меридиана соответствовала 50%, а при ХКХ ИМТ 32,0±0,5 кг/м² соответствовал 75%.

При обследовании пациентов на УЗИ ЖП оценивались такие параметры, как форма, размеры, длина и ширина органа, соотношение этих показателей, а также состояние полости, толщина стенки органа, объём полости пузыря.

Полученными исследованиями установлено, что во втором периоде зрелого возраста у мужчин в норме длина ЖП достигает от 65 до 95 мм, в среднем – 84,0±0,8 мм, ширина органа колебалась в пределах от 25 до 35 мм, в среднем – 29,7 мм, а толщина стенки пузыря составляла от 2 до 3 мм, в среднем – 2,72±0,2 мм. Объём ЖП варьирует от 35 до 60 мл, в среднем – 46,8±0,4 мл. В то же время соотношение длины и ширины в пределах 1,2 до 3,5 мм, в среднем 2,82±0,02 мм. Были проведены аналогичные обследования у женщин во втором периоде зрелого возраста в норме, которые имели следующие параметры: длина органа от 60 до 90 мм, в среднем – 73,5±0,8 мм, ширина пузыря колебалась от

22 до 35 мм, в среднем – $28,3 \pm 0,4$ мм, толщина его стенки составляет от 1,6 до 2,5 мм, в среднем – $2,35 \pm 0,3$ мм. Объём ЖП варьирует от 30 до 50 мл, в среднем – $40,4 \pm 0,7$ мл. Соотношение длины и ширины в пределах от 2,2 до 2,0 мм, в среднем – $2,63 \pm 0,04$ мм (таблица 3.9).

Таблица 3.9. - Ультразвуковые параметры желчного пузыря в норме у мужчин и женщин ($M \pm m$)

Параметр	Женщины (n =127)	Мужчины (n =127)	p
Длина, мм	$73,5 \pm 0,8$	$84,0 \pm 0,8$	$<0,001$ (U =3270,5; Z =-8,21)
Ширина, мм	$28,3 \pm 0,4$	$29,7 \pm 0,2$	$<0,001$ (U =5846,0; Z =-3,81)
Объём, мл	$40,4 \pm 0,7$	$46,8 \pm 0,4$	$<0,001$ (U =4312,5; Z =-6,48)
Толщина стенок, мм	$2,35 \pm 0,03$	$2,72 \pm 0,02$	$<0,001$ (U =999,0; Z =-12,1)
Соотношение длины и ширины	$2,63 \pm 0,04$	$2,82 \pm 0,02$	$<0,001$ (U =5410,5; Z =-4,55)

Примечание: p – статистическая значимость различий между мужчинами и женщинами (по U-критерию Манна-Уитни).

У лиц мужского пола с ХКХ по сравнению с контрольной группой имело место достоверное увеличение параметров ЖП: длина $91,5 \pm 1,5$ мм против $84,0 \pm 0,8$ мм в контроле, что на 8,2% больше; ширина $38,2 \pm 0,6$ мм контроль ($29,7 \pm 0,2$ мм) – на 22,3%; толщина стенки $3,15 \pm 0,07$ мм (в норме $2,72 \pm 0,02$ мм) – 13,6%, объём пузыря $61,4 \pm 1,1$ мл вместо $46,8 \pm 0,4$ мл увеличена – 23,8%.

Таким образом, перечисленные параметры ЖП при ХКХ достоверно увеличены ($p < 0.001$), на что указывает также снижение показателя соотношения длины и ширины на 14,9%, то есть $2,40 \pm 0,03$ – при патологии и в контроле ($2,82 \pm 0,02$).

Такие же достоверные изменения ЖП при ХКХ ($p < 0.05$) мы получили у женщин. Так, длина органа составляла $82,2 \pm 1,5$ мм, вместо ($73,5 \pm 0,8$ мм), что на 10,6% больше; ширина пузыря $35,7 \pm 0,5$ мм в контрольной группе ($28,3 \pm 0,4$ мм), что на 20,7% больше, толщина стенки соответствует $2,9 \pm 0,07$ мм (вместо $2,35 \pm 0,03$ мм), что на 18,9% больше, которые обусловили снижение показателя соотношения длины и ширины $2,30 \pm 0,04$, а в контрольной группе ($2,63 \pm 0,04$) уменьшен – 12,5%. Объём органа увеличился на 21,2% (таблица 3.10).

Таблица 3.10. - Ультразвуковые параметры желчного пузыря при ХКХ у мужчин и женщин (M±SE)

Параметр	Женщины (n =127)	Мужчины (n =127)	p
Длина, мм	82,2±1,5	91,5±1,5	<0,001 (U =5799,0; Z =-3,87)
Ширина, мм	35,7±0,5	38,2±0,6	=0,006 (U =6454,5; Z =-2,76)
Объём, мл	52,5±0,9	61,4±1,1	<0,001 (U =4677,5; Z =-5,81)
Толщина стенок, мм	2,90±0,07	3,15±0,05	<0,001 (U =3536,5; Z =-7,75)
Соотношение длины и ширины	2,30±0,04	2,40±0,03	>0,05 (U =7222,5; Z =-1,44)

Примечание: p – статистическая значимость различий между мужчинами и женщинами (по U-критерию Манна-Уитни).

Нами при различных типах телосложения были выявлены различные ультразвуковые параметры ЖП у пациентов с ХКХ. Результаты показали, что у больных ХКХ размеры ЖП были достоверно больше, чем у здоровых лиц (p <0,001).

При ХКХ независимо от пола и типа телосложения преобладали грушевидная (60%), цилиндрическая (35%) и в меньшем проценте случаев овальная форма (5%) (рисунок 3.35 и 3.36).



Рисунок 3.35 - Ультразвуковая картина цилиндрической формы ЖП при ХКХ с множественными конкрементами. Больной 51 год



Рисунок 3.36. - УЗИ больного 45 лет с ХКХ. Одиночные конкременты и утолщение стенки желчного пузыря, грушевидная форма ЖП.

Таким образом, органометрические данные ЖП взаимосвязаны с антропометрическими показателями. У женщин во втором периоде зрелого возраста по сравнению с мужчинами при ХКХ наблюдается ожирение различной степени – 28.5%, против 25,5% у мужчин, что является одним из основных рисков развития ХКХ. В данном возрастном периоде отмечается увеличение частоты распространения избыточной массы тела и ожирения среди обследованных. Следовательно, необходимо проводить меры, направленные на формирование здорового образа жизни с целью профилактики раннего развития избыточной массы тела и ожирения. Выявленные закономерности анатомической вариабельности параметров ЖП наиболее значимо зависят от пола, а также типа телосложения, что целесообразно использовать при УЗИ органов гепатобилиарной системы. Это позволит избежать ошибок при интерпретации полученных результатов.

ГЛАВА 4. ОБЗОР РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Сосудисто-тканевые преобразования и ультразвуковая анатомия желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите являлись объектом изучения большого числа отечественных и зарубежных авторов, однако проведённый тщательный анализ данных научной литературы показал, что в большей части работ не установлены критерии морфологических и морфометрических оценок структурных преобразований сосудисто-тканевых, антропометрических, соматических показателей и вариабельность ЖП по данным УЗИ у людей во втором периоде зрелого возраста в норме и при ХКХ. При этом необходимо отметить, что в литературе представлены подробные сведения о морфологическом строении отдельных слоёв стенки пузыря, его железах, нервах, лимфатических сосудах, а также показано лимфоидное образование органа. Всё отмеченное и поставило перед нами задачу: изучить сосудисто-тканевые преобразования в единстве со строением его слизистой, мышечной и серозной оболочками и вариабельности ЖП при ХКХ по данным УЗИ в зависимости от соматотипов.

В Республике Таджикистан отмечается неуклонный рост числа пациентов с желчно-каменной болезнью (в пределах 10-18%), причём у женщин в 5 раз чаще, чем у мужчин и высока вероятность возникновения тяжёлых патоморфологических осложнений, что подчеркивает актуальность изучаемой проблемы для практического здравоохранения РТ [63,79,85,100,109].

Тем не менее в нашей республике не было проведено обстоятельного, количественного и качественного патоморфологического изучения сосудисто-тканевых преобразований ЖП при ХКХ, хотя в исследованиях по желчно-каменной болезни достигнуты значительные успехи, особенно базирующиеся на результатах, полученных при изучении функциональной, оперативной и лечебной деятельности [63,70,85,100].

Развивающиеся патоморфологические и ультразвуковые перестройки в ЖП при ХКХ ряд учёных связывают с такими факторами, как генетическая

предрасположенность, возраст, пол, образ жизни, характер употребляемой пищи (ожирение) [1,94,97,184].

Для решения поставленных задач нами подбирался соответствующий фактический материал, включающий макро-микропрепараты ЖП 61 больного с ХКХ, из них 24 (39,3%) мужчин и 37 (60,7%) женщин второго периода зрелого возраста, которые были оперированы в лечебно-диагностическом центре на базе кафедры топографической анатомии и оперативной хирургии ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино».

Группу сравнения составили 27 погибших (11 мужчин и 16 женщин), не имевших конкрементов в ЖП.

Нами проанализированы по УЗИ основные параметры ЖП, встречающиеся при ХКХ, в сравнительном аспекте с ультразвуковыми данными имевших (254 пациента) и не имевших (254 пациента) камней в пузыре, без признаков воспалительного процесса в органе. Данные методы исследования позволяют достоверно установить структурные преобразования в ЖП в условии патологии, в частности, определить степень структурных патоморфологических перестроек стенки органа и их связь с ХКХ и представить специалистам – анатомам, хирургам, патологоанатомам и врачам лучевой диагностики картину ЖП при ХКХ.

Применение нами разнообразных инъекционных, безынъекционных, гистологических, морфометрических, антропометрических и УЗИ методов исследования позволило установить новые данные по структурной организации и локальным особенностям структуры стенки ЖП его сосудисто-тканевого строения, по микро топографии и микроокружению капилляров, желёз и лимфоидным образованиям, также по половым отличиям параметров variability ЖП в норме и при ХКХ.

Наши данные подтверждают данные многих авторов, что ЖП осуществляет жизненно важные функции, которые тесно взаимосвязаны с особенностями конструкции органических кровеносных сосудов ЖП с его строением и функциями. Некоторые данные, полученные при исследовании,

впервые опубликованы, часть материалов исследования представляет возможность дать новую характеристику сосудисто-тканевым взаимоотношениям, гистотопографии звеньев микроциркуляторного русла, микротопографическим взаимоотношениям структуры стенки органа с окружающими структурами, а также анатомической вариабальности органа по данным УЗИ в норме и при ХКХ.

Микроциркуляция – сложное понятие – означает «кровообращение в микроскопически мелких сосудах» и закономерности течения крови и межклеточной жидкости в микрососудах при нормальных и патологических условиях [40]. С именем В.В. Куприянова неразрывно связаны современные представления о путях и системах микроциркуляции [46].

Внутриорганные микрососуды ЖП представлены внутрислизистыми с подслизистой основой, внутримышечными, серозными сплетениями, а также на печёночной поверхности органа фиброзными или адвентициальными сплетениями, которые идентичны серозной оболочке. Данные структуры имеют определённую конструкцию, необходимую для нормального функционирования в период перераспределения крови при различных гемодинамических и функциональных перестройках.

Следует отметить, что плотность и толщина брюшинного покрова не на всех участках были одинаковы. Серозная оболочка области шейки имела более плотное строение, чем в других отделах ЖП. В последней соединительно-тканые слои были более или менее разрыхлены, встречались различной формы и величины участки расщепления коллагенового и эластического слоев, так называемые люки. В адвентициальной оболочке ЖП, расположенной экстраперитонеально, встречаются более крупные артериолы и вены, формирующие крупнопетлистое сплетение с ячейками многоугольной формы, внутри которого располагаются полиморфные петли прямолинейных и извитых капилляров, которые определённого направления не имеют.

Артериолы, прекапилляры и капилляры серозной оболочки в микропографическом и синтопическом положении располагаются с нервными

волокнами, лимфатическими образованиями и венозными отделами органного русла, которые формируют компоненты сосудисто-нервных пучков, осевым компонентом являются артериолы.

Структурно-функциональный показатель микрососудов микроциркуляторного звена в некоторых топографо-анатомических зонах напрямую зависит от характера анатомического структурного строения, от плотности и глубины расположения внутриорганных сосудов [67].

Наши исследования показали, что вся система микроциркуляторного русла расположена главным образом в соединительно-тканной основе серозной оболочки ЖП. В редких случаях отдельные фрагменты русла в виде капилляров располагаются в более поверхностном слое серозной оболочки под мезотелием.

При гистометрическом анализе отмечено, что отдельные звенья сети имеют разные показатели диаметра просвета. Так, сосуды серозной оболочки шейки меньше диаметром, чем в области дна и тела от 8,7% до 20%. Веноло-артериолярный индекс в различных отделах органа в серозной оболочке варьировал от 0,8 до 0,82. Этот показатель в области шейки органа больше, чем в теле органа.

Соединительно-тканная прослойка мышечной оболочки ЖП состоит из коллагеновых и эластических волокон, которые играют оптимальные условия для функционирования органа, так результаты изучения инъецированных препаратов показали, что кровоснабжение мышечной оболочки ЖП в основном осуществляется за счёт артерии и артериолы, отходящих от сосудистой сети в фиброзном, серозном и подслизистом сплетении, которые разветвлялись в прослойках соединительно-тканной основы между продольными и циркулярными мышечными пучками, образуя лестницеобразные анастомозы.

Но местами встречалось косое, перпендикулярное и продольное расположение ходов сосудов по отношению к мышечным пучкам. Здесь так же, как и в других слоях стенки ЖП встречаются приспособительные механизмы перераспределения крови в микроциркуляторном русле: прекапиллярные

сфинктеры, артериоло-венулярные, венуло-венулярные анастомозы, магистральные капилляры.

Особенности прекапилляров в мышечном слое шейки органа заключаются в том, что прекапиллярные сфинктерные устройства более выражены, чем в других отделах ЖП. Это связано с тем, что мышечный слой в области дна слабее развит, в зоне шейки сильнее, в связи с функционированием мышечных слоёв стенки у сфинктера, а также для лучшего питания шейки пузыря, несущей большую функциональную нагрузку.

Кровеносные микрососуды мышечной оболочки ЖП характеризуются локальными особенностями в зависимости от отдела органа. Микрососуды локализованы и ориентированы относительно хода мышечных волокон. Более густая сеть микрососудов отмечается в области шейки органа. Наличие обилия микрососудов в мышечных пучках свидетельствует об их важной специфической роли в обеспечении нормального функционирования ЖП препятствий заброса желчи.

Интрамуральная кровеносная система слизистой оболочки с собственной пластинкой по сравнению с другими слоями органа в функциональном отношении более активная, т.к. эти образования характеризуются наличием хорошо развитой сети сосудов. Микрососудистое русло собственной пластинки слизистой оболочки выполняет распределительную и резервную функции, анастомозируя микрососудистую систему соседних отделов и слоёв стенки пузыря, что позволяет осуществить депонирование крови и обеспечивает обменные процессы.

Слизистая оболочка ЖП тонкая, имеются многочисленные мелкие складки, выстлана однорядным цилиндрическим эпителием, и постоянными структурными компонентами являются лимфоидные образования и многочисленные железы, которые активно выполняют секреторную функцию. Они постоянно обнаруживаются в толще собственной пластинки слизистой оболочки ЖП, а также многочисленны возле микрососудов

микроциркуляторного русла особенно (венул) слизистой оболочки ЖП, что согласуется с данными других авторов [7,18].

В топографическом и количественном отношении микрососуды слизистой оболочки ЖП человека упорядочены и имеют специфические локальные особенности строения. В частности, распространением в слизистые оболочки с подслизистой основой железистой зоны, лимфоидными образованиями и особенностями строения эпителиальной выстилки. Наши морфометрические показатели микропрепаратов свидетельствуют, что в различных областях слизистой оболочки стенки органа имеются достоверные различия в диаметре звеньев компонентов гемомикроциркуляторного русла. Показано, уменьшение диаметра артериальных и венозных микрососудов, и сети капилляров в нисходящем направлении – от области дна к шейке, что подтверждается повышением индекса венуло-артериолярного коэффициента в шейке органа, и по сравнению с другими отделами органа, что обусловлено анатомическими и функциональными особенностями этих отделов органа.

Изучение состояния морфофункциональных изменений, происходящих на уровне сосудисто-тканевых структур стенки ЖП при ХКХ, имеет важное значение для теоретической и практической медицины для выяснения некоторых вопросов патогенеза воспалительных заболеваний, диагностики, осложнений и профилактики, а также оперативного лечения ХКХ.

Висцеральный покров ЖП при ХКХ подвергался заметному сосудисто-тканевому преобразованию, выражающийся повсеместным отёком соединительно-тканной основы оболочек, сопровождается слущиванием мезотелиального слоя, морфологическими изменениями в микрососудистом русле, в виде дилатации и деформации венозных звеньев, а также периваскулярной лейкоцитарной инфильтрацией. Инфильтрация форменными элементами крови затрагивала также соединительно-тканную основу серозной оболочки с разрыхлением и набуханием её поверхностных и глубоких коллагеново-эластических волокон. Нарушение функции проницаемости стенок микрососудов при воспалении брюшины отмечали в своих работах многие

авторы [77,107]. При наличии камней в ЖП по сравнению с группой без конкрементов толщина серозной оболочки преобладала над толщиной адвентициальной оболочки в 2,3 раза, что согласуется с данными [130].

По данным ряда авторов [20,101], эти патологические изменения характеризуют экссудативно-воспалительный процесс мезотелия, заканчиваются дистрофией и некрозом её тканей. Стенки артериол были несколько отечны и разрыхлены, что на окрашенных гистологических препаратах серозной оболочки отмечалось нарастание процессов пролиферативного и продуктивного воспаления в строме и микрососудов. В серозной оболочке органа наблюдался выраженный процесс лимфоклеточной инфильтрации, увеличение количества фибробластов и гистоцитов. Местами отмечались явления лизиса и гибели коллагеновых и эластических волокон серозной оболочки. В сосудах отмечалось утолщение мышечных элементов, явление гиалиноза артерий (коллагенизация) серозной оболочки при ХКХ.

Кроме нервных и гуморальных механизмов регуляции кровообращения, важное значение для местного кровотока имеют реологические свойства крови, под которыми понимают деформацию, текучесть её форменных и плазматических компонентов и их соотношение со стенками микрососудов. В наших наблюдениях также обнаружено нарушение реологических свойств крови и имеющих существенное значение в механизме тканевых и микроповреждений, что согласуется с данными некоторых авторов [128,67].

Обращает внимание тот факт, что у некоторых инъекционных препаратов вдоль и в промежутках между порядковыми кровеносными сосудами серозной оболочки ЖП, параллельно им, следуют тонкие кровеносные капилляры, которые, местами соединяясь между собой, образуют периваскулярные или околососудистые мелкопетлистые сети и сплетения, вплоть до формирования штопорообразных микрососудов. Это следует рассматривать как адаптационные механизмы регуляции кровотока в периоды максимальной функциональной активности [Башмаков О.А. и др., 2020].

Проведённый морфометрический анализ параметров звеньев гемомикроциркуляторного русла серозной оболочки стенки ЖП при ХКХ показал, что во всех отделах (дно, тело и шейка) наблюдается статистически достоверное расширение диаметра просвета во всех звеньях микроциркуляторного русла. Интенсивная дилатация микрососудов приходится на долю венозных обменных и дренажно-депонирующих отделов микрососудов.

В висцеральной оболочке ЖП при ХКХ отмечались не только деструктивные преобразования стенки сосудов, но и повсеместное раскрытие артериоло-венулярных и венуло-венулярных соустьев. Венуло-артериолярный коэффициент в целом в серозной оболочке ЖП при данном заболевании составляет 1,49 против 1,24 в норме. В то же время артериоло-венулярный коэффициент 0,66 против 0,8 в контроле, то есть на 17,5% меньше, что указывает на процесс дисбаланса между этими отделами сосудов.

Результаты исследования показали, что при ХКХ в висцеральной оболочке пузыря выявляются выраженные морфологические и количественные перестройки, носящие компенсаторно-приспособительный характер для адаптации внутриорганных сосудов к деструктивным изменениям, что свидетельствует о пролиферативно-компенсаторном процессе.

Изучение общих закономерностей изменения гемодинамической перестройки макро- и микроциркуляторного русла и гистопатологии тканевых структур мышечной оболочки пузыря при ХКХ неразрывно связано с сосудисто-тканевыми преобразованиями слизистой с подслизистой основой и серозной оболочками. На всех уровнях макро- и микроциркуляторного русла мышечной оболочки развиваются характерные динамические изменения с вазодилатацией.

В мышечной оболочке гистопатологические процессы характеризовались отёчностью продольных и циркулярных мышечных волокон, разрыхлённостью с клеточно-лейкоцитарной инфильтрацией. В большинстве случаев отмечалась вакуолизация протоплазмы мышечных клеток, часть ядер которых была

набухшая, часть пикнотичная. Местами встречались в отдельных мышечных пучках признаки дегенерации, выражающиеся плохой окраской ядер и стиранием границ группы мышечных волокон.

Оценивая влияние патологического очага, необходимо, помимо общих патологических изменений, отметить рассеянную лимфо-лейкоцитарную реакцию, распространение очаговых периваскулярных склеротических изменений и связанную с этим гипоксию тканевых структур органа. Мы согласны с [124] в том, что в морфогенезе склеротические изменения стенки ЖП отмечаются в поздние сроки наблюдения (от 5 до 7 лет). Такое постоянное хроническое воздействие желчных камней отражается и на реакции сосудов: помимо динамических изменений тонуса, наблюдается и структурная перестройка порядковых артерий, а также гиперплазия мышечной оболочки сосудов.

В результате проведённых морфологических исследований были показаны различия строения стенок, абсолютных и относительных размеров артериол, прекапилляров, капилляров, посткапилляров и венул, а также особенности их преобразования и конструкции при ХКХ.

На гистологических препаратах при ХКХ имело место массивное полнокровие, стаз в капиллярах, пристеночные и смешанные тромбы в мелких венулах. Просвет венулы часто имел звёздчатую форму, периваскулярная соединительная ткань отёчна.

В области шейки органа развивается сложная архитектоника кровеносного русла, характеризующая сеть коротких и длинных коллатеральных анастомозов. В соединительнотканной основе между мышечными волокнами наблюдались мелкие геморрагии, а местами лизис отдельных коллагеновых волокон. Полученные данные свидетельствуют о тесной взаимосвязи конструкции микроциркуляторного русла и тканевых структур ЖП при ХКХ.

Венулы ЖП по сравнению с артериальной системой при ХКХ в терминальной венозной системе характеризуются многочисленными венозными анастомозами и сплетениями между пучками мышечных волокон.

Морфофункциональные значения сосудистых анастомозов между мышечными пучками с венулами слизистой и серозной оболочек велики. Этим анастомозам отводится огромная функциональная роль в регуляции оттока венозной крови при данной патологии.

В тотальных препаратах соединительно-тканного образования между мышечными пучками наблюдается множество приспособительных механизмов микроциркуляторного русла (в различных артериоло-венозных соустьях, сфинктерные устройства в прекапиллярах, плазматические капилляры, извитость, варикозноподобные расширения разнообразной формы и величины и т.д.). В мышечной оболочке артериоло-венулярные анастомозы подвергались значительному расширению в артериальном и венозном отделах. Венуло-артериолярный коэффициент в целом в мышечной оболочке при ХКХ составляет 1,26 в контроле 1,17, а артериоло-венулярный индекс соответственно в среднем 0,79, а в норме 0,85.

Как показало наше исследование, при ХКХ реактивные изменения звеньев микроциркуляторного русла сменяются приспособительными перестройками, в дальнейшем эти преобразования переходят в дистрофические процессы, проявляющиеся на макро-микроскопическом уровне.

По данным ряда авторов [83,108], наличие в ЖП камней и их перемещение сопровождается травмированием его слизистой оболочки, способствует поддержанию воспалительных процессов и нарушению оттока пузырной желчи. Застой желчи и давление камней приводят к повышению давления в ЖП, его растяжению и выраженному отёку стенки, а также к давлению на сосуды и нарушению микроциркуляции. Эти явления происходят интенсивнее в слизистой оболочке, так как в функциональном, топографическом и количественном отношениях слизистая оболочка имеет специфические особенности строения, а также непосредственный контакт с камнями (механические воздействия).

Показатели ёмкости микроциркуляторного русла внутрислизистого, внутримышечного и серозного сплетений увеличиваются, что свидетельствует

об общем характере механического воздействия камней на стенку органа. Так, в слизистой оболочке местами с полиповидными изменениями и в редких случаях образованием язв. В микрососудах слизистой оболочки с подслизистой основой в отличие от других оболочек пузыря отмечались выраженные различные перестройки, имеющие компенсаторно-приспособительное значение и обеспечивающие важную роль в компенсации нарушений кровотока при данной патологии. К таким преобразованиям относятся наличие расширения артериоло-венулярных анастомозов, извитость, сгущение капиллярной сети, выпячивание стенки венозных отделов микрососудов, формирование сосудистых клубков, неравномерное полнокровие, разрастание поверхностной капиллярной сети в слизистой и подслизистой основах.

Рассматривая данные наших гистологических, инъекционных, морфометрических и морфофункциональных исследований, можно наблюдать функциональную взаимозависимость изменений гемодинамики внутри органного русла ЖП при ХКХ, что с уверенностью логично считать осуществлением позиций структурно-функционального системного подхода во взаимодействии друг с другом. В наших микропрепаратах наблюдали наряду с адаптационно-приспособительной перестройкой сочетания явлений экссудативного и пролиферативного преобразования, венозное полнокровие, расширение выводных протоков железы, особенно в слизистой и подслизистой основах, которые характеризовались однотипностью во всех слоях стенки ЖП, отличаясь, преимущественно степенью распространённости тканевых изменений и гистометрических характеристик параметров просвета компонентов микроциркуляторного русла.

В слизистой оболочке с подслизистой основой и в разных отделах желчепузырной стенки расположены лимфоидные узелки и участки изъязвлений, где нарушается архитектоника звеньев микроциркуляторного русла. Одни узелки расположены в поверхностных слоях слизистой, а другие узелки залегают в глубине слизистой в подслизистой основе. По бокам узелков и у их основания располагаются лимфатические и кровеносные капилляры.

Кровеносные капилляры над узелками формируют подэпителиальную сеть. Лимфоидные ткани и лимфоидные узелки постоянно располагаются главным образом в слизистой оболочке, возле выводных протоков желёз ЖП, что согласуется с данными авторов [7,18,128]. С функциональной точки зрения, такая микротопография лимфоидных структур понятна, учитывая, что именно слизистая оболочка контактирует с желчью. По сравнению с нормой при ХКХ в стенках ЖП количество лимфоидной ткани больше, чем лимфоидных узелков, что согласуется с данными [115]. При воспалительных процессах число лимфоидных фолликул и выраженность лимфоидной инфильтрации и дилатированных капилляров являются важными прогностическими факторами, связанными с клиническими характеристиками и прогнозом патологического процесса [128]. Выявленные различия во взаимоотношениях желёзы и лимфоидного образования обусловлены функционально и зависят от антигенного свойства микрофлоры желчи и характера нарушения холединамики [18].

В стенке органа постоянно присутствуют эозинофилы и нейтрофилы, которые сочетаются с явлениями десквамации покровного эпителия, т.е. развитием лимфогистоцитарной инфильтрации органа, что свидетельствует о воспалительных явлениях.

Рассматривая взаимосвязь между отдельными параметрами просвета микроциркуляторного русла с некоторыми характеристиками, полученными при патоморфологическом исследовании сосудисто-тканевых преобразований ЖП, свидетельствующих о состоянии показателя компонентов и параметров просветов микроциркуляторного русла, логично отметить значительное сходство в тканевом развитии перестроек при данной патологии, при ХКХ. Это подтверждается данными [17,22,], при ХКХ происходит повышение ригидности артериальных стенок и внутрисосудистого давления, что приводит к фиброзу стенки ЖП, как проявлению хронического процесса.

В поздние сроки (5-7 лет) местами на гистологических препаратах ЖП при ХКХ встречались сосуды и капилляры с деструктивно-изменёнными стенками.

Контуров их, резко извиваясь, зазубрены, что очевидно, свидетельствует о дегенеративных процессах в стенке сосудов. Как утверждают некоторые авторы [Быстров С.В. и др., 2016; Фёдорова М.Г. и др., 2022], речь идёт о хроническом гнойном воспалении или о хронической эмпиеме ЖП. С прогрессированием воспаления, развитием флегмонозного воспаления ЖП стенка его значительно утолщается, местами наблюдается некроз всей стенки органа, что создаёт наиболее благоприятные условия для его перфорации и развития желчного перитонита [55,79], и часто рецидивирующий процесс во всех случаях может провоцировать изменения в печени (реактивный гепатит), желчных путях (холецистоангиохолит), а также синдром Мириззи [70,126, 159,172,].

Что касается геометрических параметров, связанных с преобразованием микроциркуляторного русла пузыря при ХКХ, то можно отметить, что усиливается степень кровенаполнения микрососудов по целому ряду морфометрических показателей, отличается в зависимости от отделов ЖП. Морфометрия параметров просветов микроциркуляторного русла слизистой оболочки ЖП отличается от показателей в контрольной группе с вероятностью различий 95% ($p < 0,05$). Индекс Керногана в отрезке 3-го и 4-го порядка артериальных сосудов был достоверно увеличен. Подобные изменения толщины стенки артерий, не связанные с активацией тонуса сосудов, характеризуются улучшением пропускной способности и свидетельствуют о том, что толщина стенки меняется не за счёт функциональных активных звеньев, а пассивно, в частности, за счёт явлений отёка.

Наиболее высокий характер перестройки микрососудов микроциркуляторного русла слизистой оболочки с подслизистой в основе имеет максимальное расширение просвета диаметра на долю венозных дренажно-депонирующих микрососудов, чем резистивного звена. Данный определённый венуло-артериолярный коэффициент во всех отделах ЖП характеризует увеличение в целом от 1,36 до 1,43, в норме от 1,29 до 1,33, в то время артериоло-венулярный коэффициент в пределах от 0,69 до 0,73, в норме

варьировал от 0,73 до 0,74, что характеризовалось изменениями отношения приносящих и выносящих отделов микрососудов. То есть снижение коэффициента обычно происходит за счёт увеличения диаметра венул по сравнению с артериолами.

Ответ организма человека при развитии тех или иных заболеваний зависит, как правило, не только от социальных условий и воздействия окружающей среды, но и от соматотипа человека, в котором заложена его биологическая программа [29].

Для оценки морфофункционального состояния организма нами проведено изучение антропометрических характеристик, таких как рост, масса тела, ИМТ. Все данные получены с использованием стандартного набора антропометрических инструментов. Средний возраст обследуемых мужчин, относящихся ко второму периоду зрелого возраста, составил $46,6 \pm 0,7$ лет (диапазон от 36 до 60 лет). Рост пациентов варьировал от 158 до 180 см, и в среднем составил $169,7 \pm 0,6$ см. Масса тела обследуемых варьировала в диапазоне от 65 до 98 кг, в среднем – $76,9 \pm 0,8$ кг. Индекс массы тела в среднем составил $26,1 \pm 0,2$ кг/м² (диапазон от 22 до 30 кг/м²). Анализ показал, что у 6% обследованных мужчин отмечался дефицит массы тела (18 кг/м²), 50% находились в норме (24 кг/м²), 24% имели избыточную массу, а 20% - различную степень ожирения (от 29 до 32 кг/м²).

Средний возраст женщин в этой же возрастной группе составил $44,5 \pm 0,7$ лет, рост $163,9 \pm 0,5$ см (диапазон от 155 до 175 см), средняя масса тела составила $73,1 \pm 1,0$ кг, а ИМТ – $26,9 \pm 0,4$ кг/м² (диапазон от 23 до 32 кг/м²). Анализ данных контрольной группы женщин в этом возрастном диапазоне показал, что 5,0% обследованных имели дефицит массы тела (17,2 кг/м²), 43,0% были в норме (21 кг/м²), 28,5% имели избыточную массу (24 кг/м²), а 23,5% - различную степень ожирения.

Полученные результаты совпадают с данными других авторов [39,2], доказывающими, что в РТ среди взрослого населения старше 45 лет распространённость ожирения составляет 20,2%. Подобные результаты были

получены и другими исследователями, которые чаще всего обнаружили ожирение среди женщин молодого и среднего возраста [168,184]. Анализ среднего роста у пациентов с ХКХ показал значение в пределах $167,9 \pm 0,6$ см, в то время как у контрольной группы средний рост составил $169,7 \pm 0,6$ см. Средняя масса тела у пациентов мужчин с ХКХ составила $87,8 \pm 1,1$ кг, что на 14,2% превышает массу тела контрольной группы, а у женщин соответственно 15,7%.

Анализ ИМТ у больных мужчин с ХКХ показал среднее значение $27,8 \pm 0,3$ кг/м². Согласно полученным данным, у большинства исследуемых пациентов встречается избыточная масса тела – 35% ($26,8$ кг/м²), 25,5% страдают ожирением различной степени. Кроме того, 36% находятся в пределах физиологической нормы (с ИМТ $24,8$ кг/м²), а дефицит массы тела наблюдается у 3,5% пациентов (с ИМТ $16,7$ кг/м²). Средний возраст в группе женщин при данной патологии составил $47,9 \pm 0,7$ года, рост $165,0 \pm 0,8$ см, среднее групповое значение состава ИМТ равно $32,0 \pm 0,5$ кг/м², в том числе дефицит массы тела – 4% ($18,5$ кг/м²), 34% – нормальная масса тела, (25 кг/м²), 33,5% – избыточная масса тела ($27,5$ кг/м²) и 28,5% – различная степень ожирения ($30-34$ кг/м²). Оценка ИМТ у здоровых людей показала, что 44% мужчин имели лишний вес, в том числе 24% из них избыточную массу тела, 20% – ожирение, у женщин соответственно 28,5% и 23,5% лишний вес составляет – 52%. При ХКХ у 35% мужчин наблюдалась избыточная масса тела, 25,5% – ожирение, а у женщин 33,5% и 28,5%, то есть 60,5% мужчин и 62% женщин имели лишний вес.

Оценка математических показателей между соматометрическими данными и компонентами состава тела при ХКХ во втором периоде зрелого возраста выявила высокую и среднюю степени в значении индекса Кетле, характеризующиеся избыточной массой тела и различной степенью ожирения.

Таким образом, чаще всего избыток веса имели лица женского пола. Это может быть обусловлено гормональными изменениями, беременностью, характером питания и недостаточной физической активностью.

Таким образом, у женщин во втором периоде зрелого возраста по сравнению с мужчинами достоверно чаще встречается ожирение различной степени (23,5% против 20%, соответственно), которое имеет прямую корреляционную связь с развитием ХКХ.

Наши исследования также подтверждают мнения других учёных [80,97], о влиянии ожирения на процессы развития холелитиаза, холедохолитиаза и хронического панкреатита.

Результаты антропометрических исследований помогли определить группы риска по степени ожирения и спрогнозировать развитие патологических состояний, связанных с этим процессом, а также разработать национальные стандарты.

Нами доказано влияние типов телосложения на возникновение алиментарно-зависимых заболеваний и патологий желчевыводящей системы, прежде всего поражения ЖП.

В нашей работе для оценки телосложения использовали классификацию, предложенную Черноруцким.

У лиц мужского пола во втором периоде зрелого возраста превалировал нормостенический тип телосложения (55%), у 20% констатирован гиперстенический тип и у 25% – астенический.

У женщин этой же возрастной группы были выявлены следующие типы: нормостенический – у 45%; гиперстенический – у 35% и у 20% – астенический. То есть, примерно у половины обследуемых лиц преобладал нормостенический тип телосложения.

У лиц обоего пола с гиперстеническим типом телосложения установлена грушевидная форма ЖП, с астеническим типом – овальная форма и при нормостеническом варианте – цилиндрическая и грушевидная формы ЖП.

При ХКХ независимо от пола и типа телосложения преобладали грушевидная (60%), цилиндрическая (35%) и в меньшем проценте случаев овальная формы (5%). При обследовании пациентов на УЗИ ЖП оценивались такие параметры, как форма, размеры, длина и ширина органа, соотношение

этих показателей, а также состояние полости, толщина стенки органа, объём полости пузыря.

Нами при различных типах телосложения были выявлены различные ультразвуковые параметры ЖП у пациентов с ХКХ. Результаты показали, что у больных ХКХ размеры ЖП были достоверно больше, чем у здоровых лиц ($p < 0,001$).

У лиц мужского пола с ХКХ по сравнению с контрольной группой имело место достоверное увеличение параметров ЖП: длина $91,5 \pm 1,5$ мм против $84,0 \pm 0,8$ мм в контроле, что на 8,2% больше; ширина $38,2 \pm 0,6$ мм в контроле ($29,7 \pm 0,2$ мм) – на 22,3%; толщина стенки $3,15 \pm 0,05$ мм (в норме $2,72 \pm 0,02$ мм) – 13,6%, объём пузыря $61,4 \pm 1,1$ мл вместо $46,8 \pm 0,4$ мл, что на 23,8% больше.

Таким образом, перечисленные параметры ЖП при ХКХ достоверно увеличены ($p < 0,001$), на что указывает также снижение показателя соотношения длины и ширины на 14,9%, то есть $2,40 \pm 0,03$ – при патологии и в контроле ($2,82 \pm 0,02$).

Такие же достоверные изменения ЖП при ХКХ ($p < 0,001$) мы получили у женщин. Так, длина органа составляла $82,2 \pm 1,5$ мм, вместо $73,5 \pm 0,8$ мм, что на 10,6% больше; ширина пузыря $35,7 \pm 0,5$ мм в контрольной группе ($28,3 \pm 0,4$ мм), что на 20,7% больше, толщина стенки соответствует $2,9 \pm 0,07$ мм (вместо $2,35 \pm 0,03$ мм), что на 18,9% больше, которые обусловили снижение показателя соотношения длины и ширины $2,30 \pm 0,04$, а в контрольной группе ($2,63 \pm 0,04$) уменьшен – 12,5%. Объём органа увеличился на 23%.

Подводя итог изложенным нами фактам, можно отметить, что уточняется ряд вопросов по послойной организации микроциркуляторного русла желчного пузыря взрослого человека, которая характеризуется структурной организацией микрососудов в его основных отделах в тесной взаимосвязи с серозным, внутримышечным и внутрислизистым артериальными и венозными сплетениями. Наиболее развитым является внутрислизистое сплетение. Микроваскуляризация слизистой оболочки с собственной пластинкой слизистой оболочки органа выше, чем в других слоях, что обосновывает

ангиогенную гипотезу избирательной реактивности данного отдела в условиях патологии. Морфометрические изменения кровеносных сосудов и компонентов микроциркуляторного русла являются пусковым процессом для развития патоморфологических преобразований во всех оболочках ЖП при ХКХ.

При ХКХ происходят сосудисто-тканевые преобразования структур стенки органа, которые сопровождаются явлениями адаптационно-приспособительных, экссудативных и пролиферативных преобразований, а в поздние сроки (5-6 лет) подвергаются склеротическим изменениям тканевых структур стенки ЖП, находящимися в сфере пристального внимания гастроэнтерологов и других специалистов.

Таким образом, целесообразно использование установленных морфометрических, сосудисто-тканевых преобразований, сонографии ЖП и антропометрических показателей при ХКХ в клинике, диагностике и интерпретации признаков, при анализе ультразвуковой картины в качестве дополнительных дифференциальных признаков патологии, т.к. они соответствуют общеизвестным патоморфологическим сведениям о хроническом воспалительном процессе в стенке органа, что позволяет связать развитие хронического калькулёзного холецистита с конституциональными особенностями пациента. Это даёт возможность выделения групп риска возникновения данной патологии по конституциональному признаку.

Мы надеемся, что представленная работа будет полезна клиницистам, поможет лучшему пониманию течения патологических процессов этого отдела пищеварительной системы.

Выводы

1. Послойная организация микроциркуляторного русла желчного пузыря взрослого человека характеризуется структурной организацией микрососудов в его основных отделах в тесной взаимосвязи с серозным, внутримышечным и внутрислизистым артериальным и венозным сплетениями. Наиболее развитым является внутрислизистое сплетение. Микроваскуляризация слизистой оболочки с собственной пластинкой слизистой оболочки органа выше, чем в других слоях, что обосновывает ангиогенную гипотезу избирательной реактивности данного отдела в условиях патологии [1-А; 5-А; 6-А; 7-А; 8-А; 18-А].

2. При хроническом калькулёзном холецистите полученная совокупность комплекса сосудисто-тканевых преобразований структуры стенки желчного пузыря характеризуется адаптационно-приспособительными, экссудативно-пролиферативными и склеротическими процессами:

а) в процессе хронического калькулёзного холецистита компенсация нарушенного в желчном пузыре кровообращение его кровеносных сосудов подвергается сложным гемодинамическим и морфометрическим преобразованиям. Просвет их увеличивается, наибольшей статической достоверности достигают венозные звенья микроциркуляторного русла, наблюдается гиперемия мелких сосудов всех слоёв органа, усиление артериоло-венулярных анастомозов, периваскулярное кровоизлияние, стаз и тромбы мелких венул и капилляров, особенно в подэпителиальном слое слизистой оболочки. На фоне гиперпластических процессов в сосудистой стенке наблюдаются органические преобразования – утолщение мышечной стенки артерий, увеличение индекса Керногана, мышечно-интимальные подушки, уплотнение эндотелия, разрастание склеротических тканей в адвентиции сосудов [1-А; 2-А; 4-А; 7-А; 8-А; 10-А; 11-А; 12-А];

б) хронический калькулёзный холецистит в желчном пузыре вызывает ряд гистопатологических изменений в тканевых структурах стенки органа. Они выражаются десквамацией эпителия, отёком, лимфоидно-лейкоцитарной

инфильтрацией, аденоматозией и очаговыми эрозивными преобразованиями слизистой оболочки, склеротическими изменениями тканевых структур стенки, в дальнейшем некротическим поражением стенки органа с последующими перфорациями и желчным перитонитом. Эти явления происходят более интенсивно в слизистой оболочке в связи со специфическими особенностями строения [1-А; 2-А; 4-А; 9-А; 10-А; 11-А; 16-А; 17-А; 18-А].

3. Достоверное увеличение морфометрических и антропометрических показателей желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите, снижение величины соотношения его длины и ширины органа, а также возникающие сосудисто-тканевые преобразования, определяемые при УЗИ (форма, размеры, толщина стенки органа и объём полости пузыря), необходимо учитывать при проведении клинической и дифференциальной диагностики, интерпретации признаков болезни, в соответствии с общеизвестными патоморфологическими сведениями о хроническом процессе в стенке органа [3-А; 8-А; 9-А; 10-А; 11-А; 12-А; 14-А; 15-А; 16-А; 17-А; 18-А].

4. При хроническом калькулёзном холецистите, независимо от пола и типа телосложения, преобладали грушевидная (60%), цилиндрическая (35%) и, в меньшем проценте случаев, овальная формы желчного пузыря (5%). У женщин второго периода зрелого возраста по сравнению с мужчинами достоверно чаще встречается ожирение различной степени (23,5% против 20%, соответственно), которое имеет прямую корреляционную связь с развитием хронического калькулёзного холецистита, а при данной патологии это соотношение составляет 28,5% и 25,5%. Это даёт возможность выделения группы риска возникновения данной патологии по конституциональному признаку [3-А; 5-А; 12-А; 13-А; 14-А; 16-А; 17-А; 18-А].

Рекомендации по практическому использованию результатов исследования

1. Практическая значимость заключается в том, что теоретические, методологические положения, выводы и рекомендации, представленные в диссертации, могут быть использованы в учебном процессе медицинских ВУЗов.
2. У пациентов с хроническим калькулёзным холециститом, сопровождающимся различными гемодинамическими и патоморфологическими преобразованиями, рекомендуется проводить УЗИ ЖП в В-режиме для определения длины, ширины, толщины стенки и объёма ЖП, а также уточнения соотношения длины к его поперечному размеру. Данные параметры являются дополнительными диагностическими критериями хронического калькулёзного холецистита.
3. Второй период зрелого возраста характеризуется увеличением частоты встречаемости лиц с избыточной массой тела и ожирением, что подчеркивает необходимость проведения мер, направленных на формирование здорового образа жизни для профилактики раннего развития избыточной массы тела и ожирения.
4. У пациентов с хроническим калькулёзным холециститом при исследовании желчного пузыря рекомендуется осуществлять поиск патоморфологических преобразований сосудов в его структуре. Выраженность в стенке органа гемодинамических нарушений зависит от давности заболевания и от размеров параметров желчного пузыря, то есть чем больше размеры, тем выраженнее сосудисто-тканевые проявления и осложнения.

Список литературы

Список использованных источников

1. Абдуллозода, С.М. Распространённость ожирения среди взрослого населения Таджикистана [Текст] / С.М. Абдуллозода // Вестник Авиценны. -2022. - Т.24, №1.- С.19-28.
2. Абдуллозода, С.М. Скрининг ожирения среди взрослого населения Таджикистана (на пример пилотных районов) / С.М. Абдуллозода, Г.М. Усманова [Текст] // Вестник Авиценны. - 2023.-Т.25, №3.- С.356-369.
3. Абрамова, А.Г. Значимость малоинвазивных методов в лечении осложненных форм желчекаменной болезни [Текст]: автореф. дис... канд. мед. наук / А. Г. Абрамова. - Тверь, 2018.- 24 с.
4. Агазова, А.Р. Желчекаменная болезнь у беременных [Текст] / А.Р. Агазова, Г.С. Салихова // Вестник науки и образования.- 2016.- Т.12, №11. - С. 62-66.
5. Адилбеков, Д.Б. Морфологическое состояние внутриорганных сосудов тонкой кишки у потомства в условиях хронического токсического гепатита у матери [Текст] / Д.Б. Адилбеков, А.О. Ризоева, А.Б. Собиров // Морфология.- 2018.- Т.153, №3.- С. 11.
6. Алиев, А.А. Морфологическая характеристика желёз и лимфоидных образований внепечёночных желчевыводящих путей в постнатальном онтогенезе человека [Текст]: автореф. дис... канд, мед. наук / А. А. Алиев. - Душанбе, 2021.- 24 с.
7. Аллахвердиев, М.К. Сравнительные особенности площади начального отдела желез, расположенных в складках и между складками слизистой оболочки желчного пузыря внепеченочных желчевыводящих путей [Текст] / М.К. Аллахвердиев // Морфология.- 2018.- Т.153, №3.- С. 17-18.
8. Анисимова, Е.В. Клинические и ультразвуковые особенности заболевания желчного пузыря у пациентов с дефицитом массы тела [Текст] / Е.В. Анисимова, И.В. Козлова, С.В. Волков // Клиническая медицина.- 2014.- №2.- С.43-47.

9. Бабенко, А.Ю. Ожирение как предиктор метаболических нарушений и цель для персонифицированных воздействий [Текст] / А.Ю. Бабенко, Т.И. Голикова // Российский журнал персонализированной медицины.- 2021.- Т.1, №1. - С. 43-62.
10. Башмаков, О.А. Формирование микроциркуляторного русла капсулы тимуса человека в ранние периоды постнатального онтогенеза [Текст] / О.А. Башмаков, С.Е. Шемяков, В.С. Овченков // Морфология.- 2020.- Т.157, №2-3.- С.30.
11. Бебуришвили, А.Г. Перфоративный холецистит. Классификация и «атипичные» клинические формы [Текст] / А.Г. Бебуришвили, С.И. Панин, Е.Н. Зюбина // Журнал им. Н.И. Пирогова.- 2018.- №1.- С. 10-13.
12. Безопасность пациента при удвоении желчного пузыря. Оставленный желчный пузырь [Текст] / Е.Ж. Покровский [и др.] // Современные проблемы науки и образования.- 2015.- №5.[Дата обращения: 05.03.2022].
Доступна на:<https://science-education.ru/ru/article/view?id=2271>.
13. Бейсембаев, А.А. Функциональные изменения синусной системы лимфатических узлов разной локализации при длительном стрессе. [Текст] / А.А. Байсембаев // Сибирский медицинский вестник.- 2019.- №2.- С.64-67.
14. Белоус, П.В. Вариантная анатомия пузырной артерии и пузырного протока человека [Текст] / П.В. Белоус // Проблемы здоровья и экологии.- 2014.- Т.1, №7. - С.70-76.
15. Билиарный сладж, как начальная стадия желчекаменной болезни [Текст] / О.Н.Минушкин [и др.] // Медицинский совет.- 2017.- №5.- С.65-69.
16. Билиарный сладж: патогенез, этиология и лекарственная терапия [Текст] / И.Г. Бакулин [и др.] // Терапевтический архив.- 2021.- №2.- С.179-186.
17. Бобоев, А. И. Морфология стенки желчного пузыря и пристеночной паренхимы печени при калькулёзном холецистите [Текст]: автореф. дис... док. философии по мед. наук / А.И. Бобоев.- Ташкент, 2024.- 56 с.
18. Боронов, Х.А. Сравнительная характеристика длины лимфоидных узелков в стенках желчного пузыря и пузырного протока человека в

- постнатальном онтогенезе [Текст] / Х.А. Боронов, А.А. Алиев // Достижения и проблемы фундаментальной науки и клинической медицины. - 2021.- Т. 2.- С.161-162.
19. Буриев, И.М. Острый калькулезный холецистит и его осложнения. Новое о холелитиазе [Текст] / И.М. Буриева, Г.П. Мелконяна //.- Москва: ГЕОТАР - Медиа, 2020.- 272 с.
20. Вагапова, В.Ш. Особенности строения субмезотелиальной пластинки серозных оболочек / В.Ш. Вагапова, Р.С. Минигазимов, Р.С. Шаймухаметова // Морфология. - 2019. - Т. 155, №2. - С. 55.
21. Василенко, В.В. Желчный пузырь, эпидемия перегибов и загибов [Текст] / В.В. Василенко // Тайны пищеварения.- М: ГЭОТАР - Медиа, - 2010.- С. 87-93.
22. Верзакова, О.В. Кровоток в стенке желчного пузыря по результатам цветного дуплексного сканирования у больных острым калькулёзным холециститом [Текст] / О.В. Верзакова, И.В. Верзакова // Медицинский вестник Башкортостана. - 2017. - Т.12, №1 (67). - С. 29-32.
23. Гайворонский, И.В. Нормальная анатомия человека [Текст] / И.В. Гайворонский.- 10-е изд., перераб. и доп.// Санкт-Петербург: Спец. Лит.- 2020.- Т.1.- 671с.
24. Галкин, В.А. Заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей [Текст] / В.А. Галкин // М.: Феникс. - 2014. -128 с.
25. Горбунова, Е.А. Соматометрические и индексные показатели в оценке физического статуса больных раком желудка [Текст] / Е. Горбунова, Н.Н. Медведева, Г.Н. Филькин // Acta Biomedica Scientifica.- 2018. - Vol. 3, №6. - P.77-81.
26. Гурцкая. Л.З. Результаты лапороскопической холецистэктомии при остром холецистите у лиц пожилого и старческого возраста с учетом факторов риска ишемической болезни сердца [Текст] / Л.З. Гурцкая, Н.Ю. Каханко, В.С. Василенко // Медицина и организация здравоохранения. - 2018. - Т. 3, №4. - С. 28-33.

27. Диагностика и лечение заболеваний желчевыводящих путей [Текст]: методические рекомендации / И.Г. Федоров [и др.] // . - Москва, 2015. - 48с.
28. Дорофеевков, М.Е. Факторы риска, особенности клинического течения и распространенность желчнокаменной болезни у лиц пожилого и старческого возраста в Москве [Текст] / М. Е. Дорофеевков // Клиническая геронтология. - 2013.- №3-4. - С. 48—57.
29. Есауленко, И.Э. Функциональный подход в оценке соматипов лиц различных этнических групп [Текст] / И.Э. Есауленко, Д.Б. Никитюк, А.В. Карпова // Морфология. - 2020. - Т. 157, №2-3. - С. 74-75.
30. Ефремова, Е.Н. Конституциональный подход в изучении органов пищеварительной системы в норме и при различных заболеваниях [Текст] / Е.Н. Ефремова, Н.С. Бендерский, П.С. Панченко // Молодой ученый. - 2017. - №9 (143). - С. 145-149.
31. Жолнерчик, А.Я. Изменение возрастно-половой структуры группы пациентов, перенесших холецистэктомию на рубеже XX-XXI века [Текст] / А.Я. Жолнерчик // Бюллетень медицинских интернет-конференций. - 2016. - Т.6, №5. - С. 1063.
32. Заркуа, Н.Э. Инновационные технологии диагностики и дифференцированного лечения механической желтухи различного генеза [Текст]: автореф. дис... докт. мед. наук / Н. Э. Заркеза. - Санкт-Петербург, 2020. - 48 с.
33. Зонова, Ю.А. Строение лимфоидной ткани желудка у лошади [Текст] / Ю.А. Зонова, И.В. Пестова // Морфология. - 2020. - Т.157, №2-3. - С.84.
34. Зуевский, В.П. Формообразовательные процессы в желчных протоках на фоне экспериментального суперинвазионного описторхоза [Текст] / В.П. Зуевский, О.Г. Соловьева, Е.В. Морозова // Морфология. - 2020.- Т. 157, №2-3.- С. 84-85.

35. Ибодов, С.Т. Тавсифи макро-микроскопии дастгоҳи ғадулдори кунчи тихогоху кӯрӯдаи одам дар онтогенези постнаталӣ [Текст] /С.Т. Ибодов, Э.Х.Тағойқулов, И.А. Давлятов //Авчи Зухал. - 2015. - №3. - С.70-75.
36. Изранов, В.А. Ультразвуковая анатомия желчного пузыря и желчевыводящих путей [Текст] / В.А. Изранов, Н.О. Крюкова // Оперативная хирургия и клиническая анатомия. - 2020. - Т. 4, №3. - С. 44-50.
37. Ильченко, А.А. Болезни желчного пузыря и желчных путей [Текст]: руководство для врачей / А.А. Ильченко, - 2-е изд., перераб. и доп.// М.: Медицинское информационное агенство.- 2011.- 800 с.
38. Ильченко, А.А. Билиарной сладж: причины формирования, диагностика и лечение [Текст] / А.А. Ильченко // Consillum medicum. Гастроэнтерология. - 2012. - №2.- С.18-21.
39. Иноятова, Н.А. Распространённость избыточной массы тела и ожирение среди детей и подростков на примере гг. Душанбе и Вахдат [Текст] / Н.И. Иноятова, А.А. Мусоев, Р.Т. Нуриддинова // Здоровоохранение Таджикистана. - 2017. - №3.- С.79-83.
40. Исследование микроциркуляторного русла сосудов уха кролика при воздействии импульсных токов от аппарата “ЭЛАВ-8” и биологически активного средства “Пеламин” [Текст] / Е.М. Инюшкина [и др.] // Здоровоохранение Таджикистана. - 2022. - №4(355). - С.17-30.
41. Калинин, Р.Е. Молекулярные механизмы клеточной защиты в реконструктивно-восстановительной хирургии магистральных артерий [Текст] / Р.Е. Калинин, А.С. Пшенников, И.А. Сучков // Тихоокеанский медицинский журнал. - 2014. - №3. - С.52-55.
42. Каюмов, Ф.А. Развитие, строение и функция печени, желчного пузыря, желчных протоков и поджелудочной железы. Их значение в хирургической практике [Текст]: учебное пособие для студентов / Ф.А. Каюмов, М.А. Нортайлаков // . - Уфа, 2013. - С. 15-17.

43. Каюшев, П.Е. Изменение роли факторов риска желчно-каменной болезни в настоящее время [Текст] / П.Е. Каюшев, И.В. Терещенко // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии (приложение №40): материалы 18-й Российской гастроэнтерологической недели.- Москва, 2012. - С. 109.
44. К вопросу о малоинвазивных вмешательствах при желчекаменной болезни, осложнённой механической желтухой [Текст] / Н.П. Володченко [и др.] // Амурский медицинский журнал. – 2016. - Т.1, №13 . - С. 33-35.
45. Клеточный состав лимфоидных образований в подслизистой основе кардиального отдела желудка у крыс в эксперименте / Э.В. Швецов [и др.] // Морфология. - 2017. - Т.151, №3. - С. 116.
46. Козлов, В.И. Микроциркуляция крови: клинико-морфофункциональное изучение [Текст] / В.И. Козлов // Морфология. - 2019 - Т.155, №2. - С.154.
47. Козлова, В.В. Острый холангит как осложнение холедохолитиаза и желчнокаменной болезни [Текст] / В.В. Козлова // Смоленский медицинский альманах. - 2017. - №1. - С. 197-200.
48. Конституциональное разнообразие размеров внутренних органов у подростков [Текст] / Е.В. Олегович [и др.] // Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 2019. - №2. - С. 92-99.
49. Красникова, Л.В. Строение желчевыделительной системы у утки пекинской [Текст] / Л.В. Красникова // Морфология. - 2016. - Т. 149, №3. - С. 39.
50. Кровеносные сосуды брыжеечной части тонкой кишки [Текст] / В.Р. Иманова [и др.] // Морфология. - 2022. - Т.157, №2-3. - С.89.
51. Куликов, В.П. Основы ультразвукового исследования сосудов [Текст] / В.П. Куликов.- Москва: Издательский дом Видар – М, - 2015. - 392с.
52. Курбанисмаилова, Р.Р. Хирургическая тактика при осложненной желчно-каменной болезни у лиц старческого возраста [Текст]: автореф. дис... канд. мед. наук / Р. Р. Курбанисмаилова. - Махачкала, 2017. - 23 с.

53. Курзанцева, О.М. Лучевая диагностика желчевыводящих путей [Текст] / О.М.Курзанцева // Медицинский журнал Sonotce ultrasound. - 2013. - №25. - С. 64-67.
54. Лапароскопическая хирургия острого деструктивного холецистита у больных пожилого и старческого возраста [Текст] / Л.П. Уханов [и др.] // Тезисы докладов XVII съезда Российского общества эндоскопических хирургов. Эндоскопическая хирургия. - 2014. - №1. - Приложение. - С. 412-413.
55. Леонтьева, М.С. Желчно-каменная болезнь. Осложнения желчно-каменной болезни. [Текст]: учебно-методическое пособие / М.С. Леонтьева, Ю.Б. Майорова. - Москва, 2022. - 73 с.
56. Лечение желчно-каменной болезни, осложнённой механической желтухой [Текст] / С.Н. Стяжкина [и др.] // Проблемы современной науки и образования. - 2016. - №39 (81). - С. 111-113.
57. Луцевич, О.Э. К вопросу о тактике хирургического лечения больных пожилого и старческого возраста с деструктивным холециститом [Текст] / О.Э. Луцевич, А.А. Амирхонов, А.С. Урбанович // Эндоскопическая хирургия: тезисы докладов XVII съезда Российского общества эндоскопических хирургов.. - 2014. - №1. – Приложение. - С. 236-237.
58. Лычкова, А.Э. Моторная активность билиарного тракта при перевичном склерозирующем холангите в клинике и эксперименте [Текст] / А.Э. Лычкова, А.З. Тагирова, А.М. Пузикова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерологии. - 2020. - №12. - С. 62-67.
59. Любезнова, А.Ю. Гладкая мышечная ткань билиарной системы (сравнительный структурно-функциональный анализ) [Текст] / А.Ю. Любезнова, А.Л. Затихина // Морфология. - 2016. - Т.149, №3. - С. 127.
60. Магомедов, М.М. Особенности системы гемостаза и маркёры системной воспалительной реакции у пациентов при механической желтухе, осложнённой печёночной недостаточностью [Текст] / М.М. Магомедов,

- М.Р. Иманалиев, Х.М. Магомедов // Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке». - 2018. - Т. 20, №6. - С. 59-63.
61. Максимов, В.А. Патология гепатобилиарной системы и билиарная недостаточность [Текст] / В.А. Максимов // М.: АдаментЪ.- 2013.- 496 с.
62. Манаков, А.М. Возрастные изменения желчного пузыря кролика домашнего в постнатальном онтогенезе [Текст] / А.М. Манаков, С.М. Завалеева, Н.Н. Садыкова // Морфология. - 2020. - Т. 157, №2-3. - С. 131-132.
63. Мансуров, Х.Х. Желчнокаменная болезнь [Текст] / Х.Х. Мансуров. - Душанбе, 1991. - 222 с.
64. Махмудова, Р.И. Интерпретация результатов ультразвукового исследования по пораженности органов. Опыт и перспективы формирования здоровья населения [Текст] / Р.И. Махмудова, Л.С. Кузиева // Материалы ежегодной XXV научно-практической конференции с международным участием, Институт последипломного образования в сфере здравоохранения РТ. - Душанбе, 2019. - С. 63.
65. Мелконян, Г.Г. Малоинвазивные и лазерные технологии как этапы лечения больных с осложненными формами желчнокаменной болезни [Текст] / Г.Г. Мелконян // Московский хирургический журнал. - 2015. - №1(41). - С. 1923.
66. Методика создания артериального анатомического препарата в прикладном аспекте [Текст] / Ю.С. Дручакова [и др.] // Конф. «Практическая биофизика-15» ID; 2015-11-6-A-5506.
67. Микроциркуляция крови: клинко-морфологические аспекты изучения [Текст] / В.И. Козлов [и др.] // Морфология. - 2016. - Т. 149, №3. - С. 105.
68. Микроциркуляторное русло классической печёночной дольки после реканализации желчного протока [Текст] / А.Ф. Садриддинов [и др.] // Морфология. - 2020. - Т.157,№2-3. - С.182.

69. Миниинвазивные лапароскопические методы лечения заболеваний желчного пузыря [Текст]: учебное пособие для врачей-хирургов / К.В. Пучков [и др.] // Рязань: РИО РязГМУ.- 2015.- 115с.
70. Миниинвазивные методы диагностики и хирургическое лечение желчно-каменной болезни, осложнённой холедохолитиазом и механической желтухой [Текст] / Н.Д. Мухиддинов [и др.] // Вестник академии медицинских наук Таджикистана. - 2019. - Т. 9, №3. - С. 278-284.
71. Мишалов, В.Г. Результаты лечения осложнённого острого холецистита у лиц пожилого и старческого возраста [Текст] / В.Г. Мишалов // Хірургія України. - 2015. - №4. - С. 49-53.
72. Морфологические аспекты клинической недостаточности при экспериментальном перитоните [Текст] / Х.С. Абдураззаков [и др.] // Новый день в медицине.- 2022.- 3(41).- С. 390-394.
73. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка и тонкой кишки в условиях хронической интоксикации [Текст] / К.Р. Зиякаева [и др.] // Морфология. - 2019. - Т.155, №2.- С.121-122.
74. Морфологические изменения желчевыводящих путей на фоне колонизации *Helicobacter pylori* [Текст] / О.К. Поздеев [и др.] // Современные проблемы науки и образования. - 2015. - №5.[Дата обращения: 31.03.2022]. Доступна на: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=22323>.
75. Морфофункциональные изменения в слизистой оболочке тонкой кишки при экспериментальном циррозе печени [Текст] / В.Н. Байматов [и др.] // Морфология. - 2019. - Т.155, №2. - С.29.
76. Морфологические особенности течения хронического холецистита при желчно-каменной болезни [Текст] / С.В. Быстров [и др.] // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. - 2015. - №4. - С. 43-46.
77. Морфологическая характеристика брюшины при использовании устройства для воспроизведения перитонита у крыс [Текст] / В.А. Кадыков [и др.] // Морфология. - 2020. - Т. 157, №2-3. - С. 91.

78. Морфофункциональные состояния артериальных сосудов полых и паренхиматозных органов [Текст] / В.В. Никель [и др.] // Сибирское медицинское образование. - 2015. - №3. - С.81-88.
79. Муминов, С. Оптимизация диагностики и хирургического лечения больных с желчным перитонитом [Текст]: автореф. дис... канд. мед. наук / С. Муминов. - Душанбе, 2018. - 21 с.
80. Нажмудинов, Ф.Н. Выбор тактики лечения холедохолитиаза у больных с ожирением [Текст]: автореф. дис. канд. мед. наук / Ф. Н. Нажмудинов. - Душанбе, 2023. - 25 с.
81. Недифференцированная дисплазия соединительной ткани как независимый предиктор структурно-функциональных изменений артерий [Текст] / А.А. Семенкин [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.- 2013.Т. 12, №3.- С. 29-34.
82. Никель В.В. Возрастные особенности морфо-функциональных показателей кровеносных сосудов желудка [Текст] / В.В. Никель, В.П. Ефремова // Сибирское медицинское образование. - 2018. - №6. - С.58-62.
83. Никитин, И.Г. Желчнокаменная болезнь: эпидемиологические данные, ключевые аспекты патогенез и коморбидности актуальные терапевтические мишени [Текст] / И.Г. Никитин, А.В. Волнукин // РМЖ. Медицинское обозрение. - 2020. - №5. - С. 290-296.
84. Орлова, И.И. Соматометрические параметры детей семи лет [Текст] / И.И. Орлова, Л.В. Синдеева, В.Г. Николаев // Морфология. - 2019.Т.155, №2. - С.223 -224.
85. Особенности лечения калькулёзного холецистита, осложненного перипузырным инфильтратом [Текст] / К.М. Курбонов [и др.] //Материалы XXV Юбилейного конгресса ГПБХ стран СНГ.- Алматы, 2018. - С.113-114.
86. Особенности ультразвуковой диагностики рака желчного пузыря [Текст] / Т.Ю. Данзанова [и др.] // Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2014.- №5. - С. 13-24.

87. Патогистологическая характеристика слизистой оболочки подвздошной и толстой кишок при воспалительных заболеваниях кишечника [Текст] / М.Б. Борисенко [и др.] // Новый день в медицине.- 2022. - № 3(41). - С. 464-466.
88. Перспективы развития антропометрических исследований [Текст] / Д.Б. Никитюк [и др.] // Морфология. - 2019. - Т. 155, №2. - С. 214.
89. Повышенный уровень экспрессии ЦОГ-2 в стенке желчного пузыря у больных хроническим калькулёзным холециститом [Текст] / Н.М. Козлова [и др.] // Сибирский медицинский журнал.- 2010. - №5. - С. 66-69.
90. Подолужный, В.М. Осложнения желчно-каменной болезни [Текст] / В.М. Подолужный // Фундаментальная и клиническая медицина. - 2017. - Т. 2, №1. - С. 102-114.
91. Попова, Ю.Н. Макроморфология щитовидной железы в аспекте ультразвуковой диагностики [Текст] / Ю.Н. Попова, Л.М. Бараева // Tibbiyotda Yangi kun («New Day in medicine»). – 2021. - 5(37). - С. 93-95.
92. Пострелов, Н.А. Клинико-анатомические понятия о синдроме Мириззи [Текст] / Н.А. Пострелов, А.А. Шишкин, А.В. Лодигин // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2015. - №9. - С. 52-58.
93. Привес, М.Г. Анатомия человека [Текст] / М.Г. Привес, Н.К. Лысенков, В.И. Бушкович. - Санкт-Петербург, 2021.- 720 с.
94. Пучков, К.В. Хирургия желчно-каменной болезни: лапароскопия, минилапароскопия, единый порт, трансанальный доступ, симультанные операции [Текст] / К.В. Пучков, Д.К. Пучков. - М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М». - 2017. - 312 с.
95. Рахимов, Б.М. Рак желчного пузыря под маской холецистита в практике общехирургического стационара [Текст] / Б.М. Рахимов, В.В. Калесников // Медицинский вестник Башкортостана. - 2015. - Т. 10, №6. - С. 70-73.
96. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению желчно-каменной болезни [Текст] / В.Т. Ивашкин

- [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2016. - Т. 26, №3. - С. 64-80.
97. Риск развития холелитиаза и хронического панкреатита при ожирении [Текст] / Г.К. Мироджов [и др.] // Вестник Академии медицинских наук Таджикистана. - 2017. - №3. - С. 68-72.
98. Рузибойзода, К.Р. Патогенетически обоснованное и персонафицированное лечение больных с механической желтухой доброкачественного генеза [Текст]: автореф. дис... док. мед. наук /К. Р. Рузибойзода. - Душанбе, 2022.- 46 с.
99. Сагдатова, А.А. Распространенность, клинико-генетические особенности желчнокаменной болезни в Республике Башкортостан [Текст]: автореф. дис... канд. мед. наук / А. А. Сагдатова. - Санкт-Петербург, 2018. - 21 с.
100. Салимов, Д.С. Структура осложнений при остром обтурационном калькулёзном холецистите и оценка эффективности лечения [Текст] / Д.С. Салимов, К.Н. Носири, З.Д. Умарова // Современная медицина: традиции и инновации, 70 юбилейная научно-практическая конференция с международным участием. - 2022. - Т.1. - С. 408 -410.
101. Сафронова, Г.М. Реактивные изменения серозной оболочки, стромы и паренхимы печени в динамике развития экспериментального перитонита [Текст] / Г.М. Сафронова // Морфология. - 2019. - Т. 155, №3. - С. 251.
102. Скворцов, В.В. Диагностика и лечение желчно-каменной болезни [Текст] / В.В. Скворцов, У.А. Халилова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2018.- Вып.157, №9. - С. 142-150.
103. Современные анатомо-антропологические исследования и персонализированная медицина [Текст] /Р.М. Хайруллин [и др.] // Морфология. - 2019. - Т. 155, №2. - С. 297-298.
104. Содиков, Я.С. Диагностика и хирургическая коррекция рефлюкс-энтерита при желчно-каменной болезни [Текст]: автореф. дис... канд. мед. наук / Я. С. Содиков. - Душанбе, 2019. - 23 с.

105. Соматотипологические особенности и уровень физического развития студенческой молодежи женского пола Республики Мордовия [Текст] / М.М. Мишечкин [и др.] // Морфология. - 2020. - Т. 157, №2-3. - С. 141-142.
106. Состояние микроциркуляторного русла печени и желчного пузыря после резекции легкого на фоне применения парацетама [Текст] / Ы.А. Алмабаев [и др.] // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. - 2016. - №10-3. - С. 378-383.
107. Сравнительная морфологическая характеристика брюшины при различных способах лечения экспериментального перитонита у крыс [Текст] / А.Н. Сергеев [и др.] // Морфология. - 2020. - Т.157, №2-3. - С. 190.
108. Стяжкина, С.Н. Лечение желчно-каменной болезни у пациентов с сахарным диабетом 2 типа / С.Н. Стяжкина, Е.Ю. Брагина, Е.А. Захарова // Проблемы науки.- 2017.- Т. 16, №3. - С. 48-49.
109. Султонов, Б.Д. Диагностика и хирургическое лечение анаэробного холецистита [Текст]: автореф. дис... канд. мед. наук / Б. Д. Султонов. - Душанбе, 2021.- 24 с.
110. Тагайкулов, Э.Х. Морфологическая характеристика желёзистого аппарата подвздошно-слепокишечного угла у человека в постнатальном онтогенезе [Текст]: автореф. канд. дис... канд. мед. наук / Э. Х. Тагайкулов. - Душанбе, 2021. - 26 с.
111. Тамм, Т.И. Возможности метода ультразвукового исследования в диагностике формы воспаления желчного пузыря [Текст] / Т.И. Тамм, Хамам Аббуд // Хирургия. Восточная Европа. - 2013. - №2(06).- С. 93-99.
112. Темирова. Н.Р. Морфометрические параметры щитовидной железы при ультразвуковом исследовании у детей в возрасте 9-10 лет и их взаимосвязь с физическим развитием [Текст] / Н.Р. Темирова // Новый день в медицине. - 2022. - 3(41). - С. 220-229.
113. Тертичная, А.Н. Ультразвуковая диагностика рака желчного пузыря: современные возможности и ограничения [Текст] / А.Н. Тертичная, Ю.А. Степанова // Медицинская визуализация. - 2015. - №5. - С. 32- 44.

114. Тольстых, М.П. Структура и архитектоника желчных камней, острый калькулезный холецистит, его осложнения, новое о холелитиазе [Текст]: практическое руководство / М.П. Толстых, И.М. Буриев, - Москва: ГЕОТАР - Медиа, 2020. - С. 43-65.
115. Томчук, О.Н. Морфологическая характеристика ангиогенеза и реактивных изменений в околоопухолевого области подслизистой основы желудка [Текст] / О.Н. Тоичук, М.А. Сеньчукова // Морфология. - 2018. - Т. 153, №3. - С. 273.
116. Тошмаматов, Б.Н. Морфологическая характеристика морфометрических показателей слизистой оболочки желудка при полипрагмазии с противовоспалительными препаратами [Текст]: автореф. дис... док. философии (PhD) по медицинским наукам / Б. Н. Тошмаматов. - Бухара, 2022. - 44 с.
117. Трефилова, М.А. Хронический калькулезный холецистит беременных [Текст] / М.А. Трефилова, М.М. Гафурова // Вестник науки и образования. - 2017. - №5. - С. 68-72.
118. Трухан, Д.И. Патология желчевыводящей системы у женщин: особенности патогенеза, течения, коррекции и профилактики [Текст] / Д.И. Трухан, Л.В. Тарасова // Consilium Medicum.- 2013. - № 6.- С. 51-54.
119. Трухан, Д.И. Заболевания билиарного тракта у женщин [Текст] / Д.И. Трухан, Л.В. Тарасова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2014. - № 5. - С. 85.
120. Трухан, Д.И. Болезни желчного пузыря и желчевыводящих путей в практике врача первого контакта [Текст] / Д.И. Трухан, И.А. Викторова // Медицинский совет. - 2016. - №14. - С. 109-115.
121. Турсунов, Э.А. Критерии оценки морфофункциональных изменений гепатобилиарной системы при хроническом воздействии пестицидов [Текст] / Э.А. Турсунов, Г. Нигматова // Новый день в медицине. - 2022. - №3 (41). - С. 348-352.

122. Уварова, Ю.Е. Компонентный состав тела мужчин второго зрелого возраста [Текст] / Ю.Е. Уварова // Морфология. - 2019. - Т.155, №2. - С. 286.
123. Увеличение с возрастом доли лиц с избыточной массой тела у жителей Санкт-Петербурга [Текст] / Д.О. Иванов [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2022. - №2. - С. 12-20.
124. Фёдорова, М.Г. Некоторые особенности склеротических процессов в стенках желчных протоков и желчного пузыря при хронических заболеваниях желчевыводящих путей [Текст] / М.Г. Федорова, Е.В. Комарова, Н.О. Цыплихин // Известия высших учебных заведений: Поволжский регион. Медицинские науки. - 2022. - №2 (62). - С. 143-155.
125. Хасанова, Д.А. Воздействие факторов окружающей среды на лимфоидные образования кишечника [Текст] / Д.А. Хасанова, Д.К. Худойбердиева, А.И. Барноев // Новый день в медицине. - 2022. – 3 (41). - С. 235-240.
126. Ходжибаев, Ф.А. Определение понятия и классификации синдрома Мириззи [Текст] / Ф.А. Ходжибаев, Ф.Б.Алиджанов, К.С.Ризаев // Вестник экстренной медицины. - 2020. - Т.13, №6. - С. 86-91.
127. Хронический калькулёзный холецистит у больных при полном обратном расположении органов [Текст] / О.Э. Луцевич [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. - 2017.- №3.- С. 97-101.
128. Цай, Г.Е. Топографо-анатомическое изучение архитектоники сосудов и желчных протоков при циррозах и воспалительных заболеваниях печени [Текст] / Г.Е. Цай, С.А. Копосова, С.И. Лаврентьев // Морфология. - 2018. - Т. 153, №3. - С. 297.
129. Чаплыгина, Е.В. Характеристика антропометрических показателей компонентного состава тела подростков в норме и при синдроме вегетативной дисфункции [Текст] / Е.В. Чаплыгина, Е.С. Елизарова // Морфология. - 2021. - Т. 159, №2 . - С. 55-62.

130. Шеховцова, Ю.А. Формы, размеры, пространственное расположение и строение стенки желчного пузыря [Текст]: автореф. дис... канд. мед. наук / Юлия Александровна Шеховцова. - Красноярск, 2011.- 27 с.
131. Щербинина, М.Б. Современная классификация желчно-каменной болезни [Текст] / М.Б. Щербинина // Здоровье Украины. - 2011. - №4. - С.22-23.
132. Эндоскопическая ультрасонография в диагностике желчно-каменной болезни, осложнённой холедохолитиазом [Текст] /Б.Д. Бобоев [и др.] //Известия академии наук Республики Таджикистан. Отделение биологических и медицинских наук. - 2012. - №2. - С.78-83.
133. Этапное лечение механической желтухи, вызванной желчно-каменной болезнью [Текст] / М.В. Кукош [и др.] // Ульяновский медико-биологической журнал. - 2018. - №2. - С. 26-31.
134. A Standardized Ultrasound Scoring System for Preoperative Prediction of Difficult Laparoscopic Cholecystectomy [Text] / M.A. Siddigui [et al.] // J Med Ultrasound.- 2017.- Vol. 25, № 4. - P. 227-231.
135. Abdominal ultrasonography for patients with abdominal pain as a first-line diagnostic imaging modality [Text] / M. Tomizawa [et al.] // Experimental and therapeutic medicine.- 2017, №13. - P. 1932-1936.
136. Abnormalities of the distal common bile duct and ampulla; Diagnostic approach and differential diagnosis using multiplanar reformations and 3D imaging [Text] / S.P. Raman [et al.] AJR Am J. Roentgenol.- 2014.- Vol. 203,№ 1. - P. 17-28.
137. Acute calculous cholecystitis: Review of current best practices [Text] / C.A. Gomes [et al.] // World J. Gastrointestinal Surg.- 2017. -Vol. 9.№5. - P.118-126.
138. Alieva, E.A. The ways of prophylaxis of the pancreatic injuries occurring on background of cholangitis and choledocholithiasis complicated by obturation jaundice: algorithm for diagnosis and treatment [Text] / E.A. Alieva, G.B. Isaev // Klin. Khir. - 2014. - №5. - P. 35-37.
139. Al-Musawi, J. Laparoscopic common bile duct exploration versus endoscopic retrograde cholangiopancreatography for choledocholithiasis found at time of

- laparoscopic cholecystectomy [Text] / J. Al-Musawi, L. Navaratne, A. Martinez – Isla // Am. J. Surg. - 2018. - P.1021-1030.
140. An analysis of omitting biliary tract imaging in 668 subjects admitted to an acute care surgery service with biochemical evidence of choledocholithiasis [Text] / A.J. Riggle [et al.] // Am. J. Surg. - 2015. - Vol. 210, №6. -P. 1140-1144.
141. Aparici. C.M. Acute Calculans Cholecystitis Missed on Computed Tomography and Ultrasound but Diagnosed with Fluorodeoxyglucose-Positron Emission Tomography [Text] / C.M. Aparici, A.Z. Win // Journal of Clinical Imaging Science. - 2016. - №16. - P. 6-31.
142. Armstead, W.M. Cerebral Blood Flow Autoregulation and Dysautoregulation [Text] / W.M. Armstead //Anesthesiology Clinics. - 2016. - Vol.34, №3. - P.465-477.
143. Association between television viewing and overweight and obesity among women of reproductive age in Timor - Leste: evidence from the demographic health survey 2016 [Text] /A.Talukder [et al.] // BMJ Open. – 2021.- 11, №8. Available from: <http://doi.org/10.1136/bmjopen-2020-045547>.
144. Automatic gallbladder and gallstone regions segmentation in ultrasound image [Text] / J. Lian [et al.] // International Journal of Computer Assisted Radiology and Surgery. - 2017. - №1(24). - P. 553-568.
145. Bacteriological examination the Abdominal effusion in bacterial peritonitis [Text] / T. Didbaridze [et al.] // Georgian Med New. - 2016, Sep. - 258. - P. 47 - 79.
146. Bharathy, K.G.S. Acute calculous cholecystitis with intrahepatic gallbladder perforation [Text] / K.G.S. Bharathy, D. Borle, N. Kumar // JAMA Surg. - 2017. - №4. - P. 403-404.
147. Bioelectrical impedance analysis to estimate body composition, and change in adiposity, in overweight and obese adolescents: comparison with dual-energy x-ray adsorptiometry [Text] / C.S. Wan [et al.] // BMC Pediatric. – 2018. - Vol.14. - P.249.

148. Buxbaum, J. Modern management of common bile duct stones [Text] / J. Buxbaum // *Gastrointestinal Endoscopy Clin. N. Am.* - 2013. – Vol.23, №2. - P. 251-275.
149. Cholelithiasis and cholecystitis in children and adolescents: Does this increasing diagnosis require a common guideline for pediatricians and pediatric surgeons [Text] / S. Diez [et al.] // *BMC Gastroenterol.* - 2021. - Vol.21, №1. - P. 186.
150. Chou, C.K. Early Percutaneous Cholecystostomy in Severe Acute Cholecystitis Reduces the Complication Rate and Duration of Hospital Stay [Text] / C.K. Chou, K.C.Lee, C.C. Chan // *Medicine (Baltimore).* - 2015. - Jul. - Vol. 94, №27. - P. 1096.
151. Chronic Stress, and Stress Reduction [Text] / D. Goens [et al.] // *Gastroenterol Clin North Am.*-2023.- Vol.52, №2.- P.347-362.
152. Deepak, Joshy. *Hepatology at a glance [Text]: Study guide* / D. Joshy, G. Keane, A. Brind // John Wiley & Sons. - 2015. - C. 94-104.
153. Drossman, D.A. Rome IV- Functional GI disorders: disorders of Gut-Brain interaction [Text] / D.A. Drossman, W.L. Hasler // *Gastroenterology.* - 2016. - 150(6). - P. 1262-1279.
154. Effects of the healthy lifestyle community program (cohort 1) on stress-eating and weight change after 8 weeks; a controlled study [Text] / C. Anand [et al.] // *Sci Rep.*- 2023.- Vol.13, №1.- P.3486.
155. Endoscopic ultrasound – guided gallbladder drainage for acute cholecystitis: long-term outcomes after removal of a self-expandable metal stent [Text] / K. Kamata [et al.] // *World Journal of Gastroenterology.* - 2017. - Vol.23, №4. - P. 661-667.
156. Flowchart for the management of acute cholecystitis [Text] / K. Okamoto [et al.] // *J. Hepatobiliary pancreatic Sci.* - 2018. - Vol. 25, №1. - P.55-72.
157. Friedrich, K. Microbiology and resistance in first episodes of spontaneous bacterial peritonitis: implications for management and prognosis [Text] / K.

- Friedrich, S. Nussle, T. Rehlen // J. of Gastroenterology and Hepatology. - 2016.- Vol.31, №6. - P. 1191-1195.
158. Gallbladder Dysfunction: Cholecystitis, Choledocholithiasis, Cholangitis, and Biliary Dyskinesia [Text] / T. Wilkins [et al.] // Prim. Care. - 2017. - Vol. 44, №4. - P. 575-597.
159. Gallstones in patients with chronic liver diseases. [Text] / X. Li [et al.] // Bio Med Res Int. 2017. Available from:<https://doi.org/10.1155/2017/9749802>..
160. Gallstones, cholecystectomy, and risk of digestive system cancers [Text] / L. Nogueir [et al.] // Am J Epidemiol. - 2014.-Vol.179, №6.- P. 731-739.
161. Gallstones: Watch and wait, or intervent? [Text] M. Ibrahim [et al.] // Cleve Clin. J Med .- 2018.- Vol, 85, №4. - P.323-331.
162. Gerst, F. What role do fat cells play in pancreatic tissue [Text] / F. Gerst, R. Wagner, M.B. Oguendo // Mol Metab. - 2019. - №25. - P. 1-10.
163. Gallbladder function predicts subsequent biliary complication in patients with common bili duct stones after endoscopic treatment [Text] / T. J. Tsai [et al.] // BMC Gastroenterology.- 2018.-18(1):32 doi: 10. 1186/5 12876-018-0762-6.
164. Gutt, C. The treatment of gallstone disease. [Text] / C. Gutt, S. Schlafer, F. Lammert // Disch Arzte Inf. - 2020. - Vol. 117, №9. - P. 148-158.
165. Impact of comorbidities on the postoperative outcomes of acute cholecystitis following early cholecystectomy [Text] / R. Saito [et al.] // Surg Today.- 2017.- Vol. 47, №10. - P.1230-1237.
166. Is preoperative MRCP necessary for patients with gallstone? An analysis of the factors related to missed diagnosis of choledocholithiasis by preoperative ultrasound [Text] / Y.Qiu [et al.] // BMC Gastroenterol. - 2015. -Vol. 15.- P. 158.
167. Jain, B.K. Gallbladder Perforation: Early Diagnosis Improves Survival [Text] / B.K. Jain, P.K. Garg, D. Mohanty // Indian J Surg. - 2015. - №3 - P. 1497.
168. Jang, H.J. Trends and inequalities in overall and abdominal obesity by sociodemographic factors in Korean adults,1998-2018. [Text] / H.J. Jang, H. Oh

- // Int J Environ Res Public Health. – 2021. Vol.18, №8. Available from:<https://doi.org/10.3390/ijerph18084162>.
169. Jayasinghe, G. Unusual presentation of gallbladder perforation [Text] / G. Jayasinghe, J. Adam, U. Abdul – Aal // Int J Surg Case Rep. - 2016. - №18. - P. 42-44.
170. Jesseri, M. Dietary patterns and risk of gallbladder disease: a hospital-based case-control study in adult women [Text] / M. Jesseri, B. Rashidkhani // J Health Popul Nutr. - 2015.- Vol.33,№1. - P. 39-49.
171. Kanaan, Z. Magnetic Resonance Cholangiopancreatography Still Plays a Role in the Preoperative Evaluation of Choledocholithiasis and Biliary Pathology [Text] / Z. Kanaan, F. Antaki // J. Am. Coll. Surg. - 2016. - Vol. 222, №3. - P. 325-6.
172. Khan, A.S. Endoscopic management of choledocholithiasis and cholelithiasis in patients with cirrhosis [Text] / A.S. Khan, M.A. Eloubeidi, M.A. Khashab // Expert. Rev. Gastroenterol. Hepatol. - 2016. - Vol.10, №7.- P. 861-868.
173. Laparoscopic common bile duct exploration versus endoscopic retrograde cholangiopancreatography for choledocholithiasis found at time of laparoscopic cholecystectomy: Analysis of a large integrated health care system database [Text] / M.H. Al-Temimi [et al.] // Am. J. Surg. - 2017. - Vol. 214. - №6. - P. 1075-1079.
174. Lee, Y.J. Cholecystectomy is Feasible and Children with small-sized of large Numbers of Gallstones and in Those with Persistent Symptoms Despite Medical Treatment [Text] / Y.J. Lee, Y.S. Park, J.H. Park // Pediatr Gastroenterol Hepatol. Nutr. - 2020. – Vol. 23.№5. - P. 430 - 438.
175. Lutz, P. Antibiotic resistance in healthcare - related and nosocomial spontaneous bacterial peritonitis [Text] / P. Lutz, H.D. Nischalke, B. Kramer // European journal of clinical investigation. - 2017.- Vol. 47, №1. - P.44-52.
176. Macronutrient intake and physical activity levels in individuals with and without metabolic syndrome: An observational study in an urban population [Text] / S.Motamed [et al.] // ARYA Atheroscler. - 2019.- Vol.15,№3.- P.136-45.

177. Minimally invasive management of intrahepatic type II gallbladder perforation: a case report [Text] / D. Alshammari [et al.] *Hepatobiliary Surg. Nutz.* - 2016. - Vol.5, №1. - P. 79-82.
178. Monitoring peripheral perfusion and microcirculation [Text] /A. Dubin [et al.] // *Current Opinion in Critical Care.* - 2018. -Vol. 24, №3. - P.173-180.
179. Obesity in South and Southeast Asia - A new consensus on care and management [Text] / K.W.Tham [et al.] // *Obes Rev.* - 2023. Vol. 24, №2. Available from:<https://doi.org/10.1111/obr.13520>.
180. Outcome of acute perforated cholecystitis: a register study of over 5000 cases from a quality control database in Germany [Text] / S. Jansen [et al.] *Surg. Endosc.* - 2017. - №4. - P. 1896-1900.
181. Perforation of gallbladder: a rare cause of acute abdominal pain [Text] / J.B. Ponten [et al.] // *J. Surg Case Red.* - 2015. №2.- Available from:<https://doi.org/10.1093/jscr/rju160>.
182. Practice Patterns for Cholecystectomy After Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography for Patients With Choledocholithiasis [Text] / R.J. Huang [et al.] // *Gastroenterology.* - 2017. - Vol. 153, №3. - P. 762-771.
183. Prevalence of dyspepsia in patients with cholecystolithiasis: a systematic review and meta-analysis [Text] / C.S.S. Latenstein [et al.] // *J. Gastroenterol Hepatol.* - 2019. - № 31(8). - P.-128-34.
184. Prevalence of obesity and associated factors in Benue State, Nigeria: A population-based study [Text] / D.A. Osunkwo [et al.] // *Ann Afr Med.* - 2021. - Vol. 20, №1. - P. 9-13.
185. Prevalence of overweight and obesity, and association with socio demographic factor in Kuwait [Text] / V.M. Oguoma [et al.] // *BMC Public Health.* - 2021.- Vol.21, №1.- P. 667.
186. Promotional effect of nonalcoholic fatty liver disease on Gallstone disease: A systematic review and meta-analysis [Text] / Sha-sha Shen [et al.] // *Turk J Gastroenterol.* - 2017. – Vol.28, №1. - P. 31-39.

187. Representative body composition percentiles from bioelectrical impedance analyses among children and adolescents [Text] / S.C.E. Schmidt [et al.] // *Clinical Nutrition*. - 2018.- Vol.38, №2. - P.2712-20.
188. Similar Efficacies of Endoscopic ultrasound Gallbladder Drainage with a Lumen-Apposing Metal Stent Versus Percutaneous Transhepatic Gallbladder Drainage for Acute Cholecystitis [Text] / S. Irani [et al.] // *Clinical Gastroenterology and Hepatol.* - 2017. – Vol.15, №5. - P. 738-745.
189. Single-stage management with combined tri-endoscopic approach for concomitant cholecystolithiasis and choledocholithiasis [Text] / F. Lv [et al.] // *Surg. Endosc.* - 2016. - Vol. 30, №12. - P. 5615-5620.
190. The utility and yield of endoscopic ultrasonography for suspected choleolithiasis in common gastroenterology practice [Text] / R.Quispel [et al.] // *Eur. J.Gastroenterol Hepatol.* - 2016. - Vol. 28, №12. - P. 1473-1476.
191. The value of magnetic resonance cholangiopancreatography for the exclusion of choledocholithiasis [Text] / J.H. Hjartarson [et al.] // *Scand. J. Gastroenterol.* - 2016. - Vol.51, №10. - P. 1249-1256.
192. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos) [Text] / S. Kiriyaama [et al.] // *J. Hepatobiliary Pancreatic Sci.* – 2018.- Vol. 25, №1. - P. 17-30.
193. Tokyo Guidelines 2018: flowchart for the management of acute cholecystitis [Text] / K. Okamoto [et al.] // *J. Hepatobiliary Pancreatic Sci.* – 2018. – Vol. 25, №1. - P. 55 -72.
194. Trends in obesity and adiposity measure by race or ethnicity among adults in the United States 2011-18: population-based study, [Text] / B. Liu [et al.] // *BMJ*. 2021. Available from: <http://doi.org/10.1136/bmj.n365>.
195. Updated S3-Guideline for Prophylaxis, Diagnosis and Treatment of Gallstones. German Society for Digestive and Metabolic Diseases (DGVS) and German Society for Surgery of the Alimentary Tract (DGAV) – AWMF Registry 021/088 [Text] / C.Gutt [et al.] // *Z. Gastroenterol.* – 2018. – Vol. 56, №8. - P.912-966.

196. Viriyaraj, V. Predictive Factors for choledocholithiasis in Symptomatic Gallstone Patients [Text] / V. Viriyaraj, T. Rookkachart // J. Med. Assoc. Thai. - 2016. - Vol. 99, Suppl. 8. - P. S112- S117.
197. Ward S. Diagnosis and management of gallstone disease: summary of NICE guidance [Text] / S. Ward, G. Rogers // BMJ. - 2014. - 349 p.

Публикации по теме диссертации

Статьи в рецензируемых журналах

[1-А] Ишмирзоев, Р.Э. Анатомияи морфофункционалии талхадон ҳангоми бемориҳои санги талха [Текст] / Р.Э. Ишмирзоев // Авҷи Зухал. - 2022.- №4. - С.157-167.

[2-А] Ишмирзоев, Р.Э. Патоморфологические изменения в структуре стенки желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите [Текст] / Р.Э. Ишмирзоев // Симурғ. - 2023. – 17 (1). - С.128-133.

[3-А] Ишмирзоев, Р.Э. Ультразвуковая морфометрическая характеристика параметров желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите у людей различных соматических типов [Текст] / С. Курбонов, Р.Э. Ишмирзоев / Медицинский вестник Национальной академии наук Таджикистана. - 2023. - Т. - XIII, №3 (47). - С. 42-48.

[4-А] Ишмирзоев, Р.Э. Преобразования тканевых структур желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите [Текст] / С. Курбонов, Р.Э. Ишмирзоев, И.А. Давлятов / Здравоохранение Таджикистана. - 2023. - №4 (359). - С.46 -53.

Статьи и тезисы в сборниках конференций

[5-А] Ишмирзоев, Р.Э. Органометрическая вариабельность желчного пузыря по данным ультразвукового исследования у людей с различными соматическими типами [Текст] / С. Курбонов, Р.Э. Ишмирзоев, И.А. Давлятов // Современная медицина: традиции и инновации. 70 юбилейная научно-практическая конференция с международным участием. - Душанбе, 2022. - Т. - 3. - С. 238.

[6-А] Ишмирзоев, Р.Э. Морфология гемомикроциркуляторного русла серозной оболочки желчного пузыря, его локальные особенности [Текст] / С. Курбонов, Р.Э. Ишмирзоев // Актуальные вопросы современной науки: сборник трудов научно-исследовательских работ по материалам Всероссийского конкурса «Вестник науки». - Уфа, 2022. - Ч. 4. - С.19-26.

[7-А] Ишмирзоев, Р.Э. Сравнительные соматотипологические особенности

анатомии желчного пузыря [Текст] / Р.Э. Ишмирзоев, С. Курбонов, И.А. Давлятов // Проблемы инфекционных патологий: международный симпозиум. - Душанбе, 2022. - С.126-127.

[8-A] Ишмирзоев, Р.Э. Морфофункциональное состояние порядковых артериальных сосудов желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите [Текст] / Р.Э. Ишмирзоев, Ф.Р. Кодирова // Наука и инновации в медицине: XVIII научно-практическая конференция молодых учёных и студентов с международным участием ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». - Душанбе, 2023. - Т. 2. - С.124.

[9-A] Ishmirzoev. R.E. Morphofunctional state of the ordinal arterial vessels of the gallbladder in chronic calculous cholecystitis [Text] / R.E. Ishmirzoev, F.R. Qodirova // Наука и инновации в медицине: XVIII научно-практическая конференция молодых учёных и студентов с международным участием ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». - Душанбе, 2023. - Т. - 2. - С.300.

[10-A] Ишмирзоев, Р.Э. Преобразование сосудистых и тканевых структур серозной оболочки желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите [Текст] / С. Курбонов, Р.Э. Ишмирзоев // Международный научно-практический журнал ENDLESS LIGHT in SCIENCE. - Алматы, 2023. - С.174-178. Доступна на: DOI:10.24412/2709-1201-2023-174-178.

[11-A] Ишмирзоев, Р.Э. Адаптивные изменения микроциркуляторного русла желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите [Текст] / С. Курбонов, Р.Э. Ишмирзоев, Э.Х. Тагайкулов // Актуальные проблемы онкологии с международным участием: симпозиум. - Душанбе, 2023. - С.102-104.

[12-A] Ишмирзоев, Р.Э. Реакция микроциркуляторного русла желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите [Текст] / Р.Э. Ишмирзоев // Актуальные вопросы экспериментальной и клинической медицины. - Санкт-Петербург, 2023. - С.18-19.

[13-A] Ишмирзоев, Р.Э. Вариабельность параметров желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите по данным ультразвукового

исследования [Текст] / С. Курбонов, Р.Э. Ишмирзоев, Ф.Р. Кодирова // Инновации в медицине: от науки к практике: Материалы 71 годичной научно-практической конференции с международным участием ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». - Душанбе, 2023. - Т.- 2.- С.379-380.

[14-А] Ишмирзоев, Р.Э. Показатель индекса массы тела у больных с хроническим калькулёзным холециститом [Текст] / Р.Э. Ишмирзоев, С. Курбонов // Современные вызовы и стратегия развития медицинской науки и здравоохранения: материалы республиканской научно-практической конференции ГОУ «ХГМУ» (4-я годичная), посвящённой 32-летию Государственной независимости Республики Таджикистан. - Дангара, 2023. - С. 407.

[15-А] Ишмирзоев, Р.Э. Ожирение как риск развития хронического калькулёзного холецистита [Текст] / Р.Э. Ишмирзоев, С. Курбонов // Усиление и перспектива развития подготовки средних медицинских специалистов в Республике Таджикистан: материалы XIV научно-практической конференции: в честь 32-й годовщины Государственной независимости Республики Таджикистан. Приложение. Медицинская сестра и акушерка. - Душанбе, 2023. - №3. - С.173.

[16-А] Ishmirzoev, R.E. Body mass index in patient with chronic calculous cholecystitis [Text] / S. Kurbonov, R.E. Ishmirzoev, N.A. Melikova // Усиление и перспектива развития подготовки средних медицинских специалистов в Республике Таджикистан: материалы XIV научно-практической конференции: в честь 32-й годовщины Государственной независимости Республики Таджикистан. Приложение. Медицинская сестра и акушерка. - Душанбе, 2023. - №3. - С.55.

[17-А] Ишмирзоев, Р.Э. Морфометрические параметры variability желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите у людей различных соматических типов по данным ультразвукового исследования [Текст]: методические рекомендации /С. Курбонов, Р.Э. Ишмирзоев. - Душанбе, 2024. - 20с.

[18-А] Ишмирзоев, Р.Э. Анатомо-топографическая характеристика желчного пузыря при хроническом калькулёзном холецистите [Текст] / Р.Э.Ишмирзоев // Молодежь и медицинские инновации: создание будущего сегодня: XI научно-практическая конференция молодых учёных и студентов с международным участием, ГОУ «ТГМУ им. Абуали ибни Сино». - Душанбе, 2024.- Т. - 2.- С.199.