

активатора плазминогена, гиперандрогенизм и аномалии продукции некоторых регуляторных пептидов адипоцитарного происхождения (липокинов), а также дисфункцию эндотелия со снижением продукции окиси азота (NO). Гиперурикемия довольно часто ассоциирована с нарушениями толерантности к глюкозе, дислипидемией и гипертензией у больных абдоминальным ожирением и в последние годы рассматривается в качестве составляющей синдрома инсулинорезистентности. Пиком развития МС является ускоренное развитие атеросклероза и его клинических проявлений. Наверное, нет ни одного из известных механизмов развития атеросклероза, который не был бы выявлен у больных абдоминальным ожирением и гиперинсулинемией. Вызывая существенные количественные и качественные изменения липопротеиновых молекул, гиперинсулинемия индуцирует атерогенные изменения липидного спектра крови. Она способствует повышению чувствительности, а возможно, и количества рецепторов для ЛПНП на клеточных мембранах стенки артерии, приводя тем самым к ускоренному транспорту избытка холестерина в сосудистую стенку.

Установлено, что индукторы неиммунных путей прогрессирования поражения почек — ангиотензин II (АТII), липопротеиды низкой (ЛПНП) и очень низкой (ЛПОНП) плотности [16], эндотелин 1 (ЭТ1), реактогенные субстанции кислорода и перекиси, а также мочевая кислота и конечные продукты гликирования — одновременно способствуют развитию генерализованной эндотелиальной дисфункции и таким образом приводят к стойкой вазоконстрикции и активации тромбогенеза, последствием которых являются острый инфаркт миокарда и нарушения мозгового кровообращения. Увеличение продукции многих из названных медиаторов характерно для ожирения. Эндотелиальная дисфункция и метаболический синдром являются тесно ассоциированными состояниями и формируют порочный круг, приводящий к метаболическим и кардиоваскулярным состояниям.

Новые данные свидетельствуют о том, что воздействие на подвергающийся стрессу эндотелий или стимуляция ангиогенеза могут способствовать сохранению функции органов-мишеней и замедлить прогрессирование патологии. Профилактика при ожирении заключается в снижении повышенной массы тела с помощью немедикаментозных (низкокалорийная диета) и медикаментозных мер; с патогенетических позиций представляется оправданным применение ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов АТII, а также антагонистов ЭТ1.

*А.Ф. Шульга, Н.Н. Свистунов, Ю.А. Хащевский, С.С. Рачковский*

#### **БИОХИМИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЖЕЛЧИ У БОЛЬНЫХ ХОЛЕЛИТИАЗОМ НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ РАЗВИТИЯ**

*Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
им. акад. И.П. Павлова*

Для оценки коллоидного состояния с целью ранней диагностики холелитиаза нами проведено исследование ряда биохимических показателей компонентов

пузырной и печёночной желчи. (холестерин, общий билирубин, кальций, фосфор, общий белок). Исследование проводилось на биохимическом автоанализаторе «Spectrum» фирмы АВВОТ (США) в УКДЛ.

В табл. 1 представлены результаты исследования биохимических показателей у обследуемых больных (м ± ж).

Таблица 1

Группы больных	Концентрация (моль/л)				
	Холестерин	Общий билирубин	Кальций	Фосфор	Общий белок
контроль n=8	1,24±0,26	416,5±75,2	1,43±0,14	2,23±0,33	2,41±0,34
Группа риска ЖКБ	2,32±0,24	575,4±77,2	2,12±0,23*	1,51±0,17*	3,83±0,52*
Холелитиаз	2,53±0,29*	608,3±69,2	2,43±0,31*	1,44±0,22*	4,61±0,71*

\*- статистически достоверно по сравнению с контролем. (P<0,05)

Из данных таблицы видно, что при исследовании концентрации холестерина в желчи порции «В» у больных группы риска по холелитиазу отмечено некоторое увеличение её по сравнению с контролем (P>0,05). У больных с холелитиазом выявлено статистически достоверное повышение этого показателя (P<0,05). Такие же данные получены при измерении билирубина. Анализируя полученные данные по изучению концентраций кальция и фосфора в пузырной желчи у обследуемых групп больных, установлено, что у больных, отнесённых в группу риска по ЖКБ и у пациентов с холелитиазом наблюдалось достоверное повышение концентрации кальция и снижение фосфора по сравнению с контролем (P<0,05). При изучении концентраций общего белка установлено, что в пузырной желчи у больных группы риска по холелитиазу и ЖКБ этот показатель выше, чем в контрольной группе. (P<0,05).

Таким образом, анализируя полученные данные, необходимо отметить, что не все из исследованных биохимических показателей желчи могут быть использованы для оценки коллоидного состояния желчи с целью ранней диагностики холелитиаза. Наиболее информативным из них являются концентрация кальция, фосфора, общего белка. Так, повышение уровня кальция, общего белка и снижение концентрации фосфора в пузырной желчи указывает на дестабилизацию его коллоидного состояния, обусловленную воспалительным процессом в желчном пузыре. Полученные данные ещё раз подтверждают мнение ряда исследователей о том, что определение только концентрации холестерина не может быть использовано для оценки литогенности желчи.

В ходе проведённого исследования установлено статистически достоверное повышение кальция у больных группы риска по холелитиазу и пациентов с калькулёзным холециститом, по сравнению с контролем. Как известно из курса физколлоидной химии, двухвалентные ионы имеют способность вызывать дес-

табилизацию коллоидной системы. В наших наблюдениях концентрация кальция в пузырной желчи у больных с группой риска по ЖКБ может указывать на дестабилизацию коллоидного состояния желчи и возможность образования камней в желчном пузыре. У больных калькулёзным холециститом повышение уровня кальция может свидетельствовать о прогрессировании холелитиаза. При исследовании концентрации фосфора в пузырной желчи отмечалось статистически достоверное его снижение у больных группы риска по ЖКБ и у больных калькулёзным холециститом. Учитывая тот факт, что фосфор входит в состав фосфолипидов, то снижение его концентрации в желчи, очевидно может косвенно свидетельствовать о снижении концентрации фосфолипидов, которые наряду с желчными кислотами являются стабилизаторами. Это может указывать на дестабилизацию коллоидного состояния желчи.

*А.Ф. Шульга, Р.В. Чеминава, А.С. Соловейчик,  
Е.С. Губочкин, С.Н. Покалюхин, Н.Н. Свистунов*

#### **МЕДИКО-ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА**

*Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
им. акад. И.П. Павлова; СПб ГУЗ «Городская больница  
Святого Великомученика Георгия»*

В работе используются результаты лечения 2-х групп больных острым холециститом.

В I группу вошли 200 больных с острым холециститом, поступивших в клинику общей хирургии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова и были оперированы с использованием малоинвазивных технологий.

Во II группу вошли 200 пациентов с острым холециститом, поступивших в городскую больницу №4 «Святого Георгия», которые оперировались «открытым» способом.

Пациенты обеих групп поступили в стационары в экстренном порядке. Алгоритм обследования больных при остром холецистите, прежде всего, зависел от наличия или отсутствия клинической картины перитонита. Обязательным считали выполнение клинических и биохимических анализов крови, а из инструментальных методов УЗИ и ФГДС, которые не удлиняли сроки подготовки к операции. У 34 (24,3%) больных (I группа) с высоким риском оперативного вмешательства, с сопутствующими заболеваниями, выполнялись чрезкожные чрезпеченочные санационно-декомпрессионные пункции желчного пузыря с применением местной анестезии под контролем УЗИ. При выборе метода оперативного лечения острого холецистита в клинике предпочтение отдается ЛХЭ, как радикальному и малотравматичному методу лечения.

Больным I группы были выполнены экстренная ЛХЭ в 14,5% случаев и срочная ЛХЭ в 65,5% случаев. В 20% случаев больным выполнялась отсроченная ЛХЭ. Больным II группы экстренная «открытая» холецистэктомия (ОХЭ) проведена в