

**Результаты.** У пациентов I группы полный и частичный контроль над заболеванием осуществлялся Симбикортом в дозе 160 мкг/4,5мкг, ингалируемой два раза в сутки в 100% случаев.

В основной группе к концу климатотерапии у 38 пациентов (63,33%) с контролируемой астмой эффект отмечен при назначении более низкой дозы препарата – 80 мкг/4,5мкг, при этом 12 пациентов ингалировали Симбикорт Турбухалер только однократно. Частичный контроль с такой же дозой достигнут у четырех (6,67%) пациентов. В остальных случаях дозы Симбикорта были вдвое выше: у 12 больных (20%) с контролируемым течением заболевания и шести больных (10%) с частично контролируемым течением астмы соответственно. Восемь пациентов поддерживали контроль над заболеванием также однократной ингаляцией препарата Симбикорт Турбухалер в дозе 80 мкг/4,5мкг.

Экономические потери, связанные с оказанием амбулаторной помощи, у пациентов, получивших комплексное медикаментозное и климатическое лечение, оказались меньше в 2,4 раза и составили 11 649 руб., у больных контрольной группы – 19 815 руб.

Экономические затраты на стационарное лечение в контрольной группе превысили в 3,5 раза затраты в основной группе и составили соответственно 5000,89 руб. и 1409,64 руб. на одного пациента в год.

При фармакоэкономическом анализе затрат, связанных с вызовом бригад скорой помощи, выявлено, что пациенты, получившие комплексное лечение, обращались в 3,4 раза реже, что сократило расходы на 195 руб. в пересчете на одного больного.

Затраты на амбулаторное медикаментозное лечение пациента из контрольной группы в год составили 19 815 руб.; на пациента из основной группы – 11 649 руб.

Общие затраты на одного пациента контрольной группы представлены суммой 29 315 руб., пациента основной группы – суммой 14 162 руб. При этом экономические потери в пересчете на всех пациентов контрольной группы составили около 909 180 руб.

**Обсуждение.** Проведенное нами климатическое лечение в условиях курорта Теберда позволило

снизить дозы комбинированного препарата Симбикорт Турбухалер у пациентов основной группы, что повысило приверженность к лечению и улучшило эмоциональный настрой больных. Кроме того больные II группы достоверно меньше обращались в поликлинику и лечились в стационаре, реже вызывали скорую помощь, чем пациенты, получившие только медикаментозное лечение. Указанные позитивные изменения, связанные с пребыванием в Теберде, опосредованы сниженным парциальным давлением кислорода в комплексе с измененной метеорологической средой, ультрафиолетовой радиацией и ионизацией воздуха, влияющими на реактивность организма. Значительная роль, на наш взгляд, принадлежит психологическим факторам, положительным эмоциям, возникающим благодаря перемене окружающей обстановки, пребыванию в живописной местности, возможности без суеты и нагрузки восстановить здоровье. Достигнутый положительный эффект подчеркивает необходимость оптимизации терапии атопической астмы средней тяжести с активным использованием санаторно-курортных ресурсов республики.

**Заключение.** Комплексное медикаментозное и климатическое лечение атопической астмы в условиях Теберды позволяет значительно снизить фармакоэкономические затраты и улучшить течение заболевания.

#### Библиографический список

1. Мониторинг и лечение тяжелой бронхиальной астмы у взрослых: результаты многоцентрового национального исследования НАБАТ / А.Г. Чучалин, Л.Н. Огородова, Ф.И. Петровский [и др.] // Терапевтический архив. 2005. № 3. С. 36-42.
2. Prevalence of asthma and atopy in two areas of West and East Germany. / E. Von Mutius, F.D. Martinez, C. Fritzsche [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. 1994. Vol. 149. P. 358-364.
3. Лечение и реабилитация пульмонологических больных с применением климатических факторов / Н.С. Журавская, О.В. Шакирова, Л.Н. Деркачева, О.Г. Кобзарь // Вопросы курортол. 2005. № 1. С. 49-53.
4. Гепле Н.В., Карпушкина А.В., Маирко С.П. Фармакоэкономические аспекты современной противоастматической терапии // Атмосфера: Пульмонология и аллергология. 2002. № 2. С. 21-24.

УДК 616.366-002-003.7-092:616.153/.922]-073.43-074 (045)

Оригинальная статья

## К ОПТИМИЗАЦИИ КЛИНИКО-СОНОГРАФИЧЕСКОЙ И БИОХИМИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

**Н.В. Екимова** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней; **Ю.И. Скворцов** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, профессор, доктор медицинских наук; **В.Б. Лифшиц** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, доктор медицинских наук; **В.Г. Субботина** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, кандидат медицинских наук; **Н.Ю. Папишная** – ГОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Росздрава, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, кандидат медицинских наук; **М.Л. Тиунова** – МУЗ ГКБ № 9, врач кабинета функциональной диагностики; **Л.М. Чибрикова** – МУЗ ГКБ № 9, врач кабинета функциональной диагностики; **И.Д. Павлицева** – МУЗ ГКБ № 9, заведующая терапевтическим отделением; **Д.С. Тимофеев** – МУЗ Энгельсская городская больница скорой медицинской помощи, заведующий терапевтическим отделением.

### ON THE OPTIMIZATION OF CLINICSONOGRAPHIC AND BIOCHEMICAL DIAGNOSTICS OF GALL-BLADDER DISEASE

**N.V. Yekimova** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Inner Diseases Propaedeutics, Assistant; **Yu.I. Skvortsov** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Head of Department of Inner Diseases Propaedeutics, Professor, Doctor of Medical Science; **V.B. Lifshits** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Inner Diseases Propaedeutics, Professor, Doctor of Medical Science; **V.G. Subbotina** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Inner Diseases Propaedeutics, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **N.Yu. Papshtitskaya** – Saratov State Medical University n.a. V.I. Razumovsky, Department of Inner Diseases Propaedeutics, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **M.L. Tiunova** – City Clinical Hospital № 9, Ward of Functional Diagnostics, Physician; **L.M. Chibrikova** – City Clinical Hospital № 9, Ward of Functional Diagnostics, Physician; **I.D. Pavlicheva** – City Clinical Hospital № 9, Head of Therapeutic Department; **D.S. Timofeyev** – Engels City Hospital of Emergency, Head of Therapeutic Department.

Дата поступления – 11.06.2010 г.

Дата принятия в печать – 16.09.2010 г.

**Н.В. Екимова, Ю.И. Скворцов, В.Б. Лифшиц, В.Г. Субботина, Н.Ю. Папицкая, М.Л. Тиунова, Л.М. Чибрикова, И.Д. Павлицева, Д.С. Тимофеев.** К оптимизации клиничко-сонографической и биохимической диагностики заболеваний желчного пузыря // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. Т. 6, № 3. С. 607–611.

В комплекс обследования пациентов с холециститом необходимо включать определение липидного спектра сыворотки крови (повышение общего холестерина, коэффициента атерогенности) для динамического наблюдения за возможной трансформацией в желчнокаменную болезнь. Изменения уровней липидов сыворотки крови (повышение общего холестерина, липопротеидов низкой плотности, коэффициента атерогенности, отношения общего холестерина к холестерину липопротеидов высокой плотности и уменьшение липопротеидов высокой плотности) у здоровых людей способствует созданию группы риска по холестерозу желчного пузыря.

**Ключевые слова:** липидный спектр сыворотки крови, холецистит, желчнокаменная болезнь, холестероз желчного пузыря.

**N.V. Yekimova, Yu.I. Skvortsov, V.B. Lifshits, V.G. Subbotina, N.Yu. Papshitskaya, M.L. Tiunova, L.M. Chibrikova, I.D. Pavlischeva, D.S. Timofeyev.** On the optimization of clinicosonographic and biochemical diagnostics of gall-bladder disease // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2010. Vol. 6, № 3. P. 607–611.

Determination of serum lipidic spectrum (increase of total cholesterol, atherogenic rate) for dynamic control of possible transformation in cholelithiasis is necessary to be included in examination of patients with cholecystitis. Changes in serum lipidic level (increase of total cholesterol, rate of total cholesterol to cholesterol of lipoproteins of high density and decrease of lipoproteins of high density) in healthy people promote forming risk group of gall-bladder cholesterosis.

**Key words:** serum lipidic spectrum, cholecystitis, cholelithiasis, gall-bladder cholesterosis.

**Введение.** Одной из актуальных проблем гастроэнтерологии являются заболевания желчного пузыря [1].

Важность всестороннего изучения холецистита связана с тем, что он занимает одно из ведущих мест среди заболеваний органов пищеварения, а его лечение – одна из приоритетных проблем современной медицины [2]. Значительную частоту заболеваемости связывают с действием экологических факторов, ведущих к нарушению липидного обмена [3].

Проблема желчнокаменной болезни (ЖКБ) в наше время приобрела не только медицинское, но и социальное значение, занимая 3-е место после сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета [4]. По данным эпидемиологических исследований, частота ЖКБ в развитых странах составляет 10-15% среди взрослого населения, в России – до 12%. В стационарах среди гастроэнтерологических пациентов ЖКБ занимает одно из первых мест. Возможность длительного бессимптомного течения заболевания при нарушении липидного спектра желчи создает определенные трудности на ранних стадиях, что является причиной поздней диагностики, как правило, уже сформировавшихся желчных камней, когда применение консервативных методов лечения ограничено, а единственным методом остается холецистэктомия [4]. В мире число операций, выполненных по поводу ЖКБ, находится на 2-м месте после аппендэктомии. Внедрение в практику менее инвазивных технологий оперативных вмешательств не решает проблемы холелитиаза [5].

Холестероз желчного пузыря (ХЖП) принято считать редким и труднодиагностируемым заболеванием. Однако, по данным статистики, он выявляется в 39% случаев при холецистэктомии и в 46% – при аутопсии [6]. Частота поражения желчного пузыря холестерозом не зависит от пола, а преобладающим возрастным интервалом является период 36-65 лет. Являются ли эти нарушения следствием патологических процессов в самом желчном пузыре или локальным проявлением изменения общего метаболизма липидов, неизвестно [7]. Есть мнение, что холестероз желчного пузыря следует рассматривать как аналогичное атеросклерозу поражение, отличающееся

только локализацией [8], и как одно из системных проявлений нарушений липидного обмена [9].

Диагностика ХЖП связана с определенными трудностями, обусловленными отсутствием четко разработанной клинической картины, а также критериев лабораторной и инструментальной диагностики [8].

Следовательно, по данным литературы, при патологии билиарной системы рассматривается вопрос о роли нарушений метаболизма липидов. Однозначного ответа нет, что обусловлено многогранностью процессов обмена липидов в организме и возникающими в связи с этим сложностями в установлении маркеров. Кроме того, распространенным является мнение, что формирование этих заболеваний обусловлено лишь локальными изменениями желчного пузыря.

Цель настоящего исследования – оптимизация клиничко-сонографической и биохимической диагностики заболеваний желчного пузыря.

Задачи исследования:

1) проанализировать клинические критерии заболеваний желчного пузыря: острого холецистита, хронического холецистита, желчнокаменной болезни, холестероза желчного пузыря;

2) исследовать сонографические параметры желчного пузыря при остром холецистите, хроническом холецистите, желчнокаменной болезни, холестерозе желчного пузыря у больных и здоровых людей;

3) определить биохимические показатели сыворотки крови: общий холестерин, холестерин липопротеидов высокой плотности, триглицериды с последующим расчетом содержания холестерина липопротеидов низкой и очень низкой плотности; коэффициента атерогенности; показателя отношения общего холестерина к холестерину липопротеидов высокой плотности у пациентов с острым холециститом, хроническим холециститом, желчнокаменной болезнью, холестерозом желчного пузыря и у здоровых людей.

**Методы.** Контингент обследованных включал 126 пациентов с острым холециститом (ОХ), хроническим холециститом (ХХ), желчнокаменной болезнью (ЖКБ), холестерозом желчного пузыря (ХЖП). Критериями исключения являлись: онкологические заболевания, гемолитические анемии, синдром Жильбера, болезни обмена веществ, большие гепатитом В. Была обследована контрольная группа, включающая 25 практически здоровых людей.

**Ответственный автор** – Екимова Наталья Владимировна  
Адрес: 410005 г. Саратов, ул. Большая Горная д. 243/136 кв. 29  
Тел.: 8-917-329-63-58  
E-mail: ekimova82@inbox.ru

Верификация ОХ достигалась на основании клинических, сонографических и лабораторных данных. Под ХХ понималось отсутствие клинических симптомов, сонографических и лабораторных признаков, наличие анамнеза данного заболевания. При ЖКБ и ХЖП отмечались клинические симптомы, анамнез заболевания, а также типичные сонографические признаки.

Клинические, анамнестические и лабораторно-инструментальные критерии по разработанной нами карте (всего 58 параметров) были оценены у 151 обследованного.

Пациенты были разделены на 5 групп: 1-я – ОХ (32 человека, из них 11 мужчин и 21 женщина); 2-я – ХХ (31 человек, из них 15 мужчин и 16 женщин); 3-я – ЖКБ (35 человек, из них 14 мужчин и 21 женщина); 4-я – ХЖП (28 человек, из них 23 мужчины и 5 женщин); 5-я – контрольная группа (25 человек, из них – 14 мужчин и 11 женщин).

Наследственную предрасположенность к заболеванию устанавливали клинико-генеалогическим анализом, основанным на результатах бесед с пробандом и его родственниками.

Индекс массы тела оценивали индексом Кетле.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) желчного пузыря выполняли на аппарате SDU-500С «Shimadzu» (Япония); конвексным датчиком с частотой 3,5 МГц.

Концентрацию общего и прямого билирубина в сыворотке крови определяли унифицированным методом Эндрассика – Грофа. На аппарате Stat Fax 1904 Plus (США) определяли: щелочную фосфатазу (ЩФ) по Т.У. Haussament, триглицериды (ТГ) по D. Young; общий холестерин (ХС) ферментативно-колориметрическим методом, холестерин липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) по M. Burstein.

Концентрацию холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) вычисляли по формуле Фридвальда:

$$\text{ХС ЛПНП} = \text{ХС} - \text{С ЛПВП} - \text{Тг} / 2,2 \text{ (ммоль/л)}.$$

Концентрацию холестерина липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП) определяли по формуле:

$$\text{ХС ЛПОНП} = \text{ХС} - \text{ХС ХЛВП} - \text{ХС ХПНП} \\ \text{или } \text{ХС ЛПОНП} = \text{ТГ} : 2,12 \text{ (ммоль/л)}.$$

Коэффициент атерогенности КА по А.Н. Климову рассчитывали по формуле:

$$\text{КА} = (\text{ХС} - \text{ХС ЛПВП}) / \text{ХС ЛПВП}.$$

Отношение ХС/ХС ЛПВП является общепризнанным маркером перераспределения ХС плазмы крови в сторону ЛПНП.

Математическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью программы «STATISTICA». В зависимости от типов данных и решаемых задач использовались как параметрические, так и непараметрические критерии [10].

**Результаты.** Клиническая картина ОХ, ХХ, ЖКБ и ХЖП у наших пациентов в основном не отличалась от классической, описанной в литературе.

Диспептический синдром наблюдали в основном при ОХ (56,24%) и ХЖП (46,42%), в меньшем количестве случаев – при ЖКБ (17,14%) и очень редко – при ХХ (3,23%).

Болевой синдром при пальпации живота фиксировали у большинства пациентов, за исключением группы больных ХХ. В основном болезненность в правом подреберье и эпигастриальной области наблюдали при ОХ (75,50%), при ЖКБ – в 54,29% случаев и в 4,2 раза реже у больных ХЖП (17,86%).

Рефлекторные болевые точки и зоны преобладали при ОХ, в небольшом количестве случаев отмечались в группах ЖКБ, ХЖП и не были выявлены при ХХ. Так, симптомы Мерфи и Кера определяли значительно чаще и с одинаковой частотой (78,13%) при ОХ. Симптом Гауссмана также в большинстве случаев фиксировали при ОХ и в незначительном количестве случаев при ЖКБ и ХЖП (соответственно, 78,13; 5,71; 3,57%). Симптом Ортнера фиксировался при ОХ в 87,50% случаев, и значительно реже – при ЖКБ и ХЖП (8,57 и 3,57% случаев). Симптом Георгиевского – Мюсси чаще преобладал при ОХ (59,38%), чем при ЖКБ (2,86%), и не был выявлен в других группах.

Следовательно, клинические проявления при хронических поражениях ЖП (ХХ, ЖКБ и ХЖП) неспецифичны и не позволяют дифференцировать эти заболевания без УЗИ. К аналогичному выводу пришли Р.А. Иванченкова с соавт. (1997).

Было отмечено статистически недостоверное ( $p > 0,05$ ) повышение индекса массы тела у больных с ЖКБ ( $28,5 \pm 1,73$  кг/м<sup>2</sup>) по сравнению с больными ОХ ( $25,5 \pm 2,43$  кг/м<sup>2</sup>) и ХХ ( $24,4 \pm 1,24$  кг/м<sup>2</sup>), а также ХЖП ( $23,9 \pm 8,89$  кг/м<sup>2</sup>) и контрольной группой ( $22,0 \pm 1,32$  кг/м<sup>2</sup>).

Наследственная отягощенность по 1-й линии родства в значительном количестве случаев превалировала ( $p < 0,05$ ) у пациентов с ЖКБ (62,86% случаев), по сравнению с ОХ (37,50%), ХХ (32,26%) и ХЖП (22,43%).

По данным УЗИ, грушевидная форма ЖП преобладала у здоровых (56%). Она определялась в 1,4 раза реже у пациентов с ЖКБ (40%); была в 2,2 и 2,0 раза реже – при ХХ и ХЖП (соответственно 25,81 и 28,57%); весьма редко – при ОХ (18,75%) ( $p < 0,05$ ). Оvoidная форма ЖП значительно чаще встречалась в группе здоровых (24%) и практически одинаково редко при ОХ, ХХ, ЖКБ и ХЖП (соответственно 15,63; 16,13; 14,29; 14,29%). Неправильную форму ЖП в большем количестве случаев наблюдалась в группах больных с ОХ, ХХ и ХЖП (соответственно 65,63, 58,06, 57,14%), в меньшем – при ЖКБ (45,71%) и только в 20,0% – у здоровых ( $p < 0,05$ ).

В контрольной группе при УЗИ четкий, ровный контур ЖП выявлен наиболее часто (44,0%), несущественно реже – при ЖКБ (37,14%), значительно – при ХХ и ХЖП (22,58 и 21,43% соответственно) и очень редко – при ОХ (12,50%). Деформация ЖП чаще встречалась при ОХ и ХХ (21,88 и 22,58% соответственно), более чем в 2,0 раза реже – при ХЖП (10,71%), в небольшом количестве случаев – у здоровых (8,0%) и не наблюдалась в группе пациентов с ЖКБ. Перетяжка ЖП определялась у больных ЖКБ в 34,29% случаев, реже и практически с одинаковой частотой – при ХЖП и у здоровых (соответственно 21,43 и 20,0%), совсем редко – при ОХ и ХХ (15,63 и 12,90%). Перегиб ЖП в наибольшем количестве случаев встречался у пациентов с ХЖП (22,57%), реже – при ОХ и у здоровых (15,63 и 16,0% соответственно), в 2,6 раза реже – при ЖКБ (11,43%) и в 3,0 раза – при ХХ (9,68%). Сочетание вышеперечисленных критериев (деформация, перегиб, перетяжка) в большинстве случаев было при ОХ и ХХ (34,38 и 32,26% соответственно), реже – при ЖКБ и ХЖП (соответственно 17,14 и 17,86%) и очень редко у здоровых (12,0%).

У пациентов с ОХ наблюдали увеличение холеда в 1,7 раза по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ) (соответственно  $4,5 \pm 0,78$  и  $2,7 \pm 0,40$  мм). Данный критерий достоверно не отличался при ЖКБ, ХЖП и ХХ (соответственно  $4,0 \pm 0,58$ ;  $4,2 \pm 0,58$ ;  $3,6 \pm 0,60$  мм) ( $p > 0,05$ ).

Наибольшая толщина стенки ЖП была отмечена при ОХ ( $3,9 \pm 0,70$  мм), что в 2,2 раза превышало этот показатель у здоровых ( $1,7 \pm 0,40$  мм,  $p < 0,05$ ), в 1,9 раза – при ХХ ( $2,1 \pm 0,40$  мм,  $p < 0,05$ ). Данный критерий не различался в группах ЖКБ и ХЖП. Уплотнение стенки ЖП превалировало во всех группах обследованных больных, кроме контрольной.

По данным УЗИ, анэхогенное однородное содержимое желчного пузыря визуализировали у всей контрольной группы, в меньшем количестве случаев – при ОХ и ХХ (84,38 и 87,10% соответственно). Гиперэхогенная желчь была выявлена у пациентов с ОХ и ХХ (15,63 и 12,90 % соответственно). Конкременты выявляли только при ЖКБ, полипы – при ХЖП.

У пациентов с ЖКБ единичный камень при УЗИ визуализировался в 40,0% случаев, более одного (2-3) – в 22,86% и множество (4 и более) – в 37,14%. Около половины конкрементов (45,71%) имели диаметр от 1,0 до 10,0 мм; 31,43% – от 11,0 до 20,0 мм и в 22,86% случаев – более 20,0 мм. У 25,71% обследованных с ХЖП определяли единичный полип, у 42,85% – более одного (2-3) и у 21,43% – множество (4 и более). Размер полипа до 3,0 мм был выявлен у 39,29% пациентов с ХЖП, от 3,1 до 5,0 мм – у 53,57%; более 5,0 мм – у 7,14%.

Во всех группах больных достоверных отличий показателей общего и непрямого билирубина выявлено не было. Повышение прямого билирубина в 1,9 раза отмечено в группе ЖКБ по сравнению с ОХ, в 1,7 раза по сравнению с контрольной группой (соответственно  $4,0 \pm 1,3$  ммоль/л;  $2,2 \pm 1,87$  ммоль/л;  $2,4 \pm 0,8$  ммоль/л). Данный критерий практически не отличался в группе больных ХЖП и ХХ.

Повышение щелочной фосфатазы в 2,4 раза выявлено в группе с ОХ по сравнению с контрольной группой, в 1,8 раза по сравнению с ХХ (соответственно  $244,5 \pm 67,6$ ;  $103,1 \pm 4,18$ ;  $137,3 \pm 35,2$  Ед/л;  $p < 0,05$ ). Достоверных отличий данного критерия при ЖКБ и ХЖП обнаружено не было.

Как видно из таблицы, повышение уровня ТГ в 1,6 раза ( $p < 0,05$ ) отмечали у пациентов с ОХ по сравнению с контрольной группой (соответственно  $1,7 \pm 0,39$  и  $1,1 \pm 0,07$  ммоль/л). Данный критерий не имел достоверного отличия при ХХ, ЖКБ и ХЖП (соответственно  $1,2 \pm 0,18$ ;  $1,4 \pm 0,42$ ;  $1,4 \pm 0,27$  ммоль/л;  $p > 0,05$ ).

У обследованных с ХЖП определили увеличение в 1,6 раза содержание ХС сыворотки крови по сравнению с контрольной группой (соответственно  $6,6 \pm 0,68$  и  $4,2 \pm 0,11$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ). Данный критерий достоверно не отличался от такового у пациентов с ЖКБ, ХХ и ОХ (соответственно  $5,8 \pm 0,95$ ;  $4,7 \pm 0,76$ ;  $4,8 \pm 0,83$  ммоль/л;  $p > 0,05$ ).

В группе больных ХЖП нашли уменьшение в 1,7 раза ХС ЛПВП по сравнению с контрольной груп-

пой, в 1,5 раза по сравнению с ХХ (соответственно  $1,1 \pm 0,24$ ;  $1,9 \pm 0,10$ ;  $1,6 \pm 0,56$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ). При ОХ и при ЖКБ данный критерий не различался.

У пациентов ХЖП в 2,7 раза было повышение ХС ЛПНП сыворотки крови по сравнению с контрольной группой, в 1,9 раза с ХХ, в 1,8 раза по сравнению с ОХ (соответственно  $4,9 \pm 0,97$ ;  $1,8 \pm 0,16$ ;  $2,5 \pm 0,78$ ;  $2,8 \pm 0,91$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ) и недостоверно по сравнению с ЖКБ ( $p > 0,05$ ).

Повышение уровня ЛПОНП в 1,6 раза выявили у больных с ОХ по сравнению с группой здоровых (соответственно  $0,8 \pm 0,18$  и  $0,5 \pm 0,03$  ммоль/л). Данный критерий достоверно не отличался от такового при ХХ, ЖКБ и ХЖП (соответственно  $0,5 \pm 0,08$ ;  $0,68 \pm 0,21$ ;  $0,63 \pm 0,13$  ммоль/л;  $p > 0,05$ ).

В группе больных с ХЖП найдено увеличение КА по сравнению с контрольной группой в 4,5 раза, с ХХ – в 2,3 раза, с ОХ – в 1,8 раза и с ЖКБ – в 1,5 раза (соответственно  $5,5 \pm 1,42$ ;  $1,2 \pm 0,15$ ;  $2,4 \pm 1,095$ ;  $3,1 \pm 1,35$ ;  $3,6 \pm 1,19$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ).

У пациентов с ХЖП в 2,9 раза был повышен показатель ХС/ХС ЛПВП по сравнению с контрольной группой, в 1,9 раза – по сравнению ХХ, в 1,6 раза – по сравнению с ОХ (соответственно  $6,5 \pm 1,36$ ;  $2,2 \pm 0,15$ ;  $3,4 \pm 1,10$ ;  $4,1 \pm 1,32$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ). Данный критерий достоверно не отличался по сравнению с ЖКБ ( $4,7 \pm 1,13$  ммоль/л).

**Обсуждение.** Клинические проявления хронических заболеваний желчного пузыря (хронический холецистит, желчнокаменная болезнь и холестероз желчного пузыря) недостаточно специфичны и не позволяют дифференцировать эти заболевания.

По результатам сонографического исследования, деформация желчного пузыря чаще выявляется при холецистите (22,6%), в 2,1 раза реже при холестерозе желчного пузыря (10,7%) и не встречается при желчнокаменной болезни. Перетяжка желчного пузыря определяется преимущественно у больных желчнокаменной болезнью (34,3%), перегиб – при холестерозе желчного пузыря (29,6%). Сочетание перечисленных изменений чаще отмечается у пациентов с острым и хроническим холециститом (34,4 и 32,3% соответственно), в 1,9-2,0 раза реже – при холестерозе желчного пузыря и желчнокаменной болезни (соответственно 17,9 и 17,1%).

В группах пациентов с желчнокаменной болезнью и холестерозом желчного пузыря нами отмечено повышение общего холестерина сыворотки крови ( $5,8 \pm 0,95$  и  $6,6 \pm 0,68$  ммоль/л) и коэффициента атерогенности ( $3,6 \pm 1,19$  и  $5,5 \pm 1,42$  ммоль/л). При холестерозе желчного пузыря также выявили рост показателей липопротеидов низкой плотности ( $4,9 \pm 0,97$  ммоль/л) и отношения общего холестерина к липопротеидам высокой плотности ( $6,5 \pm 1,36$  ммоль/л) на фоне умень-

Биохимические критерии у обследованных

Показатели	ОХ N=32	ХБХ (рем) N=31	ЖКБ N=35	ХЖП N=28	Контрольная группа N=25
ТГ	$1,7 \pm 0,39$	$1,2 \pm 0,18$	$1,4 \pm 0,42$	$1,4 \pm 0,27$	$1,1 \pm 0,07$
ХС	$4,8 \pm 0,83$	$4,7 \pm 0,76$	$5,8 \pm 0,95$	$6,6 \pm 0,68$	$4,2 \pm 0,11$
ХС ЛПВП	$1,3 \pm 0,23$	$1,6 \pm 0,56$	$1,3 \pm 0,21$	$1,1 \pm 0,24$	$1,9 \pm 0,10$
ХС ЛПНП	$2,8 \pm 0,91$	$2,5 \pm 0,78$	$3,9 \pm 0,88$	$4,9 \pm 0,97$	$1,8 \pm 0,16$
ХС ЛПОНП	$0,8 \pm 0,18$	$0,5 \pm 0,08$	$0,7 \pm 0,21$	$0,6 \pm 0,13$	$0,5 \pm 0,03$
КА	$3,1 \pm 1,35$	$2,4 \pm 1,10$	$3,6 \pm 1,19$	$5,5 \pm 1,42$	$1,2 \pm 0,15$
ХС/ХСЛПВП	$4,1 \pm 1,32$	$3,4 \pm 1,10$	$4,7 \pm 1,13$	$6,5 \pm 1,36$	$2,2 \pm 0,15$

шения содержания липопротеидов высокой плотности ( $1,1 \pm 0,24$  ммоль/л). При холецистите показатели липидного спектра сыворотки крови не отличались от соответствующих значений у лиц здоровой группы.

**Заключение.** Выявленные нами изменения сонографических и биохимических критериев при заболеваниях желчного пузыря позволяют оптимизировать диагностический поиск у пациентов в практическом здравоохранении.

#### Библиографический список

1. Циммерман Я.С. Хронический холецистит и его клинические маски: диагностика и дифференциальная диагностика // Клиническая медицина. 2006. № 5. С. 4-12.
2. Логинов А.С. Новое в диагностике и лечении желчнокаменной болезни // Терапевтический архив. 2001. № 2. С. 5-6.
3. Горьковская И.А., Гаркун О.Л. Особенности заболеваний желчевыводящих путей у различных этнических групп монголоидов в южных регионах Восточной Сибири // Российский гастроэнтерологический журнал. 1999. № 4. С. 106.
4. Лазебник Л.Б., Ильченко А.А. Желчно-каменная болезнь. Пути решения проблемы // Терапевтический архив. 2005. № 2. С. 5-10.
5. Желчнокаменная болезнь / С.А. Дадвани, П.С. Ветшев, А.М. Шулушко, А.И. Прудков. М.: Издат. дом Видар-М, 2000. 210 с.
6. Zahor Z. Atherosclerosis in relation to cholelithiasis and cholesterosis // Bull world organ. 1976. № 53 (5-6). P. 531-537.
7. Иванченкова Р.А., Свиридов А.В., Грачев С.В. Патогенез холестероза желчного пузыря // Клиническая медицина. 2002. № 2. С. 14-19.
8. Минушкин О.Н., Прописнова Е.П. Холестероз желчного пузыря (обзор) // Кремлевская медицина. 2000. № 1. С. 55-57.
9. Медикаментозная коррекция атерогенных дислипидемий у пожилых с ИБС и холестерозом желчного пузыря / О.Н. Овсянникова, Л.А. Звенигородская, А.А. Ильченко [и др.] // Клиническая геронтология. 2006. № 1. С. 12-15.
10. Тюрин Ю.Н., Макаров А.А. Анализ данных на компьютере. М.: Финансы и статистика, 1995. 210 с.