



ТАБЛИЦА 1. РАЗЛИЧНЫЕ НАЗВАНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Термин	Автор	Год
Полиметаболический синдром	Avogaro P.	1965
Метаболический трисиндром	Camus J.	1966
Синдром избылиия	Mehnert A.	1968
Метаболический синдром	Hanefeld M.	1991
Синдром X	Reaven G.	1988
«Смертельный квартет»	Kaplan J.	1989
Гормональный метаболический синдром	Bjorntorp P.	1991
Синдром инсулинорезистентности	Haffner S.	1992
Смертельный секстет	Enzi G.	1994
Метаболический сосудистый синдром	Hanefeld M.	1997

Общепринятым и обоснованным определением метаболического синдрома считается следующее: МС - это комплекс метаболических, гормональных и клинических нарушений, являющихся факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, в основе которых лежат инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия [21,28]. Именно снижение чувствительности тканей к инсулину считается связующим звеном развития единого комплекса эндокринно-метаболических нарушений. Из этой позиции МС характеризуется наличием у одного больного сочетания артериальной гипертензии, абдоминального ожирения, дислипидемии, тканевой инсулинорезистентности, гиперинсулинемии, нарушения толерантности к глюкозе или инсулинонезависимому сахарному диабету [18,50].

Единого мнения о патогенезе МС не существует. Считается, что генетические факторы в сочетании с низкой физической активностью, избыточным питанием вызывают ожирение и инсулинорезистентность. Из-за развития компенсаторной гиперинсулинемии в последующем развивается нарушение толерантности к глюкозе и, таким образом, формируется МС [54]. Гиперинсулинемия блокирует инсулиновые рецепторы, в результате чего, поступающие с пищей и образующиеся при глюконеогенезе, глюкоза и жиры депонируются жировой тканью, что увеличивает инсулинорезистентность. При этом немаловажное значение имеет и снижение утилизации инсулина печенью, на фоне гипергликемии, что усугубляет гиперинсулинемию, и образует механизм в виде «порочного круга»: инсулинорезистентность → гиперинсулинемия → ожирение → инсулинорезистентность и т.д., который и приводит к манифестации всех проявлений МС [8,21].

Некоторыми исследователями жировая ткань рассматривается как самостоятельный эндокринный орган. Абдоминальное ожирение может вступать в роль фактора, инициирующего проявления компонентов метаболического синдрома. Предполагается,

что абдоминальное ожирение сопровождается повышенным выделением ряда биологических активных веществ, свободных жирных кислот, цитокинов, лецитина и др., которые приводят к развитию инсулинорезистентности [8,28]. Инсулинорезистентность и компенсаторная гиперинсулинемия могут повышать АД, вследствие активации симпатoadреналовой системы, стимуляции роста гладкомышечных клеток сосудов, повышения реабсорбции натрия и влияния на ренин-ангиотензиновую систему организма.

Активное изучение МС в последние годы обусловлено пандемическим характером его распространения по земному шару [30]. Наиболее широко МС распространён среди населения индустриально развитых стран, где среди лиц старше 30 лет он составляет 2-3 человека на 1000 населения [39]. По данным ВОЗ в Европе насчитывается от 40 до 60 млн. человек с инсулинорезистентностью, а 60 млн. человек страдают сахарным диабетом и, по прогнозам, к 2025 году их число достигнет 300-380 млн. [14,44,47]. МС и различные его компоненты встречаются у 10-25% населения, а в некоторых социальных группах (курильщики, любители «fast food») – свыше 50% [31]. Распространение МС варьирует в широких пределах от 10,6% в Китае до 24% в США. В Российской Федерации частота МС отмечается у 18-22% взрослого населения [29].

Компоненты МС многочисленны и по мере изучения проблемы расширяется их перечень. Ниже в таблице 2 приводятся наиболее признанные компоненты МС.

Не вызывает сомнения то, что понятие МС может расширяться за счёт выявления в последующем новых его компонентов.

Хроническое, часто бессимптомное течение МС является общей чертой всех его компонентов. Каждое из проявлений МС давно известно, целостного восприятия и отношения к ним до сих пор нет, и многие вопросы диагностики МС активно



ТАБЛИЦА 2. СОСТОЯНИЯ, ПРИЗНАННЫЕ КОМПОНЕНТАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Компоненты метаболического синдрома	
Инсулинорезистентность и относительная гиперинсулинемия	Гиперурикемия или подагра
Нарушение углеводного обмена (инсулино независимый сахарный диабет II типа)	Ночное обструктивное апноэ
Абдоминальное висцеральное ожирение	Эндотелиальная дисфункция
Артериальная гипертензия	Эректильная дисфункция
Атерогенная дислипидемия	Поликистоз яичников
Микропротеинурия	Стеатогепатоз
Снижение фибринолитической активности крови	Неалкогольная жировая болезнь печени
Снижение VII фактора свертывания крови	Хроническое субклиническое воспаление (увеличение С-реактивного белка и цитокинов)

дискутируются на научных симпозиумах и конференциях. Так, существуют различные диагностические критерии, которые приняты авторитетными организациями: Европейской группой по изучению инсулинорезистентности (EGIR, 1999), Национальной образовательной программой США по холестерину (ATP III, 2001), Ассоциацией эндокринологов США (2002), Ассоциацией кардиологов Украины (2004) и Всероссийского научного общества кардиологов [46,47]. Однако, согласно вышеупомянутым рекомендациям, для диагностики МС необходимы сложные дорогостоящие лабораторные исследования, что не всегда приемлемо. На наш взгляд, наиболее приемлемыми на сегодняшний день являются критерии Международной федерации сахарного диабета (IDF), которые были приняты на Международном конгрессе по преддиабету и метаболическому синдрому в Берлине (2005). Согласно этим критериям МС включает в себя следующие: абдоминальное ожирение – основной критерий, который выявляется измерением окружности талии - у мужчин <94 см, у женщин < 80 см; липопротеиды высокой плотности > 0,9 ммоль/л у мужчин и > 1,1 ммоль/л у женщин; повышение уровня артериального давления (АД) систолическое АД больше или равно 130 мм.рт.ст или диастолическое АД больше или равно 85 мм.рт.ст, или факт получения гипотензивной терапии; определение глюкозы плазмы крови натощак > 5,6 ммоль/л. Обязательными критериями МС, при этом, считаются наличие основных критериев и, присутствие хотя бы двух из вышеперечисленных компонентов.

В настоящее время, исходя из наличия перечисленных критериев и компонентов, различают 4 формы МС: «классическое сочетание» – гиперинсулинемия + артериальная гипертензия (АГ) + гиперлипидемия (ГЛ) + абдоминальное ожирение + нарушение толерантности к глюкозе/инсулиннезависимый сахарный диабет; «Европейский вариант» (МС без ожирения) – гиперинсулинемия + АГ + ГЛ + нарушение толерантности к глюкозе/инсулиннезависимый сахарный диабет; без нарушения толерантности к глюкозе

– гиперинсулинемия + АГ + ГЛ + абдоминальное ожирение; без ожирения и НТГ – гиперинсулинемия + АГ + ГЛ [21].

Большой научный интерес вызывает сочетание МС с различными заболеваниями органов пищеварения, в частности печени и поджелудочной железы. Именно они выполняют высокую функциональную нагрузку и типичным примером может быть холелитиаз. По данным различных авторов [20, 32, 52] холелитиаз с различными его осложнениями встречается у 16-18% лиц с МС, причём, жёлчнокаменная болезнь признаётся как один из компонентов МС. Острое и молниеносное развитие воспалительно-деструктивных изменений жёлчного пузыря на фоне имеющихся глубоких гормональных и обменных нарушений зачастую приводят к тяжёлым осложнениям, которые трудно поддаются лечению или завершаются летальным исходом.

По данным литературы, различные компоненты МС как сопутствующие патологии встречаются от 2,8% до 40% больных с острым холециститом [23]. Эти больные относятся к группе повышенного операционного риска, в связи с высокой вероятностью развития у них тяжёлых интра- и послеоперационных осложнений. По данным Емельянова С.И. и соавт. (2004) среди 1034 больных с острым холециститом у 32,6% отмечалось ожирение III-IV степени, а у 38,1% ИБС [12], а по данным Ш.И. Каримова и соавт. (2004) из 105 больных с острым калькулёзным холециститом пожилого и старческого возраста у 40% больных имелись сочетания компонентов или полный МС [6]. Наряду с этим Б.А. Сотниченко и соавт. (2007), указывают на высокую частоту развития осложнённых форм острого калькулёзного холецистита у больных с различными компонентами МС. Так, из 140 больных пожилого и старческого возраста с деструктивными формами ОХ в 66% случаев отмечено наличие компонентов МС, таких как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ожирение и т.д. [41]. По данным Джураева Т.Д. (1982) основным критерий МС



– ожирение отмечалось у 56,6% больных с острым холециститом, при этом у каждого третьего больного (31,1%) имелись дооперационные осложнения,отягощающие их состояние [9].

До настоящего времени существуют различные подходы к хирургической тактике при остром холецистите, особенно у больных, имеющих компоненты МС. Как указывает Ю.Г. Шапкин и соавт. (2009), «нет ни одного раздела хирургии, в котором мнения хирургов расходились бы столь значительно, как в определении хирургической тактики при остром холецистите» [34].

Наличие тяжёлых сопутствующих заболеваний у большинства пациентов на стадии декомпенсации и высокий риск развития интра- и послеоперационных осложнений обуславливает поиск наиболее малотравматичных и эффективных способов хирургического лечения острого холецистита у больных с МС.

Анализ, проведённый Черепаниным А.И и Микаеляном И.А., (2009) показал, что попытки расширить показания к выполнению холецистостомии при ОХ не увенчались успехом. Более того, для пожилых людей с тяжёлыми приступами холецистита «спасательной» она не оказалась, а во многих случаях усугубила состояние больных [45]. Вместе с тем, в литературе указывается, что у больных пожилого возраста с тяжёлыми сопутствующими заболеваниями, которым невозможно произвести радикальное хирургическое лечение, методом выбора является проведение пункций жёлчного пузыря под ультразвуковым контролем или наложение чрескожной чреспечёночной микрохолецистостомы, а после улучшения состояния больных и стабилизации сопутствующих заболеваний необходимо произвести радикальное хирургическое лечение, выбрав оптимальный способ холецистэктомии [4,6,49].

Ряд хирургов в выборе хирургического лечения больных с тяжёлой сопутствующей патологией отдаёт предпочтение холецистэктомии (ХЭ) из минидоступа. Данная методика имеет ряд преимуществ: минимальная травма брюшной стенки, отсутствие карбоксиперитонеума и отсутствие нарушений функции внешнего дыхания, а также раннее восстановление двигательной активности пациентов [33, 39]. Однако при данной операции из-за неадекватности операционного доступа не удаётся произвести необходимую ревизию жёлчных путей и органов гепато-панкреододуоденальной зоны, что может способствовать возникновению осложнений и различных сдвигов гомеостаза и у больных с МС.

На высокую эффективность лапароскопической холецистэктомии и низкий процент послеоперационных осложнений, не превышающий 4-10%, указывает группа авторов [10,12,19,22,24,51,55].

Однако, по данным Н.А. Кузнецова и соавт. (2003), при лапароскопической холецистэктомии, выполненной в срочном порядке, в 18,9% наблюдений потребовался переход к открытой холецистэктомии. Среди указанных больных имели место компоненты МС [5]. Наряду с этим, другие авторы утверждают, что при тяжёлой сопутствующей патологии, в том числе и при МС, если выражены гомеостатические нарушения, ЛХЭ может стать единственно возможной экстренной операцией. В таких случаях ЛХЭ проводится под общим обезболиванием с применением карбоксиперитонеума. Известно, что последний вызывает патофизиологические сдвиги, обусловленные изменением механики дыхания, компрессией крупных сосудов, абсорбцией введённого газа через брюшину, создающие высокий риск развития осложнений со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой системы. Если учесть наличие абдоминального ожирения у больных с МС, которое создаёт технические трудности выполнения операции, то ещё больше усугубляются вышеуказанные обстоятельства [11]. Ряд авторов считает проведение ЛХЭ у лиц с отягощённым анамнезом (ожирением, гипертонической болезнью, сахарным диабетом, хронической сердечно-лёгочной недостаточностью), сопряжено с высоким риском оперативного вмешательства и анестезиологического обеспечения, карбоксиперитонеумом, опасным или прямым противопоказанием [7,25]. Другие авторы [3,17,43,48] отмечают, что традиционная холецистэктомия является наиболее травматичным методом хирургического лечения жёлчнокаменной болезни. Она сопровождается значительным интраоперационным повышением стрессовых гормонов и длительным периодом их нормализации в послеоперационном периоде. Это объясняется более выраженной афферентной соматической и вегетативной импульсацией с места проведения оперативного вмешательства, более выраженными гуморальными изменениями, запускающими весь каскад адаптогенных реакций организма. При этом минимальноинвазивные хирургические операции являются действительно малотравматичными вмешательствами, которые сопровождаются менее выраженным повышением уровня стрессовых гормонов и коротким сроком их нормализации в послеоперационном периоде.

По данным Л.Б. Лазебника и Л.А. Звенигородской (2009), у больных с МС имеется достоверное увеличение секреции с мочой гормонов стресса, что может не только увеличивать имеющуюся при МС инсулинорезистентность, но и повышать системное артериальное давление [21]. Как отмечает С.Г. Подлинский и соавт. (2008), летальность после ХЭ в группе пациентов с сахарным диабетом более 20%, т.е. в 5 раз превышает общие показатели смертности после проведения ХЭ, чем у больных без сопутствующего сахарного диабета (СД). При СД изменяется клеточный и гуморальный иммунитет, что существенно влияет на течение раневого процесса [35].



Наиболее значимы эти сдвиги при декомпенсации основного заболевания и выраженном метаболическом ацидозе, зачастую сопутствующем при МС. При декомпенсации сахарного диабета нейроэндокринные реакции практически аналогичны таковым при стрессе, что ведет к кетоацидозу. У больных сахарным диабетом воздействие хирургического стресса приводит к более сильному нейроэндокринному ответу, который характеризуется прогрессивным увеличением гипергликемии.

Обсуждая все известные способы холецистэктомии, хотелось бы акцентировать внимание на данных Ирхина А.А. (2007), который проанализировал результаты хирургического лечения 802 больных с деструктивными формами острого холецистита. По показаниям больным выполнялась открытая холецистэктомия, холецистэктомия из минидоступа и ЛХЭ: открытая холецистэктомия - у 317 больных, летальность - 1,89%, гнойно-воспалительные осложнения - 20,6%; холецистэктомия из минидоступа - у 244 больных, летальность - 0,41%, гнойно-воспалительные осложнения - 21,8%; ЛХЭ - у 241 больных, летальность - 0,42%, гнойно-воспалительные осложнения - 7,5%. Это доказывает преимущество использования ЛХЭ у больных с острым холециститом [15].

В большинстве публикаций, посвященных диагностической и хирургической тактике при ОХ, практически не упоминается о МС, как о факторе отягощающем течение и прогноз заболевания.

А.П. Уханов (2008) отмечает, что гнойно-септические осложнения и острая сердечно-сосудистая недостаточность являются основными причинами летальных исходов у пациентов с ОХ в послеоперационном периоде. Однако, как отмечает автор, в большинстве случаев данные осложнения были связаны с дефектами хирургической тактики и лечения, поздней обращаемостью больных и использованием классической лапаротомии. Вместе с тем, у пациентов, оперированных лапароскопически, гнойно-септических осложнений не наблюдалось [36].

Исходя из вышеприведенного, на наш взгляд, метод проведения холецистэктомии при остром холецистите должен быть индивидуальным, в зависимости от сроков поступления, характера осложнений и наличия тяжелых сопутствующих заболеваний. При этом из малоинвазивных методов предпочтение нужно отдавать ЛХЭ. Особого подхода требуют пациенты острым холециститом с МС. Однако в литературе, данные относительно особенностей хирургической тактики, вопросов подготовки больных к операции, технического аспекта проведения операции, а также тактики послеоперационного ведения больных практически не освещены.

ТАКИМ ОБРАЗОМ, проведенный анализ современных литературных данных указывает на актуальность изучения МС при ОХ. Особенности хирургическо-

го лечения пациентов с ОХ на фоне МС остаются малоизученным разделом в неотложной хирургии желчных путей и требуют дальнейшего изучения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев С.А. Особенности клиники и тактики хирургического лечения острого холецистита у больных старческого возраста / С.А.Алиев // Хирургия, -1998. -№4. -С. 25-29
2. Белоусов И.С. Особенности кровообращения и вариабельность сердечного ритма у больных с острым холециститом до и после лапароскопической холецистэктомии: автореф. ... дис. канд. мед. наук / И.С.Белоусов. - С-Пб, -2008. - 22 с.
3. Ветшев П.С. Параметры оценки травматичности лапароскопических и традиционных оперативных технологий / С.П.Ветшев, С.Н.Нестеренко, Б.В.Ханалиев // Хирургия, -2008. -№12. -С. 65-67
4. Выбор тактики лечения острого холецистита у больных повышенного операционного риска / Д.Ю. Семёнов [и др.] // Вестн. хир. – 2009. -Т.168. -№4. – С.72-76
5. Выбор тактики, сроков и метода проведения операции при остром холецистите / Н.А.Кузнецов [и др.] // Хирургия, – 2003. - №5. – С. 35-40
6. Выбор хирургического лечения острого холецистита у больных с повышенным операционным риском / Ш.И.Каримов [и др.] // Анн. хир. гепатол. – 2004. – Т. 9. - №1. – С.115-119
7. Гостишев В.К. Особенности хирургической тактики при остром холецистите у больных старческого возраста / В.К.Гостишев, М.А.Евсеев // Хирургия, – 2001. -№9. – С. 30-34
8. Демидова Т.Ю. Современные возможности коррекции инсулинорезистентности у пациентов с метаболическим синдромом / Т.Ю.Демидова, А.С.Аметова, О.И.Титова // Терапевтический архив, - 2006. - №10. - С. 36-40
9. Джураев Т.Д. Некоторые особенности острого холецистита у лиц с ожирением: автореф. ... дис. канд. мед. наук / Т.Д.Джураев - ТГМИ, Душанбе, -1982. -23 с.
10. Долгов О.А. Сравнительная оценка традиционных и лапароскопических технологии в лечение осложнённый жёлчнокаменной болезни: автореф. ... дис. канд. мед. наук / О.А.Долгов – М., -2008. -26 с.
11. Дудченко М.А. Метаболическая болезнь – синдром. Хирургические и консервативные аспекты / Дудченко М.А.; - П.; Полтава, -2009. – 192 с.
12. Емелянов С.И. Лапароскопическая холецистэктомия при остром холецистите / С.И. Емелянов, В.В.Феденко, А.А.Барсегян // Анн. хир. гепатол., -2001. -Т.6. -№2, -С.72-82
13. Ермолов А.С. Острый холецистит: современные лечения / А.С.Ермолов, А.А.Гуляев // Лечащий врач, -2005. -№2. -С.16-18
14. Жестовский С.С. Современное состояние проблем профилактики и лечения сахарного диабета / С.С.Жестовский, Л.В.Петрова, А.С.Аметов //



- Терапевтический архив, -2007. -№10. -С.46-50
15. Ирхин А.А. Профилактика внутрибрюшных и раневых осложнений при различных вариантах холецистэктомии у больных с деструктивным холециститом: автореф...дис. канд. мед. наук / А.А.Ирхин. - Волгоград, -2007.-23 с.
16. Кармацких А.Ю. Результаты хирургического лечения гнойно-деструктивных форм острого калькулезного холецистита / А.Ю.Кармацких, А.В.Столин // Вестн. Уральской медицинской академической науки, -2009. -№3. -С.75-76
17. Каштальян М.А. Сравнительная оценка травматичности лапароскопической и открытой холецистэктомии по данным объективных методов исследования / М.А.Каштальян // Клиническая хирургия, -2008. -№9. -С.20-22
18. Климов А.Н. Эволюция холестериновой концепции атерогенеза: от Аничкова до наших дней / А.Н.Климов, В.А.Нагорнев // Мед. акад. журн. - 2001.- 1. -№3. -С. 23-32
19. Конверсия при видеолапароскопической холецистэктомии / П.А.Иванов [и др.]// Эндоскоп. хир. -2007, -№3. -С. 23-26
20. Корочина И.Э. Гастроэнтерологические аспекты метаболического синдрома / И.Э.Корочина // РЖГГК, -2008. -№1. - С. 26-37
21. Лазебник Л.Б. Метаболический синдром и органы пищеварения/ Л.Б.Лазебник, Л.А.Звенигородская. -М.: Анахарсис, 2009.- 184 с.
22. Лапароскопическая хирургия острого холецистита / К.М. Мадаратов [и др.] // XII-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии : Сб. тезисов. - М., -2008. - С. 256-257
23. Лапароскопическая и традиционная холецистэктомия: сравнение непосредственных результатов / Н.М.Кузин [и др.] // Хирургия, - 2000.- №2. - С. 25-27
24. Лапароскопическая холецистэктомия у больных острым деструктивным холециститом / А.П. Уханов [и др.] // XIII-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии: Сб. тезисов. - М., -2009. - С.316-318
25. Лапароскопическая холецистэктомия у больных с острым холециститом / А.Н.Токин [и др.] // Хирургия.- 2008, -№11.- С. 26-30
26. Лапароскопическая холецистэктомия у больных сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы / С.А. Бычков [и др.] // Анн. хир. гепатол. - 2002. - №1. - С. 93-94
27. Мальчиков А.Я. Изменения локальной и системной гемопульсомоторики при лапароскопических операциях в условиях пневмоперитонеума / А.Я.Мальчиков, В.В. Майтис, А.Н.Корюков // 8-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии : Сб. тезисов. - М., -2004. - С18-21
28. Мамырбаева К.М. Артериальная гипертензия и метаболический синдром / К.М.Мамырбаева, В.Б.Мычка, И.Е.Чазова // Consilium medicum, -2004. - Т.6, -№6. -С.78-86
29. Мамедов М.Н. Эпидемиологические аспекты метаболического синдрома / Н.М.Мамедов Р.Г.Органов // Кардиология. - 2004. -№9. - С. 4-8
30. Метаболический синдром Х – пандемия XXI века / Т.А. Колопкова [и др.] // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2008. - №3 (21). – С. 130-134
31. Метаболический синдром: взгляд на проблему и подходы к лечению. / А.Н. Фурсов [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2008. - №9. – С.39-43
32. Мирзоева П.Ф. Особенности течения метаболического синдрома с проявлением желчнокаменной болезни: автореф...дис. канд. мед. наук / П.Ф.Мирзоева. - Душанбе, -2007.-24 с.
33. Нишневич Е.В. Роль и место операций из мини-лапаротомного доступа в неотложной хирургии органов брюшной полости / Е.В. Нишневич// Вестн. Уральской медицинской академической науки, -2009. -№3. -С.109-112
34. Оптимизация хирургической тактики при деструктивном холецистите у больных пожилого и старческого возраста с использованием эхоконтролируемых малоинвазивных вмешательств / Ю.Г.Шапкин [и др.] // Анналы хирургии. – 2009. - №3. – С.45-48
35. Подолинский С.Г. Сахарный диабет в практике хирурга и реаниматолога / С.Г.Подолинский, Ю.Б.Мартов, В.Ю.Мартов. - М: Мед. лит., -2008 – 288 с.
36. Причины послеоперационной летальности при остром холецистите и меры по её снижению / А.П. Уханов [и др.] // Вестн. хир. – 2008. - Т. 167. -№5. – С. 76-79
37. Программное лечение острого холецистита / Н.А. Майстренко [и др.] // 8-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии. Сб. тезисов. - М., -2004. - С.190-192
38. Прудков М.И. Основы минимально инвазивной хирургии/ М.И.Прудков. Екатеринбург, -2007. - 64 с.
39. Седов В.М. Метаболический синдром: возможности хирургической коррекции / В.М.Седов, Ю.И.Седлецкий, А.Е.Неймарк // Анналы хирургии, -2006, -№2. -С.51-54
40. Совцов С.А. Можно ли снизить летальность при остром холецистите? / С.А.Совцов // Эндоскоп. хир., -2001. -№6. – С. 15-16
41. Сотниченко Б.А. Эндовидеохирургическое лечение больных осложненными формами острого холецистита / Б.А.Сотниченко В.И.Макаров Н.В.Савинцев // Анн. хир. гепатол. -2007, -Т.12. -№2.- С. 75-78
42. Ульянов Ю.Н. Малоинвазивные технологии в лечении желчнокаменной болезни у пациентов с высоким операционным риском / Ю.Н.Ульянов, С.Ф.Багненко, В.Ф.Сухарев // Вестн. хир., -2002, - Т. 161, -№6,- С. 76-79
43. Хирургический стресс при различных вариантах холецистэктомии / П.С.Ветшев [и др.] // Хирургия, – 2002. - №3. – С. 4-10



44. Хуцишвили М.Б. Немедикаментозные методы лечения метаболического синдрома / М.Б.Хуцишвили С.И.Рапопорт // Клиническая медицина, -2009. -№10. -С.4-9
45. Черепанин А.И. Эволюция хирургического лечения острого холецистита / А.И.Черепанин, И.А.Микаелян // Журн. хирург, -2009. -С.67-75
46. Чубриева С.Ю. Диагностические критерии метаболического синдрома / С.Ю.Чубриева, Н.В.Глухов // Журн. Российский семейный врач, -2007, - Т.1, -№1. - С. 4-9
47. Шестакова М.В. Метаболический синдром как предвестник развития сахарного диабета 2-го типа и сердечно-сосудистых заболеваний / М.В.Шестакова, С.А.Бутрова, О.Ю.Сухарева // Терапевтические архив, -2007, -№10. -С. 5-8
48. Acute cholecystitis. Laparoscopic cholecystectomy versus open cholecystectomy / G.log [et all.] // TMJ, -2004, -Vol. 54.- №1.- P.54-58
49. Better treatment strategies for patients with acute cholecystitis and American society of anesthesiologists classification 3 or greater / S.Y.Sung [et all.] // Yonse Med J, -2010, -Vol.54, -№4.-P.540-545
50. Body mass index influence in the insulin action mechanisms comments / Arrieta F. [et all.] // Ann. Med. Interna.- 1998.-Vol. 15. – P. 406- 410
51. Laparoscopic cholecystectomy versus open cholecystectomy in older patients with acute cholecystitis: retrospective study /CH.Chau [et all.] // Hong Kong Med. J. -2002. -Vol. 18. -№6. -P. 394-399
52. Metabolic syndrome as a risk factor for gallstone disease / Nahum Mendez-Sanchez [et all.] // World Journal Gastroenterology. -2005, -Vol. 11. -№11. -P.1653-1657
53. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease/ G.M.Reaven // Diabetes. – Vol. 37. - №12. – P. 1595-1607
54. Richard P. Hyperinsulinemia and resistance: Associations with cardiovascular disease and cardiovascular risk factors / P.Richard Donahue, Trevor J Orchard // Arch Intern Med, -1993, -№1. -P. 12-18
55. Wael F.H. Safety of laparoscopy in acute cholecystitis / F.H.Wael, A.H.Mohamed, J.Nalib // Kuwait Medical Journal, -2006, -38 (4).- p.308-310

Summary

Acute cholecystitis and concomitant metabolic syndrome in surgery

N.U. Usmanov, F.Sh. Rashidov, F.B. Bokiev

The review analyzed in detail the current state of the pathogenesis, features of clinical manifestations the criteria for a comprehensive diagnosis of the metabolic syndrome. Based on the research study, covering particular surgical tactic in patients with acute cholecystitis with components of metabolic syndrome, found that reflection of a comprehensive assessment of the course and surgical tactic are virtually absent. Many of issues associated with the characteristics of preoperative preparation, postoperative management, the choice of surgery in these patients really require further decisions.

Key words: Metabolic syndrome, abdominal obesity, acute cholecystitis, laparoscopic cholecystectomy

АДРЕС ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ:

Н.У. Усманов – академик АН РТ, профессор кафедры хирургических болезней №2 ТГМУ; Таджикистан, г.Душанбе, ул. Санои - 33,
Тел (+992 37) 224-25-48. E-mail fathullo-@mail.ru



Изолированная систолическая артериальная гипертензия: некоторые аспекты патогенеза и факторов риска

А.А. Умаров, Н.Х. Хамидов, С.А. Умарова

Кафедра внутренних болезней №2 ТГМУ им. Абуали ибни Сино

В обзоре литературы представлены современные данные об изолированной систолической артериальной гипертензии, распространённости, клинической значимости и аспектах её патогенеза. Отмечено, что наряду с основными патогенетическими факторами, существенную роль играют аффективные расстройства и дисфункции вегетативной нервной системы. Указанные расстройства у этой категории больных увеличивают риск развития различных осложнений и повышают уровень смертности. Рассматриваются возможные варианты связи между аффективными расстройствами и дисфункцией вегетативной нервной системы, как факторы риска, влияющие на развитие артериальной гипертензии.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, артериальная гипертензия, аффективные расстройства, дисфункция вегетативной нервной системы

Изолированная систолическая артериальная гипертензия (ИСАГ) – наиболее часто встречаемая форма повышения артериального давления (АД) в пожилом и старческом возрасте. В больших эпидемиологических работах, таких как «Исследование коррекции множественных факторов риска MRFIT» и «Фрамингемское исследование», показано, что систолическое АД – независимый, постоянный и поддающийся коррекции фактор риска любых сердечно-сосудистых осложнений. Было доказано, что ИСАГ увеличивает смертность от сердечно-сосудистой патологии в 2–5 раз, общую смертность на 51%, частоту инсультов в 2,5 раза по сравнению с лицами, имеющими нормальные показатели АД [1–4].

Повышение АД по мере старения человека является хорошо известным феноменом и многими воспринимается как закономерное явление [4,5]. С возрастом закономерно увеличивается уровень и систолического, и диастолического АД. Систолическое АД продолжает повышаться до 70–80 лет, тогда как диастолическое АД только до 50–60 лет, а затем его уровень может даже снижаться. Эти тенденции в изменении систолического и диастолического АД наблюдались в одномоментных [6,7] и проспективных [8] исследованиях, что объясняет повышение пульсового АД. Высокое пульсовое давление можно рассмотреть как фактор риска способствующий росту и распространённости ИСАГ, одной из самых частых форм артериальной гипертензии (АГ) в пожилом возрасте. Риск от повышенного АД наилучшим образом описан связью с систолическим АД, поскольку диастолическое АД может быть ложно пониженным из-за жёсткости

артерий. Результаты нескольких недавних исследований показали, что пульсовое АД, особенно если оно сочетается с повышением систолического АД, имеет наиболее тесную связь между АД и риском сердечно-сосудистых осложнений [9]. Ряд авторов как основной патогенетический фактор развития ИСАГ рассматривает склероз аорты и крупных артерий в основном в результате склероза средней оболочки, ведущего к понижению их эластичности. Повышение жёсткости аорты происходит в основном за счёт коллагенизации средней оболочки, а не атеросклероза. При специальном исследовании на секционном материале в группах лиц старших возрастов с систолической гипертензией, гипертонической болезнью и нормальным давлением степень и стадия атеросклероза существенно не различались [10,11]. Многие гистологические нарушения, происходящие с возрастом в стенках сосудов, схожи с изменениями вследствие атеросклероза. Тем не менее, вопрос о роли атеросклероза в патогенезе ИСАГ у лиц старших возрастов является спорным. Исследовались также генетические аспекты АГ. Группа бельгийских авторов изучала гипотезу, согласно которой полиморфизм гаптоглобина является генетическим фактором, связанным с повышением систолического АД в пожилом возрасте и установила, что у пожилых пациентов с АГ наличие фенотипа 1-1 гаптоглобина взаимосвязано с повышением систолического АД [12]. Авторы предприняли попытку установить возможную связь полиморфизма гена ангиотензин-превращающего фермента с риском развития АГ и ИБС в разных возрастных группах. Исследователи обнаружили, что DD-генотип гена ангиотензинпревращающего фермента связан с развитием инфаркта