

сроки купировать болевой синдром у больных, страдающих МКБ, достичь самопроизвольного отхождения конкрементов в наиболее короткие сроки и соответственно избежать необходимости оперативного лечения, а также снизить сроки пребывания больного в стационаре.

Тем не менее комплексная консервативная терапия, направленная на самостоятельное отхождение конкрементов из мочевых путей, не избавляет пациентов от возможности появления новых конкрементов, так как не устраняются причины образования камней и возможен рецидив болезни. В связи с этим пациентам, страдающим МКБ, амбулаторно необходимо проводить комплекс лечебных мероприятий, направленных на коррекцию нарушений обмена и включающий диетотерапию, поддержание адекватного водного баланса, фитотерапию, применение лекарственных препаратов растительного происхождения (пролит, цистон, уролесан и др.), методы физиотерапии (синусоидальные модулированные токи, комбинированное магнитолазерное воздействие, электрофорез сульфата магния и тиосульфата натрия и др.), а также бальнеотерапию с использованием минеральных вод.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголюбов, В.М. Медицинская реабилитация: руководство в 3 т. / В.М.Боголюбов; под ред. В.М.Боголюбова.— М., 2007.
2. Борисов, В.В. Пролит в лечении и профилактике нефролитиаза / В.В.Борисов, В.В.Коптев, С.К.Еналеева, Ю.А.Демерза // Урология.— 2004.—№ 2.—С.38—40.
3. Карпунин, И.В. Физиотерапия в андрологии / И.В.Карпунин, А.А.Миненков, А.А.Ли.—М., 2000.—344 с.
4. Кирьянова, В.В. Роль локальной вибротерапии в лечении МКБ / В.В.Кирьянова, Н.С.Тагиров, А.Н.Акимов // Современный аспект организации и оказания медицинской помощи в условиях многопрофильного стационара: сб. науч.-практ. работ Елизаветинской больницы.— СПб., 2002.—С.142—144.
5. Кирьянова, В.В. Физиотерапия в комплексном лечении и профилактике рецидивного камнеобразования / В.В.Кирьянова, Б.К.Комяков, Н.С.Тагиров [и др.] // Актуальные вопросы физиотерапии, курортологии и восстановительной медицины: сб. науч.-практ. тр.—СПб., 2004.—С.75—76.
6. Комяков, Б.К. Эндоскопическое лечение камней мочеточников / Б.К.Комяков, Б.Г.Гулиев, Н.С.Тагиров [и др.] // Современные направления в диагностике, лечении и профилактике заболеваний: сб. науч.-практ. работ ГМПБ № 2 С.-Петербург.—СПб., 2004.—Вып. IV.—С.213—214.
7. Лечебная физическая культура: справочник / под ред. В.А.Епифанова.—М.: Медицина, 2001.
8. Лопаткин, Н.А. Руководство по урологии / Н.А.Лопаткин.—М.: Медицина, 1998.—Т.1.—С.155.
9. Панин, А.Г. Ультразвуковое исследование в диагностике МКБ / А.Г.Панин, А.Н.Акимов, Н.С.Тагиров [и др.] // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И.Мечникова.—2003.—№ 1.—С.147.
10. Пономаренко, Г.Н. Основы доказательной физиотерапии / Г.Н.Пономаренко.—СПб.: ВМедА, 2003.—224 с.
11. Пономаренко, Г.Н. Частная физиотерапия: учеб. пособие / Г.Н.Пономаренко; под ред. Г.Н.Пономаренко.—М.: ОАО «Изд-во Медицина», 2005.—744 с.
12. Ситдыков, Э.Р. Эффективность пояса «Физомед» до и после нефроуретеролитотрипсии / Э.Р.Ситдыков // Военно-медицинский журнал.—2003.—№ 4.—С.51—52.
13. Тагиров, Н.С. Применение лекарственного электрофореза в комплексном лечении у больных мочекаменной болезнью / Н.С.Тагиров // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И.Мечникова.—2006.—№ 2 (6).—С.159—161.
14. Ушаков, А.А. Современная физиотерапия в клинической практике / А.А.Ушаков.—М.: АНМИ, 2002.—364 с.

УДК 616.366-003.7-037

К ВОПРОСУ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Н.В.Екимова, В.Б.Лифшиц, А.В.Ломоносов, В.В.Аржников, В.Г.Субботина
ФГУЗ «Медсанчасть ГУВД по Саратовской области», Саратов, Россия

Реферат. В статье рассмотрены задачи прогнозирования развития желчнокаменной болезни у здоровых людей и у пациентов, страдающих хроническим холециститом. Выявлены значимые параметры. Рассчитаны дискриминантные функции для решения задач прогнозирования.

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, липиды сыворотки крови, холестерин, прогнозирование.

TO A QUESTION OF FORECASTING OF CHOLELITHIASIS

N. V. Ekimova, V. B. Lifshits, A. V. Lomonosov, V. V. Arzhnikov, V. G. Subbotina
Medico-saitary unit of department of internal affairs of Saratov's region, Saratov, Russia

Abstract. Issues of cholelithiasis development at healthy people and at the patients, suffering by a chronic cholecystitis, are considered. Significant parameters are revealed. Discriminantal functions for the decision of problems of forecasting are calculated.

Key words: cholelithiasis, serum lipids, cholesterol, forecasting.

Одной из актуальных проблем гастроэнтерологии являются заболевания желчного пузыря: хронический бескаменный холецистит (ХБХ), желчнокаменная болезнь (ЖКБ) [12].

Важность всестороннего изучения холецистита связана с тем, что он наряду с язвенной болезнью занимает одно из ведущих мест среди заболеваний органов пищеварения, и его лечение является одной

из приоритетных проблем современной медицины [8, 11]. Болезнь значительно «помолодела», встречается не только в молодом, но и в раннем детском возрасте [6].

Среди этиологических и патогенетических факторов ХБХ важную роль отводят инфекции, паразитарной инвазии, дуоденопузырному рефлюксу, а также развитию иммунного (аутоиммунного) воспалитель-

ного процесса в желчном пузыре. Одновременно нарушаются нервные и гуморальные механизмы, обеспечивающие взаимодействие в процессе пищеварения различных органов единого гастроэнтерохопанкреатического комплекса. По мнению Я.С.Циммермана, ХБХ в свою очередь через образование желчных камней является связующим звеном с ЖКБ [12].

Проблема ЖКБ в наше время приобрела не только медицинское, но и социальное значение. Этот факт обусловлен целым рядом причин.

Во-первых, по распространенности она занимает 3-е место после сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета. Среди взрослого населения Европы частота обнаружения ЖКБ составляет 10—15%. Отмечается устойчивая тенденция к росту распространенности и среди детей — в настоящее время в среднем 5%. Этот факт позволяет прогнозировать в ближайшее десятилетие дальнейшее увеличение количества больных ЖКБ [7]. По данным Бюро медицинской статистики Москвы, распространенность билиарной патологии в Москве на 100 000 жителей за последние 10 лет увеличилась в 1,5 раза — с 2141 случая в 1993 г. до 3076 случаев в 2003 г. [5].

Во-вторых, возможность длительного бессимптомного течения заболевания создает определенные трудности обнаружения его на ранних стадиях, что является причиной поздней диагностики, как правило, на стадии уже сформировавшихся желчных камней, когда применение консервативных методов лечения ограничено, а единственным и практически безальтернативным методом остается холецистэктомия.

В-третьих, широкое внедрение в практику новых, менее инвазивных технологий оперативных вмешательств не решило проблему холелитиаза [3].

До недавнего времени интенсивно обсуждался вопрос о роли гиперхолестеринемии в развитии ЖКБ [9]. Спектр липидов крови у больных ЖКБ характеризуется увеличением уровня общего холестерина за счет холестерина липопротеидов низкой плотности [4].

Таким образом, на протяжении всего времени исследований патологии билиарной системы рассматривается вопрос о роли нарушений метаболизма холестерина в их развитии. Однозначного ответа на этот вопрос нет, что обусловлено многогранностью процессов обмена холестерина и его производных (холестерин липопротеидов низкой и высокой плотности) в организме и возникающими в связи с этим сложностями в установлении критериев нарушения.

Кроме того, распространенным является мнение, что развитие этих заболеваний обусловлено лишь локальными изменениями желчного пузыря [1].

Целью исследования явилось изучение клинических, сонографических, биохимических показателей при обострении и ремиссии хронического бескаменного холецистита и желчнокаменной болезни, определение взаимосвязи критериев, с построением на основе полученных данных математических моделей прогнозирования развития ЖКБ.

Задачи исследования:

1. Изучить клинические критерии ХБХ и ЖКБ.
2. Исследовать сонографические параметры желчного пузыря при ХБХ и ЖКБ.
3. Определить биохимические показатели сыворотки крови: общий холестерин (ХС), ХС липопроте-

идов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ) с последующим расчетом содержания ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), ХС липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), коэффициента атерогенности (КА) у пациентов с ХБХ и ЖКБ.

4. Установить корреляционные взаимосвязи клинических, сонографических и биохимических критериев при ХБХ и ЖКБ.

5. Определить статистическими методами значимые клинические, сонографические и биохимические показатели и разработать математические модели прогнозирования развития ЖКБ.

Материал и методы исследования. Обследовано 98 больных (48 мужчин и 50 женщин), средний возраст $(50,0 \pm 6,2)$ года. Пациенты были разделены на 3 группы: 1-я — ХБХ в период обострения (32 человека, из них 19 мужчин и 13 женщин), 2-я — ХБХ в период ремиссии (31 человек, из них 15 мужчин и 16 женщин), 3-я — ЖКБ (35 человек, из них 14 мужчин и 21 женщина).

Проведено клиничко-анамнестическое обследование, ультразвуковое исследование (УЗИ) желчного пузыря на аппаратах DP-9900Plus / Mindray (КНР); SDU-500C «Sreimadzu» (Япония) конвексным датчиком с частотой 3,5 МГц. В сыворотке крови определяли щелочную фосфатазу (ЩФ) методом T.U.Haussament (1977), концентрацию липидов: общего холестерина сыворотки крови CHOD — PAP-методом, холестерина ЛПВП методом M.Burstein, H.R.Selvenick and R.J.Morfin, триглицеридов (ТГ) методом D.Young, L.C.Pestaner and V.Gibbermann (1975) с математическим расчетом холестерина ЛПНП и коэффициента атерогенности (КА).

Результаты и их обсуждения. Анализ клинических проявлений у больных ХБХ в период обострения и ХБХ в период ремиссии и ЖКБ представлены в табл. 1.

Таким образом, клиническая картина ХБХ в период обострения и ХБХ в период ремиссии и ЖКБ у наших пациентов не отличалась от классической, описанной в литературе [5, 4, 10]. Возможно, это связано с тем, что под нашим наблюдением находились пациенты, лечившиеся в стационаре, т.е. отобранные на догоспитальном этапе.

Нами было отмечено повышение индекса массы тела у больных с ЖКБ выше нормы ($30,1 \text{ кг/м}^2$) и по сравнению с больными ХБХ (от $25,8 \text{ кг/м}^2$).

У пациентов с ЖКБ наследственность была отягощена в 62,0% случаев (в основном по первой линии родства), при ХБХ — у 15,8%.

Как видно из табл. 2, значительных отличий в средних размерах желчного пузыря и толщины стенки выявлено не было. В группе больных ХБХ в период ремиссии деформация и перегиб встречались значительно чаще, чем у больных ЖКБ (соответственно 9,6 и 9,6% случаев; 0 и 2,8% случаев) ($p < 0,05$).

В общем анализе крови значительных отклонений от нормы у наших обследованных выявлено не было.

В обострение ХБХ и при ЖКБ в 1,7 и 1,8 раза была повышена ($p < 0,05$) ЩФ сыворотки крови по сравнению с ремиссией ХБХ [соответственно ХБХ в период обострения — $(220,8 \pm 19,7)$ Ед/л; ЖКБ — $(234,0 \pm 25,8)$ Ед/л и ХБХ в период ремиссии — $(132,0 \pm 16,9)$ Ед/л].

Как видно из табл. 3, в группе больных ЖКБ выше нормы ($5,8 \text{ ммоль/л}$) были показатели холестерина

Основные клинические признаки у обследованных

Клинические признаки (симптомы)	ХБХ в период обострения, % (n=32)	ХБХ в период ремиссии, % (n=31)	ЖКБ, % (n=35)
Тошнота	65,6	3,2	11,4
Рвота	6,1	0	0
Горечь во рту	87,5	3,2	57,0
Отрыжка	56,2	3,2	11,4
Снижение аппетита	68,7	3,2	5,7
Кожный зуд	9,3	0	0
Похудание	18,7	0	0
Запор	15,6	3,2	5,7
Понос	6,3	0	2,8
Температура тела (субфебрильная)	21,9	0	2,8
Температура тела (фебрильная)	3,1	0	0
Боль при пальпации живота в правом подреберье	12,5	0	8,5
Боль при пальпации живота в солярной зоне	12,5	0	5,7
Боль при пальпации живота в солярной зоне и правом подреберье	71,8	0	54,3
Симптом Мерфи	78,0	0	5,7
Симптом Керра	78,0	0	5,7
Симптом Гаусмана	78,0	0	5,7
Симптом Ортнера	87,5	0	8,5
Симптом Георгиевского—Мюсси	59,3	0	2,8

Таблица 2

Данные УЗИ у обследованных

Показатели размеров и формы желчного пузыря	ХБХ в период обострения (n=32)	ХБХ в период ремиссии (n=31)	ЖКБ (n=35)
Средняя длина, см	7,1	7,6	7,8
Средняя ширина, см	2,5	3	3
Толщина стенки, см	0,3	0,2	0,3
Перетяжка, %	15,6	12,9	17
Перегиб, %	9,3	9,6	2,8
Деформация, %	9,3	9,6	0
Сочетание (деформация, перегиб, перетяжка), %	9,3	16	2,8

сыворотки крови, но они достоверно не отличались от таковых ($p > 0,03$) в группах ХБХ в период обострения (4,9 ммоль/л) и ХБХ в период ремиссии (4,67 ммоль/л).

Достоверных различий в показателях ТГ и ХС в группах выявлено не было. В группе ЖКБ отмечено увеличение в 1,5 раза КА по сравнению с ремиссией ХБХ и только в 1,2 раза по сравнению с обострением [соответственно ЖКБ (3,65±0,9) ммоль/л; ХБХ в период обострения (3,1±0,7) ммоль/л; ХБХ в период ремиссии (2,4±0,6) ммоль/л].

В группе больных с ХБХ в период ремиссии отмечено увеличение в 1,5 раза ($p < 0,05$) ХС ЛПВП по сравнению с группой больных с ЖКБ [соответственно ХБХ в период ремиссии (1,8±0,5) ммоль/л и ХБХ в период ремиссии (1,2±0,3) ммоль/л]. В период ремиссии ХБХ в 1,8 раза было снижено содержание ХС ЛПОНП по сравнению с обострением ХБХ и в 1,5 раза по сравнению с ЖКБ [соответственно ХБХ в период обострения (0,9±0,2) ммоль/л; ХБХ в период ремиссии (0,5±0,2) ммоль/л; ЖКБ (0,8±0,2) ммоль/л]. У пациентов с ЖКБ

в 1,5 раза был повышен показатель ХС/ЛПВП, являющийся общепризнанным маркером перераспределения ХС плазмы крови в сторону ЛПНП, по сравнению с ремиссией ХБХ и достоверно не отличался от такового при обострении ХБХ [соответственно ЖКБ (4,73±1,1) ммоль/л; ХБХ в период обострения (4,06±1,3) ммоль/л; ХБХ в период ремиссии (3,41±1,1) ммоль/л].

По данным нашего исследования, имеются статистически значимые различия генетических, сонографических и особенно биохимических (обмен липопротеидов: триглицериды, холестерин ЛПВП) параметров при ХБХ и ЖКБ.

При обострении и ремиссии ХБХ обнаружены следующие корреляционные связи. В группе пациентов с обострением ХБХ была выявлена сильная корреляционная связь ($p < 0,05$) между длительностью обострения заболевания и продолжительностью болевого синдрома ($r=0,96$). При рецидиве ХБХ нашли также умеренную корреляционную связь ($p < 0,05$) между длительностью заболевания и следующими показателями: возраст ($r=0,37$), осложнения в анамнезе

Результаты липидного спектра сыворотки крови у обследованных

Показатели	ХБХ в период обострения (n=31)	ХБХ в период ремиссии (n=32)	ЖКБ (n=35)	Норма
Холестерин, ммоль/л	4,8	4,7	5,8	<5,0
Триглицериды, ммоль/л	1,4	1,2	1,4	<1,7
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	1,3	1,8	1,2	Мужчины >0,9 Женщины >1,2
Холестерин ЛПНП, ммоль/л	2,8	2,5	3,9	<4,9
Коэффициент атерогенности	3,1	2,4	3,7	До 3
Холестерин ЛПОНП, ммоль/л	0,9	0,5	0,8	До 0,4
ХС ЛПВП	4,1	3,2	4,7	>5

($r=0,38$). В то время как при ремиссии ХБХ длительность заболевания имела умеренную корреляционную связь ($p<0,05$) только с возрастом пациента ($r=0,50$). При обострении ХБХ выявили умеренную обратную корреляционную связь ($p<0,05$) между соблюдением диеты и уровнем ТГ сыворотки крови ($r=-0,35$), а при ремиссии ХБХ такая зависимость отсутствовала. При обострении ХБХ выявлена значительная прямая корреляционная связь ($p<0,05$) между индексом массы тела пациента и следующими показателями липидного спектра крови: ЛПНП ($r=0,53$), ХЛ ($r=0,52$), индексом атерогенности ($r=0,61$), ЛПОНП ($r=0,57$), ХЛ/ЛПВП ($r=0,62$). По-видимому при увеличении массы тела происходит увеличение в крови фракций липидов, богатых холестерином. Обратную корреляционную связь обнаружили между ЛПНП и ЛПВП ($r=-0,51$). Возможно, снижение массы тела может привести только к повышению, но не нормализации уровня ЛПВП. При ремиссии ХБХ умеренная корреляционная связь ($p<0,05$) была выявлена только между индексом массы тела и холестерином ($r=0,44$).

При анализе сонографических критериев выявили, что в период обострения ХБХ корреляционная связь ($p<0,05$) была только между длиной и шириной желчного пузыря ($r=0,83$). В период ремиссии ХБХ обнаружена значительная прямая корреляционная связь ($p<0,05$) между формой и контуром желчного пузыря ($r=0,67$), а также сильная положительная корреляционная связь ($p<0,05$) между длиной и шириной желчного пузыря ($r=0,71$).

При анализе показателей липидного спектра крови в этих группах было выявлено следующее. При обострении ХБХ имеется умеренная обратная корреляционная связь ($p<0,05$) между уровнем ЛПВП и ТГ ($r=-0,37$), а в период ремиссии связь между этими показателями становится обратной сильной ($r=-0,73$). Корреляционная связь между ЛПНП и ТГ в период обострения ХБХ сильная ($r=0,78$), а в период ремиссии ХБХ значительная ($r=0,59$). По-видимому это связано с тем, что в период обострения ХБХ повышается уровень ТГ сыворотки крови и снижается количество ЛПВП по сравнению с ремиссией ХБХ.

Между ЛПНП и коэффициентом атерогенности, а также показателем ХЛ/ЛПВП (общепризнанный маркер перераспределения ХС плазмы крови в сторону ЛПНП) как в период обострения, так и в период ремиссии выявлена сильная положительная корреляционная взаимосвязь ($p<0,05$) (соответственно $r=0,93$ и $r=0,93$; $r=0,91$ и $r=0,91$).

В период обострения ХБХ была выявлена сильная корреляционная связь ($p<0,05$) между уровнем

ТГ сыворотки крови: уровнем холестерина ($r=0,90$); ХЛ/ЛПВП ($r=0,79$) и индексом атерогенности ($r=0,79$). В период ремиссии связь между уровнем ТГ и ХЛ была значительная ($r=0,64$), а между уровнем ТГ, ХЛ/ЛПВП и коэффициентом атерогенности умеренная (соответственно $r=0,46$ и $r=0,46$). Мы нашли сильно выраженную корреляцию ($p<0,05$) между следующими показателями в период обострения ХБХ: ЛПОНП и ХЛ/ЛПВП, индексом атерогенности (соответственно $r=0,78$ и $r=0,79$). В период ремиссии ХБХ связь между этими показателями была выражена умеренно (соответственно $r=0,46$ и $r=0,46$).

В группе больных ЖКБ были обнаружены следующие корреляционные связи. Между возрастом пациента и длительностью заболевания выявлена значительная прямая корреляционная связь ($r=0,63$), а между возрастом пациента и наличием осложнений в анамнезе — умеренная прямая связь ($r=0,43$). Также обнаружили обратную умеренную корреляционную взаимосвязь между питанием и общим ХС сыворотки крови, ЛПНП (соответственно $r=-0,35$ и $r=-0,34$). Между соблюдением диеты пациентами и следующими показателями липидного спектра крови была выявлена умеренная прямая корреляционная взаимосвязь: ЛПНП ($r=0,36$); ХС ($r=0,41$); ТГ ($r=0,36$); коэффициент атерогенности ($r=0,49$); ЛПОНП ($r=0,50$); ХС/ЛПВП ($r=0,49$).

Установили сильную прямую корреляционную связь ($p<0,05$) между ИМТ и ЛПНП ($r=0,80$), общим ХС ($r=0,86$). Значительную корреляцию определили ($p<0,05$) между ИМТ и ТГ ($r=0,57$), коэффициентом атерогенности ($r=0,66$), ЛПОНП ($r=0,55$), ХС/ЛПВП ($r=0,61$).

При анализе сонографических показателей в группе больных ЖКБ установили значительную прямую корреляцию ($p<0,05$) между длиной и шириной желчного пузыря ($r=0,65$), сильную корреляционную связь между контуром и формой желчного пузыря ($r=0,76$), а также умеренную корреляцию между толщиной и уплотнением стенки желчного пузыря ($r=0,41$).

При анализе биохимических показателей были обнаружены следующие корреляционные взаимосвязи. Сильную прямую корреляционную связь нашли ($p<0,05$) между ЛПНП и коэффициентом атерогенности ($r=0,88$), ХС/ЛПВП ($r=0,87$). Корреляционная связь между ЛПНП и ТГ была прямой значительной ($r=0,58$), а с ЛПВП обратной умеренной ($r=-0,43$). Нашли значительную корреляцию ($p<0,05$) между ТГ и ХС ($r=0,65$), ХС/ЛПВП ($r=0,69$), а также сильную корреляционную связь между ТГ и коэффициентом атерогенности ($r=0,71$). Мы обнаружили значительную кор-

реляционную связь ($p < 0,05$) между ЛПОНП и следующими критериями: ХС/ЛПВП ($r=0,69$), коэффициентом атерогенности ($r=0,68$).

При сравнении корреляционного анализа показателей липидного спектра крови при обострении и ремиссии ХБХ, ЖКБ получены следующие данные (табл. 4). Установленные корреляционные связи между следующими критериями: ТГ и ХС/ЛПВП, КА и ТГ, КА и ЛПОНП, ЛПОНП и ХС/ЛПВП ($r=0,79$) при обострении ХБХ по своим значениям практически приближаются к таким же корреляционным связям при ЖКБ ($r=0,69$) и в 1,7 раза превосходят значения при ремиссии ХБХ ($r=0,46$). Сильная корреляционная связь между ХЛ и ТГ ($r=0,90$) в период обострения ХБХ в 1,4 раза превышает корреляцию между этими же показателями при ремиссии ХБХ и ЖКБ ($r=0,65$). Корреляционная связь между ЛПВП и ТГ при ремиссии ХБХ ($r=-0,73$) практически в 2 раза превышает этот же показатель при обострении ХБХ ($r=-0,37$) и отсутствует при ЖКБ.

Таблица 4

Данные корреляционного анализа показателей липидного спектра крови при обострении и ремиссии ХБХ, ЖКБ

Показатель	ХБХ (обострение)	ХБХ (ремиссия)	ЖКБ
ХЛ и ТГ	0,90	0,64	0,65
ТГ и ХС/ЛПВП	0,79	0,46	0,69
КА и ТГ	0,79	0,46	0,71
КА и ЛПОНП	0,79	0,46	0,68
ЛПОНП и ХС/ЛПВП	0,78	0,46	0,68
ЛПВП и ТГ	-0,37	-0,73	—

Примечание: значение коэффициента корреляции r указаны при $p < 0,005$.

Таким образом, с ЛПНП связывают транспорт ХС к периферическим клеткам, где ХС необходим для структурной репарации и новообразования клеток, с ЛПВП — возврат ХС из клеток в печень, где он катаболизируется. С увеличением субфракций ЛПНП увеличивается содержание в них свободного ХС и его эфиров, также происходит снижению ЛПВП. Следовательно, будет нарушаться отток ХС с мембран периферических клеток (стенки желчного пузыря) вследствие снижения ЛПВП, что может быть причиной депонирования ХС в стенке пузыря. Увеличение же ЛПНП в крови приводит к выведению через желчь большого количества ХС. При нарушении сократительной функции желчного пузыря (снижении) и сохранении абсорбционной возможен транспорт ХС из желчи в стенку желчного пузыря. Эта связь наиболее выражена в меньшей степени и отмечена при ЖКБ ($r=-0,43$).

Корреляционные показатели между ТГ и ХС/ЛПВП, КА и ТГ, КА и ЛПОНП, ЛПОНП и ХС/ЛПВП при обострении ХБХ и ЖКБ по своим значениям практически приближаются друг к другу и значительно отличаются от показателей при ремиссии ХБХ. Можно предположить, что образование камней в желчном пузыре идет как раз в фазу обострения ХБХ.

Определение корреляционных взаимосвязей клинико-анамнестических, сонографических и биохимических критериев позволило оценить значимые пара-

метры и построить методом дискриминантного анализа математические модели прогнозирования ЖКБ для дальнейшей оптимизации профилактических мероприятий.

Для решения задачи идентификации и прогнозирования развития заболеваний была реализована двухуровневая обработка медицинских данных. Корреляционный и кластерный виды анализа были выполнены с помощью программного продукта STATISTICA.

На втором уровне выявлялись скрытые нелинейные взаимосвязи между прогнозными параметрами и вероятностью развития и тяжести заболеваний.

Для оценки вероятности развития ЖКБ на фоне хронического ХБХ применялся дискриминантный анализ. Он позволяет:

1) определить вероятность правильного распознавания (классификации) имеющихся статистических данных;

2) вычислить дискриминантные функции для оценки принадлежности новых данных к заданным кластерам (группам).

В общем виде дискриминантные функции для каждой группы заболеваний имеют вид:

$$h_k = b_{k0} + \sum_{i=1}^p b_{ki} \cdot X_i = b_{k0} + b_{k1} \cdot X_1 + b_{k2} \cdot X_2 + \dots + b_{kp} \cdot X_p,$$

где p — число переменных,
 k — номер группы,
 X_i — значение i -переменной.

Основанием отнесения случая к k -й группе является наибольшее значение дискриминантной функции h_k . Качество классификации оценивается L-статистикой Уилкса (принимает значения от 0 до 1, при меньших значениях качество классификации выше).

Были решены три задачи прогнозирования развития заболеваний желчного пузыря по следующим схемам:

- хронический холецистит (ремиссия) ® ЖКБ;
- хронический холецистит (обострение) ® ЖКБ;
- здоровые ® ЖКБ.

Расчет вероятности перехода хронического холецистита (обострение) в желчнокаменную болезнь.

Результаты представлены в табл. 5.

Таблица 5

Параметры	Хронический холецистит (обострение)	ЖКБ
Частота обострений	3,6934	3,5635
Индекс массы	3,8819	4,4922
Форма ЖП	0,5076	-0,0144
Размер холедоха	33,9964	23,5183
Холестерин	-2,5016	-2,4460
Щелочная фосфатаза	0,0226	0,0094
b_0 (Constant)	-58,2616	-66,2505

Коэффициенты дискриминантных функций приведены ниже.

В данном случае Wilks' Lambda=0,5373520, $p < 0,0000$...

Расчет вероятности перехода хронического бескаменного холецистита (ремиссия) в желчнокаменную болезнь.

Поскольку исходным заболеванием считался хронический холецистит в стадии ремиссии, то необходимо было так выбрать прогнозные параметры, чтобы вероятность распознавания данного заболевания была максимальной.

Результаты представлены в табл. 6.

Таблица 6

Параметры	Хронический холецистит (ремиссия)	ЖКБ
Возраст	0,589	0,645
Индекс массы	9,085	10,504
Форма ЖП	8,342	8,688
Размер холедоха	126,495	142,968
b_0 (Constant)	-158,468	-205,832

В данном случае Wilks' Lambda=0,3644027, $p < 0,0000$... (лучшее распознавание по сравнению с предыдущим).

Расчет вероятности развития желчнокаменной болезни у здоровых людей.

Результаты представлены в табл. 7.

Таблица 7

Параметры	Контрольная группа	ЖКБ
Индекс массы	8,184	10,398
Форма ЖП	2,531	4,089
Размер холедоха	40,747	76,996
ЛПНП	-6,230	-7,814
ЛПВП	22,676	9,148
b_0 (Constant)	-114,189	-158,967

В данном случае Wilks' Lambda=0,6404684 (качество классификации), $p < 0,0000$... (худшее распознавание по сравнению с ремиссией ХБХ почти в 2 раза и по сравнению с обострением в 1,2 раза).

Выводы:

1. Клиническая картина ХБХ в период обострения, в период ремиссии, а также при ЖКБ у наших пациентов не отличалась от классической, описанной в литературе.

У пациентов с ЖКБ наследственность в основном по первой линии родства была отягощена в 62,0% случаев, что в 3,9 раза больше, чем при ХБХ (15,8%).

2. По данным УЗИ при ЖКБ деформация и перегиб желчного пузыря (деформация — 2,8%, перегиб — 0%) в меньшей степени встречались по сравнению с группой пациентов с ХБХ (деформация — 9,6%; перегиб — 9,6%).

3. В обострение ХБХ и при ЖКБ значительно была повышена в 1,7 и 1,8 раза ЩФ сыворотки крови по сравнению с ремиссией ХБХ ($p < 0,05$).

Достоверных различий в показателях ТГ и ХС сыворотки крови в группах выявлено не было. В группе ЖКБ отмечено увеличение в 1,5 раза КА по сравнению с ремиссией ХБХ и только в 1,2 раза по сравнению с обострением ($p < 0,05$). У больных с ХБХ в период ремиссии отмечено увеличение в 1,5 раза ($p < 0,05$) ХС ЛПВП по сравнению с группой больных с ЖКБ. В период ремиссии ХБХ в 1,8 раза было снижено содержание ХС ЛПОНП по сравнению с обо-

стрением ХБХ и в 1,5 раза по сравнению с ЖКБ. У пациентов с ЖКБ в 1,5 раза ($p < 0,05$) был повышен показатель ХС/ЛПВП, являющийся общепризнанным маркером перераспределения ХС плазмы крови в сторону ЛПНП по сравнению с ремиссией ХБХ и достоверно не отличался от такового при обострении ХБХ.

4. Развитие желчнокаменной болезни реализуется через хронический бескаменный холецистит. При этом максимальная вероятность формирования ЖКБ наблюдается в период ремиссии ХБХ. При обострении ХБХ дополнительными факторами риска является повышение холестерина сыворотки крови и уровня щелочной фосфатазы.

5. По данным дискриминантного анализа развитие желчнокаменной болезни у здоровых людей маловероятно. Однако важное значение для развития холелитиаза у здоровых людей имеет нарушение в соотношении липидного спектра сыворотки крови (повышение холестерина ЛПНП и снижение холестерина ЛПВП).

ЛИТЕРАТУРА

1. Богдарин, Ю.А. Метаболизм липидов при холецистите / Ю.А.Богдарин, Е.В.Чернова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.—2003.—№ 5.—С.56—60.
2. Горьковская, И.А. Особенности заболеваний желчевыводящих путей у различных этнических групп монголоидов в южных регионах Восточной Сибири / И.А.Горьковская, О.Л.Гаркун // Российский гастроэнтерологический журнал.—1999.—№ 4.—С.106.
3. Дадвани, С.А. Желчнокаменная болезнь / С.А.Дадвани, П.С.Ветшев, А.М.Шулутко, М.И.Прудков.—М.: Издат. дом «Видар».—М., 2000.
4. Иванченкова, Р.А. Липопротеиды низкой плотности у больных желчнокаменной болезнью и холестерозом желчного пузыря / Р.А.Иванченкова, Н.В.Перова, Н.Д.Кислый [и др.] // Терапевтический архив.—2005.—№ 2.—С.10—14.
5. Ильченко, А.А. Состояние проблемы желчнокаменной болезни в Москве: распространенность, диагностика, лечение и профилактика / А.А.Ильченко // Тез. докл. I Московской ассамблеи «Здоровье столицы», 15—16 дек. 2002, Москва.—М., 2002.—С.23—24.
6. Кулик, Н.Н. Использование физико-химической оценки желчи в качестве современного метода диагностики и прогноза заболеваний желчевыводящих путей / Н.Н.Кулик, Е.И.Шабунина, Ю.А.Богдарин [и др.] // Российский гастроэнтерологический журнал.—2000.—№ 4.—С.127—128.
7. Лабезник, Л.Б. Желчнокаменная болезнь. Пути решения проблемы / Л.Б.Лабезник, А.А.Ильченко // Терапевтический архив.—2005.—№ 2.—С.5—10.
8. Логинов, А.С. Новое в диагностике и лечении желчнокаменной болезни / А.С.Логинов // Терапевтический архив.—2001.—№ 2.—С.5—6.
9. Логинов, А.С. Везикулярный транспорт холестерина и формирование желчных камней / А.С.Логинов, Ю.Х.Махраковский, С.М.Чебанов // Цирроз печени: (клиника, диагностика, лечение).—М.: ЦНИИГ, 1990.—С.121—122.
10. Полунина, Т.Е. Желчнокаменная болезнь / Т.Е.Полунина // Лечащий врач.—2005.—№ 2.—С.34—38.
11. Филимонов, М.И. Желчнокаменная болезнь: алгоритм диагностики и лечения / М.И.Филимонов // Русский медицинский журнал.—2001.—Т. 9, № 3—4.—С.8—16.
12. Циммерман, Я.С. Хронический холецистит и его клинические маски: диагностика и дифференциальная диагностика / Я.С.Циммерман // Клиническая медицина.—2006.—№ 5.—С.4—12.