

Анамнез жизни: из перенесенных заболеваний отмечает ОРВИ, гайморит. Вредные привычки: выкуривает 1 пачку сигарет в день.

После осмотра врачом приемного покоя больной был госпитализирован в кардиологическое отделение. Общее состояние пациента средней тяжести. Сознание ясное. Кожные покровы, видимые слизистые без изменений. Лимфатические узлы не увеличены. Костно-мышечная и суставная системы без отклонений от нормы.

При аускультации легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. При аускультации сердца тоны приглушены, деятельность ритмичная. Число сердечных сокращений — 86 ударов в минуту, АД — 190/110 мм рт. ст. При пальпации живот мягкий, безболезненный. Печень увеличена, выступает из-под реберной дуги на 2 см. Размеры печени по Курлову — 11–8–7 см. Отеков нет. Стул ежедневный. Диурез достаточный.

Данные лабораторных и инструментальных исследований. Общий анализ крови: лейкоциты —  $17,6 \times 10^9$ /л, эритроциты —  $5,46 \times 10^{12}$ /л, Hb (гемоглобин) 169 г/л, тромбоциты —  $225 \times 10^9$ /л, СОЭ 1 мм в час. Биохимический анализ крови: мочевины — 7,6 ммоль/л, креатинин — 98,9 ммоль/л, холестерин — 6,2 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности — 1,13 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности — 3,70 ммоль/л, триглицериды — 3,70 ммоль/л, коэффициент атерогенности — 4,1.

Общий анализ мочи: удельный вес 1025. Сахар, белок — нет. Микроскопия: плоский эпителий 0–1, лейкоциты 0–1 в поле зрения.

Заключение ЭКГ: ритм синусовый. Число сердечных сокращений — 78 в минуту. Электрическая ось сердца отклонена влево. Гипертрофия миокарда левого желудочка.

Незначительные изменения миокарда в высоко-боковой области левого желудочка.

Заключение эхокардиографии сердца (ЭХО-КГ): дилатация левого предсердия. Гипертрофия миокарда левого желудочка. Нормальная систолическая функция левого желудочка. Диастолическая дисфункция, тип I.

Миоглобиновая фракция креатинфосфокиназы (МВ КФК) в динамике: 49,7 ЕД/α (при поступлении), 64 ЕД/α, 98,5 ЕД/α.

Учитывая повышенные цифры МВ КФК, больному было назначено ЭКГ в отведениях по Слопаку, где были обнаружены патологические зубцы Q > зубцов R с соответствующими изменениями конечной части желудочкового комплекса. Учитывая изменения на ЭКГ по Слопаку в задне-базальной области левого желудочка, повышенные цифры МВ КФК, лейкоцитоз в общем анализе крови больному был выставлен диагноз: ИБС. Крупноочаговый задне-базальный ИМ.

Таким образом, ЭКГ отведения по Слопаку S<sub>1</sub>–S<sub>4</sub> являются одним из наиболее информативных при трудно диагностируемом поражении высоких задних отделов левого желудочка.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Габриэль, Х. М. Быстрый анализ ЭКГ / Х. М. Габриэль. — М: Геотар-Мед, 2001. — 250 с.
2. Руководство по кардиологии / Н. А. Манак [и др.]; сост. и ред. Н. А. Манак. — Мн.: Беларусь, 2003. — 624 с.

УДК: 616.366-002

### КЛИНИКО-МОРФОЛГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МАЛОСИМПТОМНЫХ ФОРМ ОСТРОГО КАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА

Дундаров З. А., Величко А. В., Лин В. В., Майоров В. М.

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

#### Введение

Билиарная патология на сегодняшний день занимает одно из лидирующих мест в структуре хирургической патологии органов брюшной полости. Наиболее частым показа-

нием для хирургического лечения является желчнокаменная болезнь и, в частности, самое распространенное ее осложнение — острый холецистит. Успехи современной консервативной терапии значительно изменяют клиническую картину заболевания, нивелируют острые проявления деструктивного холецистита, в том числе клинико-лабораторные признаки эндогенной интоксикации, создают ложное впечатление о благоприятном прогнозе, что зачастую заканчивается развитием скрытых гнойно-деструктивных форм острого холецистита со скудной симптоматикой. В результате, замедляется процесс выздоровления, удлиняется пребывание больного в стационаре, увеличивается срок реабилитации с длительной потерей трудоспособности, ухудшается качество жизни и социальной адаптации пациента. Возрастают экономические затраты на лечение. Исследование клинико-морфологических особенностей малосимптомных форм острого холецистита может помочь в понимании механизмов их развития и оптимизации тактики ведения таких пациентов.

### **Материалы и методы**

В исследование включено 164 больных с различными формами острого холецистита, проходивших лечение в Гомельской областной клинической больнице за период с 2006 по 2009 год. Мужчин было — 25 (15,2 %), женщин — 139 (84,8 %). Средний возраст больных —  $51,5 \pm 4,5$  лет. Всем больным в различные сроки от поступления была выполнена холецистэктомия одним из трех способов (открытая холецистэктомия, холецистэктомия из мини доступа и лапароскопическая холецистэктомия). Нами было выделено 3 группы. Первую составили больные с острым холециститом, оперированные в срочном порядке ( $n = 90$ ); во вторую вошли пациенты, поступившие для планового оперативного лечения по поводу хронического холецистита, у которых на основании интраоперационных данных и гистологического заключения были выявлены различные формы острого холецистита ( $n = 39$ ); третья (контрольная группа) — лица с хроническим калькулезным холециститом ( $n = 35$ ).

В морфологическое исследование включено 73 желчных пузыря, полученных при холецистэктомии в каждой из трех групп. С помощью морфометрической сетки Г. Г. Автандилова на 100 точек количественно оценивались следующие показатели: объемные соотношения эпителия и стромы, а также клеточный состав собственной пластинки слизистой оболочки ЖП (лимфоциты, плазмоциты, эозинофилы, нейтрофилы). Выраженность склероза оценивалась визуально в баллах: 1 — слабовыраженный, 2 — умеренно-выраженный, 3 — выраженный. Математическая обработка результатов исследования производилась при помощи «Statistica 6.0». Данные в тексте приведены в виде  $M \pm m$ . Достоверность различий оценивалась с помощью критерия Манна-Уитни. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

### **Результаты и обсуждения**

Состояние больных первой группы оценивалось как среднетяжелое, реже — тяжелое, второй и третьей — как удовлетворительное. В первой группе пациентов местные симптомы острого холецистита выявлены в 50,7 % случаев, признаки синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) составили 28,83 %. При этом, местные симптомы острого холецистита во второй группе оказывались сомнительными, а признаки ССВР отмечены у 25,5 % пациентов. Клинико-лабораторные показатели ССВР представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Признаки синдрома системного воспалительного ответа у пациентов трех групп ( $M \pm m$ )

Признаки ССВР	Первая группа	Вторая группа	Контрольная группа
Т тела (°С)	$37,03 \pm 0,4$	$36,7 \pm 1,8$	$36,8 \pm 0,04$
ЧСС (уд/мин)	$82,1 \pm 1,07$	$79,8 \pm 1,08$	$80,06 \pm 1,2$
ЧД (в мин)	$17,8 \pm 1,18$	$16,6 \pm 0,3$	$16,7 \pm 0,2$
Кол-во лейкоцитов ( $\times 10^9$ /л)	$10,7 \pm 1,45$	$6,9 \pm 0,2$	$6,07 \pm 0,2$
СОЭ (мм/ч)	$28,02 \pm 2,06$	$21,57 \pm 2,05$	$12,8 \pm 1,6$

Как видно из таблицы 1, признаками ССВР, достоверно отражающими патологический процесс у больных в первой группе являются температура тела, количество лейкоцитов и СОЭ. Однако количество лейкоцитов во второй группе не отличается от контрольной.

Исследовав биохимические показатели у пациентов, установлено существенное увеличение уровня трансаминаз и мочевины в первой группе, что может послужить прогностическим критерием острого воспалительного процесса в желчном пузыре.

У 44 пациентов из разных групп проведен иммунологический анализ. Результаты представлены в таблице 2.

При этом у пациентов второй группы выявлено снижение доли лимфоцитов, а также уменьшение в первой и второй группах соотношения Т-хелперов к Т-супрессорам за счет увеличения Т-супрессоров. Эти результаты могут свидетельствовать об угнетении иммунной системы у пациентов с малосимптомными формами острого холецистита на фоне вяло текущего воспалительного процесса в желчном пузыре.

Таблица 2 — Результаты иммунологического исследования у больных в первой, второй и контрольной группах (M±m)

Показатель	Первая группа	Вторая группа	Контрольная группа
Лимфоциты, %	29,96±1,2	14±1,43	29,67±1,32
Т-лимф, тыс.×10 <sup>9</sup> /л.	0,88±0,03	0,66±0,04	0,63±0,02
В-лимф, тыс.×10 <sup>9</sup> /л.	0,33±0,04	0,286±0,03	0,31±0,012
Тхелперы, тыс.×10 <sup>9</sup> /л.	0,52±0,01	0,468±0,021	0,465±0,014
Тсупрес., тыс.×10 <sup>9</sup> /л.	0,4±0,02	0,2±0,02	0,157±0,01
Тхелп/Тсупр	1,5±0,05	2,9±0,14	3,3±0,06
Ig G, г/л	10,44±0,4	9,96±0,52	9,52±0,34
Ig A, г/л	2,38±0,3	1,74±0,24	1,48±0,12
Ig M, г/л	0,94±0,02	0,97±0,05	1,06±0,02

Проведен морфометрический анализ. Количество лимфоцитов достоверно ( $p < 0,005$ ) отличалось во всех группах: I — 118,6 (95 %ДИ 86,2–150,9), II — 175,8 (95 %ДИ 147,9–203,7), III — 32,0 (95 %ДИ 29,5–34,5). Плазмоцитов было больше во II и III группах по сравнению с I ( $p=0,01$ ), что свидетельствует о преобладании хронического воспаления в этих группах. В I группе в инфильтрате преобладали нейтрофилы 235,9 (95 %ДИ 170,4–301,4), что было достоверно выше, чем во II (9,5 (95 %ДИ 4,6–14,3)) и в III (1,6 (95 %ДИ 0,9–2,3)) группах ( $p < 0,0005$ ). Во II группе в инфильтрате преобладали эозинофилы 105,9 (95 %ДИ 75,7–136,2), что также было достоверно ( $p < 0,0005$ ) выше по сравнению с I (15,8 (95 %ДИ 11,7–19,9)) и ниже по сравнению со II (4,5(95 %ДИ 2,2–6,9)) группами.

Соотношение эпителия и стромы в I группе составили 17,4 (95 % ДИ 14,4–20,2) и 82,8 (95 %ДИ 80,0–85,6), во II — 15,0 (95 %ДИ 13,1–16,9) и 85,0 (95 %ДИ 83,1–86,9), III — 9,3 (95 %ДИ 8,4–10,2) и 91,2 (95 %ДИ 89,8–92,6) соответственно; между II и III группами различия были статистически значимыми ( $p < 0,0005$ ), поскольку провоспалительные медиаторы и продукты жизнедеятельности микроорганизмов из просвета желчного пузыря в общий кровоток поступают через эпителий, обеспечивая общие проявления воспаления, меньшая доля эпителия во второй группе косвенно может объяснять слабую выраженность интоксикационно-воспалительного синдрома у этих пациентов.

Плотность нервных волокон в I группе ( $2,40 \pm 0,38$ ) была выше по сравнению со II —  $1,77 \pm 0,17$ , однако различия оказались статистически незначимыми. Расстояние ближайшего воспалительного инфильтрата до нервного волокна в I группе ( $1,14 \pm 0,17$ ) достоверно ( $p < 0,005$ ) отличалось от II ( $3,79 \pm 0,66$ ) и III ( $4,22 \pm 0,36$ ) ( $p < 0,005$ ). Это могло послужить причиной того, что высвобождаемые из составляющих инфильтрат клеток провоспалительные медиаторы, в большей степени, воздействовали на ближе расположенные нервные волокна. Склероз был значительно выражен во II группе ( $2,33 \pm 0,12$ ) по сравнению с I ( $1,47 \pm 0,09$ ), различия статистически значимы.

УЗ-признаки острого холецистита (утолщение стенки, изменения структуры стенки — «двойной контур», слоистость, деформация, увеличение размеров, наличие вклиненно-го камня в шейке желчного пузыря) присутствовали в 67 % в I группе и в 63 % случаев у больных со «скрытой» формой острого холецистита.

Проанализировав длительность оперативного вмешательства, получена прямая взаимосвязь со степенью выраженности воспалительного процесса в желчном пузыре. Так, у пациентов I группы, где воспалительный процесс в желчном пузыре и паравезикальной клетчатке был выражен значительно, но имел «рыхлый» характер длительность оперативного пособия была достоверно короче ( $55,8 \pm 1,9$  мин.), чем во II группе ( $92,8 \pm 5,3$  мин.),  $p < 0,05$ . Плотный инфильтрат в шейке желчного пузыря на фоне острого его воспаления у больных II группы значительно осложнял оперативное вмешательство, создавая предпосылки для конверсии. Так, конверсии во II группе были выполнены в 22,9 % случаев (в 5,7 % при операциях из мини-доступа и в 17,1 % при ЛХЭ).

#### **Выводы**

1. Острый воспалительный процесс в желчном пузыре сопровождается системным воспалительным ответом, выраженным в разной степени. При этом постоянными и достоверными критериями, отражающими патологический процесс в зоне желчного пузыря являются температурная реакция, лейкоцитоз и увеличение СОЭ. Однако, увеличение количества лейкоцитов не происходит в тех случаях, когда острое воспаление развивается на фоне рубцово-инфильтративных изменений в желчном пузыре, что клинически выражается в «скрытой» форме острого холецистита.

2. Меньшая доля эпителия во второй группе косвенно может объяснять слабую выраженность интоксикационно-воспалительного синдрома у этих пациентов и соответственно стертую клиническую картину.

3. Скрытые формы острого холецистита возникают из-за предшествующего хронического воспаления желчного пузыря, ведущего к склерозированию и перестройке его стенки, атрофии эпителия, уменьшению количества нервных волокон и отдалению их от воспалительного инфильтрата.

4. Удлинение сроков консервативного лечения пациентов с острым холециститом может приводить к развитию гнойно-деструктивных форм с выраженным воспалительным перипроцессом и скудной клинико-лабораторной симптоматикой.

5. Удлинение предоперационного периода у больных с острым холециститом приводит к значительному увеличению длительности оперативного вмешательства, что связано с выраженными техническими трудностями во время операции (наличие плотного инфильтрата в шейке желчного пузыря на фоне его деструкции).

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Быков, А. В. Активная хирургическая тактика у пожилых больных с острым холециститом / А. В. Быков, А. Ю. Орешкин, С. Ф. Захаров // *Анналы хирургической гепатологии*. — 2002. — № 1. — С. 92–93.
2. Гальперин, Э. И. Заболевания желчных путей после холецистэктомии / Э. И. Гальперин, Н. В. Волкова. — М.: Медицина, 1988. — 265 с.
3. Гальперин, Э. И. Нестандартные ситуации при операциях на печени и желчных путях / Э. И. Гальперин, Ю. М. Дедерер. — М.: Медицина, 1987. — 336 с.
4. Дедерер, Ю. М. Желчнокаменная болезнь / Ю. М. Дедерер, Н. П. Крылова, Г. Г. Устинов. — М.: Медицина, 1983. — 172 с.
5. Мараховский, Ю. Х. Желчнокаменная болезнь: современное состояние проблемы / Ю. Х. Мараховский // *Национальная школа гастроэнтерологов, гепатологов*. — Мн., 2003. — № 1. — С. 81–88.

**УДК 613.84: 616–057.87**

### **ОСНОВНЫЕ ПУТИ РЕШЕНИЯ ПРОБЛЕМ, СВЯЗАННЫХ С КУРЕНИЕМ ТАБАКА СТУДЕНЧЕСКОЙ МОЛОДЕЖЬЮ**

**Дюбкова Т. П.**

**Учреждение образования  
«Белорусский государственный университет»  
г. Минск, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Курение табака — одна из основных предотвратимых причин преждевременной смертности населения от злокачественных новообразований, болезней сердечно-сосудистой