

дящей синоатриальной блокадой 2:1. Наиболее длительная пауза (3760 мс) возникла в период бодрствования. Учитывая наличие длительных пауз синусового ритма, по данным холтеровского мониторирования ЭКГ был диагностирован СССУ.

Заключение

Таким образом, ХМ позволило при отсутствии явных синкопальных состояний у больного с вегето-сосудистыми жалобами, диагностировать СССУ как основную причину последних.

ЛИТЕРАТУРА

1. Макаров, Л. М. Холтеровское мониторирование / Л. М. Макаров. — 2-е изд. — М.: Медпрактика-М, 2003. — 339 с.
2. Зотов, Д. Д. Современные методы функциональной диагностики в кардиологии / Д. Д. Зотов, А. В. Гротова; под ред. Ю. Р. Ковалёва. — СПб.: Фолиант. — 118 с.

УДК 616.366-002-07-08

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ВЫБОР РАЦИОНАЛЬНОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО КАЛЬКУЛЕЗНОГО ХОЛЕЦИСТИТА

Дундаров З.А., Величко А.В., Лин В.В.

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Острый холецистит занимает важное место в структуре хирургической патологии. Успехи современной консервативной терапии с применением антибактериальных препаратов 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. Оценка значимости диагностических критериев и своевременности оперативного вмешательства у пациентов с различными формами острого может помочь в оптимизации тактики ведения таких пациентов.

Материалы и методы

В исследование включено 212 пациентов с различными формами острого холецистита, проходивших лечение в Гомельской областной клинической больнице за период с 2006 по 2010 гг. Мужчин было 38 (17,9 %), женщин — 174 (82,1 %). Средний возраст больных — $51,5 \pm 2,34$ 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: I составили пациенты с острым холециститом, оперированные в срочном порядке ($n = 142$); во II 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 ($n = 39$); III (контрольная группа) — лица с хроническим калькулезным холециститом ($n = 31$).

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 — умеренновыраженный, 3 — выраженный. Математическая обработка результатов исследования производилась при помощи программы «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 I группы оценивалось как среднетяжелое, реже — тяжелое, II и III — как удовлетворительное. В I 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 II 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	I группа	II группа	III группа (контрольная)
Т тела, °С	37,03 ± 0,4	36,7 ± 1,8	36,8 ± 0,04
ЧСС, уд./мин	82,1 ± 1,07	79,8 ± 1,08	80,06 ± 1,2
ЧД, в мин	17,8 ± 1,18	16,6 ± 0,3	16,7 ± 0,2
Кол-во лейкоцитов, ×10 ⁹ /л	10,7 ± 1,45	6,9 ± 0,2	6,07 ± 0,2
СОЭ, мм/ч	28,02 ± 2,06	21,57 ± 2,05	12,8 ± 1,6

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

Исследовав биохимические показатели у пациентов, установлено существенное увеличение уровня трансаминаз и мочевины в I 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 II группы выявлено снижение доли лимфоцитов, а также уменьшения в I и II 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 ($M \pm m$)

Показатель	I группа	II группа	III группа (контрольная)
Лимфоциты, %	29,96 ± 1,2	14 ± 1,43	29,67 ± 1,32
Т-лимф., тыс. ×10 ⁹ /л	0,88 ± 0,03	0,66 ± 0,04	0,63 ± 0,02
В-лимф., тыс. ×10 ⁹ /л	0,33 ± 0,04	0,286 ± 0,03	0,31 ± 0,012
Тхелперы, тыс. ×10 ⁹ /л	0,52 ± 0,01	0,468 ± 0,021	0,465 ± 0,014
Тсупрес., тыс. ×10 ⁹ /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). Плазмочитов 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), в 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 II 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 вклиненного камня в шейке желчного пузыря) присутствовали в 67 % случаев в I группе и в 63 % — у больных со «скрытой» формой острого холецистита.

В каждой из групп выполнялось три вида оперативных вмешательств: традиционная холецистэктомия, холецистэктомия из мини доступа и ЛХЭ (таблица 3).

Таблица 3 — Виды оперативных вмешательств в каждой из групп

Вид операции	I группа	II группа	III группа (контрольная)
Традиционная холецистэктомия	75	12	1
Холецистэктомия из мини доступа	22 (конверсия 9 %)	14 (конверсия 7,1 %)	5
Лапароскопическая холецистэктомия	45 (конверсия 6,6 %)	13 (конверсия 38,4 %)	25

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 паравезикулярной 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 22,2 % случаев (в 7,1 % при операциях из мини-доступа и в 38,4 % — 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. Морфологические изменения стенки желчного пузыря, проявляющиеся склерозированием и перестройкой его стенки, атрофией эпителия, уменьшением количества нервных волокон и отдалением их от воспалительного инфильтрата, возникают как следствие патологических процессов, как острых так и хронических, и обуславливают развитие скрытых форм острого холецистита с соответствующей скудной клинико-лабораторной симптоматикой.

3. Достоверными диагностическими признаками скрытых форм острого холецистита следует считать сочетание ускорения СОЭ, относительной лимфоцитопении, наличие двух и более УЗ признаков острого холецистита, на фоне отсутствия ССВР и не выраженной клинической картины острого холецистита.

4. 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. — Т. 7, № 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.

УДК 616-001.36-002.151:591.85:577.127.4

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ АНТИОКСИДАНТНОЙ АКТИВНОСТИ КРОВИ У ЛАБОРАТОРНЫХ ЖИВОТНЫХ В УСЛОВИЯХ ГЕМОРАГИЧЕСКОГО ШОКА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Дундаров З. А., Грицук А. И., Зыблев С. Л.

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Проблема геморрагического шока остается актуальной для современной медицинской науки и практического здравоохранения. Острая массивная кровопотеря неизбежно приводит к снижению объема циркулирующей крови, компенсаторному периферическому ангиоспазму, нарушению микроциркуляторного кровотока. Данные процессы обуславливают гипоперфузию тканей, развитие тканевой гипоксии и метаболического ацидоза, за счет повышения концентрации лактата [3]. Тканевая гипоксия потенцирует переход клеточного аэробного дыхания на анаэробный тип [1]. Что, как уже говорилось выше, приводит к накоплению лактата, «выключению» цикла Кребса и дыхательной цепи митохондрий. При недостатке кислорода в условиях тканевой гипоксии, происходит накопление его активных форм (АФК). Последние, являясь высоко реактивными соединениями, активизируют каскад окислительных реакций с образованием новых свободных радикалов, которые, в свою очередь, приводят к разрушению мембран и дегградации клеток и их органелл с развитием органических нарушений. Как известно, в здоровом организме имеется баланс между пероксидными реакциями и системой антиоксидантной защиты [2]. Нарушение этого баланса в результате геморрагического шока обуславливает запуск и дальнейший ход цепных реакций перекисного окисления липидов, истощения естественных антиоксидантных резервов и развития «оксидативного стресса».