

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 — 225×10^9 /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 S₁–S₄ 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-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ 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 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). 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 вклиненного 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