

в диффузной зоне цитоплазмы. Повышение активности ЩФ на протяжении первых 3 недель заболевания свидетельствует о высоком функционально-метаболическом потенциале нейтрофилов периферической крови в динамике ИМ.

Активность МП нейтрофилов в первые сутки болезни снижена в 1,7 раза ($p < 0,05$). По данным компьютерного анализа снижение происходит за счет диффузной зоны цитоплазмы – в 4,2 раза ($p < 0,01$), при этом активность МП в гранулярной зоне увеличена в 1,3 раза ($p < 0,05$). К концу 3-й недели болезни показатели, характеризующие активность МП в гранулах, становятся сопоставимыми с таковыми здоровых людей ($p > 0,05$). Уменьшение активности МП в диффузной зоне цитоплазмы и её увеличение в гранулярной зоне достигают наибольшего значения к концу 1-й недели болезни.

Таким образом, у больных ИМ выявлено существенное повышение функционально-метаболической активности нейтрофилов периферической крови. Активация нейтрофильных лейкоцитов у больных сопровождается повышением активности НАДФН-оксидазы и ЩФ. Высокий уровень активации нейтрофилов крови сохраняется в течение первых 3 недель заболевания. Увеличение активности МП в гранулах и её снижение в интергранулярной цитоплазме можно рассматривать как цитохимический признак активации азурофильной зернистости циркулирующих нейтрофильных лейкоцитов. Сохранение высокого потенциала миелопероксидазной системы после активации клеток отражает их повреждающее действие в очаге некроза сердечной мышцы, может быть неблагоприятным прогностическим фактором и указывает на участие активированных нейтрофильных лейкоцитов в патогенезе инфаркта миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нестерова И. В. Клинико-диагностическое значение NBT-теста при стафилококковых пневмониях у детей // Педиатрия. – 1980. – № 5. – С. 50.
2. Славинский А. А. Критерии активации нейтрофильных лейкоцитов, основанные на компьютерном анализе изображе-

ния // Проблемы гематологии и переливания крови. – 2002. – № 1. – С. 81.

3. Славинский А. А., Лищенко О. В. Компьютерное тестирование зернистости нейтрофильных лейкоцитов у больных инфарктом миокарда // Клини. лаб. диагностика. – 2004. – № 9. – С. 55.

4. Славинский А. А., Славинский А. А.-мл. Компьютерный анализ клеточного изображения в оценке функциональной активности нейтрофильных лейкоцитов // Бюл. экск. биол. и мед. – 2001. – Приложение 2. – С. 50–53.

5. Шафран М. Г., Пигаревский В. Е., Блинкова Э. Н. К цитохимическому определению пероксидазной активности в клетках крови и костного мозга // Цитология. – 1979. – Т. 21. № 10. – С. 1206–1208.

6. Шубич М. Г. Цитохимический анализ активности щелочной фосфатазы лейкоцитов и его клинико-диагностическое значение // Лабор. дело. – 1966. – № 6. – С. 323–327.

7. Berton G., Palmieri R., Cordiano R. et al. Acute-phase inflammatory markers during myocardial infarction: association with mortality and modes of death after 7 years of follow-up // J. Cardiovasc. Med. – 2010. – Vol. 11. – № 2. – P. 111–117.

8. Dogan I., Karaman K., Sonmez B. et al. Relationship between serum neutrophil count and infarct size in patients with acute myocardial infarction // Nucl. Med. Commun. – 2009. – Vol. 30. № 10. – P. 797–801.

9. Kaminski K. A., Bonda T. A., Korecki J., Musial W. J. Oxidative stress and neutrophil activation – the two keystones of ischemia reperfusion injury // Int. J. Cardiol. – 2002. – Vol. 86. № 1. – P. 41–59.

10. Kassirer M., Zeltser D., Gluzman B. et al. The appearance of L-selectin (low) polymorphonuclear leukocytes in the circulating pool of peripheral blood during myocardial infarction correlates with neutrophilia and with the size of the infarct // Clin. Cardiol. – 1999. – Vol. 22. № 11. – P. 721–726.

11. Karabinos I., Koulouris S., Kranidis A. et al. Neutrophil count on admission predicts major in-hospital events in patients with a non-ST-segment elevation acute coronary syndrome // Clin. Cardiol. – 2009. – Vol. 32. № 10. – P. 561–568.

12. Laude K., Thuillez C., Richard V. Coronary endothelial dysfunction after ischemia and reperfusion: a new therapeutic target? // Braz. J. Med. Biol. Res. – 2001. – Vol. 34. № 1. – P. 1–7.

Поступила 10.03.2010

Ю. А. СТЕПАНОВ

АНАЛИЗ ОСЛОЖНЕНИЙ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

Хирургическое отделение № 1 ГУЗ «Областная больница № 2»

Министерства здравоохранения и социального развития РФ,

Россия, 344019, г. Ростов-на-Дону, ул. 1-й Конной Армии, 33. E-mail: StepanovYurii@mail.ru

Проанализированы результаты лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) у 714 больных. Конверсия потребовалась у 48 (6,7%) больных. У 76 (10,6%) пациентов при поступлении имелись признаки механической желтухи, в связи с чем до операции им всем была выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия. Кровотечение во время операции возникло у 46 (6,4%) больных. В послеоперационном периоде осложнения имели место у 26 (3,6%) больных: внутрибрюшное кровотечение – у 8 (1,1%), желчеистечение по дренажу – у 6 (0,84%), подпеченочный абсцесс – у 4 (0,6%), панкреонекроз – у 1 (0,14%), нагноение послеоперационной раны – у 7 (1%). Летальный исход отмечен в 2 (0,28%) наблюдениях. Для предупреждения осложнений ЛХЭ необходимы четкое соблюдение техники операции, своевременный переход на открытый метод.

Ключевые слова: холецистит, холецистэктомия, лапароскопия, конверсия, кровотечение.

THE ANALYSIS OF COMPLICATIONS LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY FOR ACUTE CHOLECYSTITIS

The Ministry of health protections and social development of Russian Federation public institution of health protection «Regional hospital № 2», surgical branch № 1.

Russia, 344019, Rostov-on-Don, street of 1st Cavalry, 33. E-mail: StepanovYurii@mail.ru

Results of 714 laparoscopic cholecystectomies (LCE) are analysed. Symptoms of obstructive jaundice were at 76 (10,6%) patients. All these patients underwent endoscopic papillosphincterotomy before LCE. Conversion to open surgery was necessary in 48 (6,7%) cases. Intraoperative bleeding – at 46 (6,4%) patients. Postoperative complications were seen at 26 (3,6%) patients including intraabdominal bleeding (8), drainage bile less (6), subhepatic abscess (4), pancreonecrosis (1), epigastric wound infection (7). There were 2 (0,28%) lethal outcomes. Accurate surgical technique and timely conversion to open surgery prevent complications of LCE.

Key words: cholecystitis, cholecystectomy, laparoscopy, conversion, bleeding.

Введение

Лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ) вошла в общую хирургию как никакая из прежде существовавших операций. В России первая ЛХЭ была выполнена Ю. И. Галлингером в 1991 году. ЛХЭ за последнее десятилетие стала золотым стандартом в лечении острого калькулезного холецистита, поскольку отличается малой травматичностью и низкой частотой осложнений в ближайшем послеоперационном периоде [6, 10, 14], однако остается настороженное отношение к эндохирургическому лечению деструктивных форм острого холецистита [2, 11, 19]. Вследствие воспалительного процесса, приводящего к развитию перивезикального инфильтрата, особенно в области шейки желчного пузыря, нарушаются топографо-анатомические отношения элементов печеночно-двенадцатиперстной связки и треугольника Кало, что повышает вероятность их повреждения [7, 15]. Одним из наиболее частых осложнений является кровотечение из паренхимы печени и ложа желчного пузыря, которое составляет 15% [1, 9, 18]. Частота конверсий, связанных с кровотечением из ложа желчного пузыря и паренхимы печени, составляет 5,1% [4, 5, 8, 17].

Методика исследования

В областной больнице № 2 г. Ростова-на-Дону в период с октября 2006 г. по декабрь 2009 г. выполнено 714 ЛХЭ по поводу острого холецистита и его осложнений. Среди больных было 487 женщин (68,2%) и 227 мужчин (31,8%). Возраст больных от 19 до 86 лет: до 60 лет – 424 (59,4%), старше 60 лет – 290 (40,6%). Учи-

тывали профиль лечебного учреждения: прием областных больных по линии санитарной авиации и прием городских пациентов в порядке скорой медицинской помощи, преимущественная часть которых, в особенности из районных лечебных учреждений, поступала через 48–72 часа от начала заболевания и имела сопутствующие заболевания и их сочетания – 508 пациентов (71,1%) (таблица).

В зависимости от срока начала заболевания больные были разделены на 2 группы: до 24 часов – 236 (33,1%) и более 24 часов с момента заболевания – 478 (66,9%) человек.

При поступлении всем больным выполнялись ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости, общий анализ крови (ОАК), общий анализ мочи (ОАМ), исследование биохимических показателей крови (билирубин, амилаза, мочевины, креатинин), глюкоза крови, группа крови, резус, коагулограмма.

У 76 поступивших больных (10,6%) имелись признаки механической желтухи (повышение общего билирубина в среднем до $168,4 \pm 11,3$ мкмоль/л за счет прямой фракции – $122,6 \pm 10,4$ мкмоль/л), в связи с чем этим больным перед операцией выполнялась эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) с ретроградной холангиопанкреатографией (РХПГ). Причинами механической желтухи по данным РХПГ явились: холедохолитиаз – у 47 (6,6%), стенозирующий папиллит – у 17 (2,4%), сочетание холедохолитиаза и стенозирующего папиллита – у 12 (1,7%). У 6 (0,84%) больных после выполнения ЭПСТ и РХПГ развилась клиника острого панкреатита с опоясывающими болями в животе,

Распределение больных в зависимости от сопутствующей патологии

Заболевание	Количество больных (абс.)
Гипертоническая болезнь	278 (54,7%)
Ишемическая болезнь сердца	159 (31,3%)
Постинфарктный кардиосклероз	36 (7,1%)
Состояние после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения	24 (4,7%)
Заболевания органов дыхания	142 (27,9%)
Заболевания печени (гепатиты различного генеза, цирроз)	23 (3,2%)
Ожирение III–IV степени	96 (18,9%)

сопровождаясь рвотой и повышением уровня амилазы в крови. После проведения консервативных мероприятий (голод, дезинтоксикационная терапия, введение ингибиторов протеаз и сандостатина) явления острого панкреатита купированы. У 2 больных (0,28%) развился панкреонекроз, приведший в 1 случае (0,14%) к летальному исходу.

Лапароскопические вмешательства выполнялись на эндоскопических стойках производства «Медфарм-сервис» (г. Казань). Во время операций больные находились в положении Фаулера с ротацией на левый бок при давлении CO_2 в брюшной полости 14 мм рт. ст. и скорости подачи газа 6 л/мин. При наличии у больных явлений сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности давление в брюшной полости снижали до 10–12 мм рт. ст., подачу газа осуществляли медленно, дозированно, повышая давление в брюшной полости со скоростью 0,5 л/мин. Лапаропорт устанавливали в основном параумбиликально. После ревизии брюшной полости остальные троакары вводили индивидуально в зависимости от конституциональных и анатомических особенностей пациентов. Дифференцированный подход к установке троакарных портов для инструментария значительно облегчил манипуляции в брюшной полости при наличии спаечного процесса и воспалительных инфильтратов.

Результаты исследования

Флегмонозный холецистит был выявлен у 286 (40%), эмпиема желчного пузыря – у 234 (32,8%), гангренозный холецистит – у 194 (27,2%) больных. Во время операции местный перитонит был выявлен у 112 (15,7%), перивизикальный абсцесс – у 19 (2,7%), перивизикальный инфильтрат – у 267 (37,4%), пузырно-дуоденальный свищ – у 2 (0,28%), острый холангит – у 29 (4,1%). Интраоперационные осложнения наблюдались в 103 случаях (14,4%), преимущественная часть которых была связана с наличием воспалительных изменений в области гепатодуоденальной связки – 31 (4,3%) и диффузным кровотечением из ложа желчного пузыря – 24 (3,4%), вследствие нарушения гемостаза, связанного у части больных с приемом антикоагулянтов и де-

загрегантов, а также наличия сопутствующих цирроза и гепатита. Данные состояния стали причиной снижения выработки факторов свертывания и коагулопатии. Возникшее кровотечение было остановлено коагуляцией с тампонадой ложа марлевыми салфетками, и в 16 случаях остановка кровотечения осуществлялась с помощью гемостатического материала Surgicel fibrillar (фото).

Конверсия потребовалась у 48 больных (6,7%). Основными ее причинами являлись наличие плотного инфильтрата в области шейки желчного пузыря, ведущего к грубым нарушениям топографо-анатомических отношений элементов печечно-двенадцатиперстной связки и треугольника Кало – 21 наблюдение (2,9%); кровотечение, не останавливаемое эндохирургическими методами, – у 15 (2,1%); из пузырной артерии – у 2 (0,28%), паренхиматозное кровотечение из ложа желчного пузыря – у 13 (1,8%); повреждение внепеченочных желчных протоков было отмечено у 5 больных (0,7%); у 2 – боковое повреждение общего желчного протока, наложен шов холедоха, у 3 – полное пересечение общего желчного протока, выполнено восстановление общего желчного протока на бранше дренажа Кера в 2 случаях и в 1 случае выполнена гепатикоеюностомия на транспеченочном дренаже по Прадери-Смитту; выраженный спаечный процесс в брюшной полости – у 3 пациентов (0,04%); кровотечение из большого сальника, интимно спаянного с телом желчного пузыря, – у 1 больного (0,14%); в 2 случаях (0,28%) интраоперационно был диагностирован пузырно-дуоденальный свищ, и в 1 (0,14%) причиной конверсии стал недиагностированный панкреонекроз.

В послеоперационном периоде осложнения имели место у 26 больных (3,6%): внутрибрюшное кровотечение – у 8 больных (1,1%), в связи с чем потребовалось повторное оперативное вмешательство. В 6 наблюдениях произведены релапароскопия и коагуляция кровоточащих сосудов ложа желчного пузыря, в 2 наблюдениях источником кровотечения явились раны передней брюшной стенки в местах введения троакарных портов, вследствие чего произведены лапаротомия, остановка кровотечения из мышц передней



Гемостаз ложа желчного пузыря после выполнения
ЛХЭ материалом Surgicel fibrillar

брюшной стенки, санация брюшной полости; желчеистечение по дренажу – у 6 больных (0,84%). Данным пациентам в послеоперационном периоде выполнена РПХГ, при которой в 5 наблюдениях обнаружен блок, обусловленный наличием конкремента в общем желчном протоке, после ЭПСТ желчный свищ закрылся самостоятельно. В одном наблюдении расширения общего желчного протока не выявлено, имела место недостаточность культы пузырного протока, на 19-е сутки после операции больной выписан после полного закрытия желчного свища; подпеченочный абсцесс – в 4 наблюдениях (0,6%). В 1 наблюдении произведено дренирование полости абсцесса под УЗИ-контролем, в 2 – лапаротомия, санация и дренирование полости абсцесса, в 1 – релапароскопия на 14-е сутки, произведены санация и дренирование полости абсцесса; панкреонекроз – у 1 пациента (0,14%) в связи с чем были выполнены лапаротомия, некрсеквестрэктомия, санация и дренирование сальниковой сумки и забрюшинного пространства; нагноение послеоперационной раны – у 7 (1%). Летальный исход отмечен в 2 наблюдениях (0,28%), причинами которого в одном случае явился панкреонекроз, развившийся после выполнения РХПГ и ЭПСТ, и в одном случае больная умерла от сопутствующей сердечно-легочной патологии.

Обсуждение

На современном этапе развития хирургии ЛХЭ является операцией выбора при остром холецистите. Спаечный процесс в верхнем отделе брюшной полости и подпеченочный инфильтрат не являются противопоказаниями к ЛХЭ.

При проведении ЛХЭ необходимость конверсии возникает в 2–15% наблюдений [5, 12], что не следует рассматривать как свидетельство неудачи или осложнения. Конверсия была необходимым этапом, позволяющим избежать возможных осложнений.

Таким образом, вмешательства на инфильтрированных и рубцово-измененных тканях в области шейки желчного пузыря увеличивают риск повреждения желчных протоков гепатодуоденальной связки и развития неконтролируемого кровотечения. Мы считаем, что манипуляции по выделению трубчатых структур в области шейки, продолжающиеся более 30 мин, являются показанием к переходу на традиционную или на холецистэктомию из мини-доступа. Это снижает риск повреждения общего желчного протока, а также кровотечения из пузырной артерии. Повреждение общего желчного протока возможно и при отсутствии инфильтративно-воспалительного инфильтрата этой зоны, если нарушается техника выполнения операции или при атипичных анатомических вариантах расположения пузырного протока и пузырной артерии [3, 7]. Определенные технические трудности встречались и при выделении желчного пузыря из ложа, особенно при деструктивных формах холецистита и у больных с патологией свертывающей системы, когда отмечается повышенная кровоточивость. Выход за пределы соединительно-тканного слоя ложа желчного пузыря приводит к кровоточивости паренхимы печени, монополярная коагуляция не всегда бывает успешной [13, 16, 19]. В клинической практике применяются различные способы остановки кровотечения из ложа желчного пузыря, такие как прикладывание спиртовой салфетки или обычное тампонирование ложа марлевыми салфетками. На сегодняшний день с различной

эффективностью используется множество гемостатических материалов, ни один из которых не гарантирует 100%-ного гемостаза. Мы рекомендуем использовать гемостатический материал Surgicel fibrillar, который обеспечивает надежный гемостаз у больных с патологией свертывающей системы крови. Следует констатировать, что кровотечение в послеоперационном периоде более опасно, чем кровотечение во время операции. Наиболее распространенными их причинами стали неадекватная коагуляция ложа желчного пузыря, «отжигание» клипс на культе пузырной артерии, кровотечение из троакарных ран. Вследствие этого вероятно формирование гематом и абсцессов брюшной полости, которые в последующем могут привести к необходимости выполнения повторных оперативных вмешательств.

Таким образом, для предупреждения осложнений ЛХЭ необходимы детальное квалифицированное обследование больных желчнокаменной болезнью в предоперационном периоде; детальное изучение возможных редких вариантов анатомического взаимоотношения желчного пузыря и желчных протоков. У больных с признаками механической желтухи и с сопутствующей патологией печени необходимо выполнять комплексное исследование свертывающей системы крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ахмедов С. М., Баходуров М. Т., Гафуров Б. Особенности хирургической тактики при остром холецистите внутрипеченочной локализации // Ан. хирург. гепатол. – 2006. – Т. 11. № 3. – С. 68–69.
2. Гарелик П. В., Могилевец Э. В., Цилиндз И. Т. Совершенствование техники лапароскопической холецистэктомии // Ан. хирург. гепатол. – 2007. – Т. 12. № 3. – С. 53–54.
3. Гейниц А. В., Мартино А. А., Попов М. В. и соавт. Лазеры как альтернатива электроток при видеолапароскопической холецистэктомии // Ан. хирург. гепатол. – 2007. – Т. 12. № 3. – С. 54.
4. Горский В. А., Эттингер А. П., Фаллер А. П. и соавт. Сравнительная оценка гемостатических возможностей пластинчатых биополимеров в эксперименте // Ан. хирург. гепатол. – 2006. – Т. 11. № 3. – С. 142.
5. Горский В. А., Шуркалин Б. К., Фаллер А. П. и соавт. Окончательный гемостаз при вмешательствах на паренхиматозных органах // Ан. хирург. гепатол. – 2007. – Т. 12. № 3. – С. 253.
6. Ермолов А. С. Хирургия желчекаменной болезни // Анналы хирургии. – 1998. – № 3. – С. 13–23.
7. Касумьян С. А., Некрасов А. Ю., Сергеев А. В. Эндовидеохирургические технологии в диагностике и лечении ургентной абдоминальной патологии. – Смоленск: СГМА, 2006. – 144 с.
8. Назыров Ф. Г., Акбаров М. М., Касымов Ш. З. и соавт. Конверсия и её причины при лапароскопических холецистэктомиях у больных острым холециститом // Ан. хирург. гепатол. – 2007. – Т. 12. № 3. – С. 91–92.
9. Назыров Ф. Г., Акбаров М. М., Нишанов М. Ш. Лапароскопическая холецистэктомия у больных с острым холециститом // Ан. хирург. гепатол. – 2007. – Т. 12. № 3. – С. 92.
10. Сажин В. П., Федоров А. В. Лапароскопическая хирургия. – М.: Реком, 1999. – С. 178.
11. Ташкинов Н. В., Щуров К. Ю., Даненков А. С. и соавт. Лапароскопическая холецистэктомия при нестандартных ситуациях // Тихоокеанский мед. журнал. – 2006. – № 1. – С. 74–77.
12. Шуркалин Б. К., Горский В. А., Фаллер Э. Р. и соавт. Применение препарата «тахокомб» в гепатобилиарной хирургии // Ан. хирург. гепатол. – 2006. – Т. 11. № 3. – С. 155–156.

13. Hasukic S., Kosuta D., Muminhodzic K. Comparison of postoperative hepatic function between laparoscopic and open cholecystectomy // Med. Princ. Pract. – 2005. – Vol. 14. – P. 147–150.
14. Kaya I. O., Ozkardes A., Ozdemir F. et al. Laparoscopic cholecystectomy in the elderly // Turk. J. Med. Sci. – 2006. – Vol. 36. № 6. – P. 357–360.
15. Opitz I., Gantert W., Giger U. et al. Bleeding remains a major complication during laparoscopic surgery: analysis of the SALT database // Langenbecks Arch. Surg. – 2005. – Vol. 390. – P. 128–133.
16. Papadopoulos V., Filippou D., Manolis E. et al. Haemostasis impairment in patients with obstructive jaundice // J. Gastrointest. Liver Dis. – 2007. – Vol. 16. № 2. – P. 177–186.

17. Tzavaras G., Dervenis C. Vascular injuries in laparoscopic cholecystectomy: An underestimated problem // Dig. Surg. – 2006. – Vol. 23. № 5–6. – P. 370–374.
18. Wang Y.-C., Yang H.-R., Chung P.-K. et al. Urgent laparoscopic cholecystectomy in the management of acute cholecystitis: timing does not influence conversion rate // Surg Endoscopy. – 2006. – Vol. 20. № 5. – P. 806–808.
19. Wu J. S., Peng C., Mao X. H. et al. Bile duct injuries associated with laparoscopic and open cholecystectomy: sixteen-year experience // World J. Gastroenterol. – 2007. – Vol. 16. № 16. – P. 2374–2378.

Поступила 19.04.2010

**О. А. ТЕРЕЩЕНКО, А. А. БОТАШЕВ, А. М. ЛАЙПАНОВ, В. В. ИВАНОВ,
В. Е. РЫКУНОВА, В. Н. ДОЛГОВ, М. А. ХАСАЕВА, Э. А. ПЕТРОСЯН**

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ЖЕЛЧНОМ ПЕРИТОНИТЕ

*Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии
Кубанского государственного медицинского университета,
Россия, 350063, г. Краснодар, ул. Седина, 4. E-mail: superego_ksmu@mail.ru*

Отмечено, что основными причинами белковых нарушений у животных с желчным перитонитом являются гипоальбуминемия, вслед за которой происходит изменение соотношения белковых фракций: падение концентрации α_1 -глобулинов и рост α_2 -, β - и γ -глобулинов и снижение альбумин-глобулинового коэффициента. Кроме того, у животных с желчным перитонитом обнаружена интенсификация катаболических процессов, проявляющаяся высоким уровнем мочевины крови, низким уровнем азота, аминокислот и гипогликемией. Биохимические нарушения находят подтверждение в морфофункциональных изменениях печени, которые проявляются отеком паренхимы, междольковых оболочек, внутripеченочных структур и желчных протоков, полнокровием печеночных сосудов с признаками «сладж-синдрома». Гистохимические исследования выявили снижение содержания гликогена в дольках печени, падение среднего гистохимического цветового показателя, уменьшение количества нормальных гепатоцитов, увеличение дистрофически измененных гепатоцитов и ядерно-цитоплазматического отношения.

Ключевые слова: желчный перитонит, метаболизм, морфогистохимия печени.

**O. A. TERESHENKO, A. A. BOTASHEV, A. M. LAIPANOV, V. V. IVANOV,
V. E. RYKUNOVA, V. N. DOLGOV, M. A. KHASAEVA, E. A. PETROSJAN**

METABOLIC INTRATIONS IN CAUSE OF BILIOUS PERITONITIS

*Kuban state medical university, chair of operative surgery and topographical anatomy,
Russia, 350063, Krasnodar, Sedina st., 4. E-mail: superego_ksmu@mail.ru*

It's noted, that the basic cause of animals' protein infractions with bilious peritonitis is hypoalbuminemia. The change of the protein fractions' correlation follows after that: concentration of the α_1 -globulins, rising of the α_2 -, β - and γ -globulins and decrease of the albumin-globulin coefficient. Besides, it's found the intensification of the catabolic processes that is coming out by the high level of the urea, the low level of the nitrogen, amino acids and hypoglycemia. Biochemical infractions are confirmed by the morpho-functional changes in liver, which are coming out by the oedema of parenchyma, interlobular shells, intrahepatic structures and bilious ducts. Hepatic vessels are plethoric with the signs of «sludge-syndrome». There're accumulations of leukocytes in the capillary hole. Histochemical researches revealed reduction of the content of glycogen, falling of average histochemical color index, reduction of quantity of the normal hepatocytes, rising dystrophic and nuclear-cytoplasmic proportion.

Key words: bilious peritonitis, metabolism, morphohistochemical liver.

Введение

Желчному перитониту (ЖП) как наиболее опасному осложнению при острой хирургической патологии живота, открытых и закрытых повреждениях, эндоскопических операциях на органах гепатобилиарной зоны посвящено недостаточное число работ [2, 6, 7]. Интерес к различным аспектам этой проблемы объясняется увеличением количества больных с ос-

ложненным течением острого холецистита и высокой общей летальностью, достигающей 34,7%, где основной причиной является эндогенная интоксикация [3, 12]. Для решения этих вопросов необходимо более углубленное изучение патогенеза желчного перитонита. Природа интоксикации при желчном перитоните до сих пор не раскрыта. Можно с уверенностью утверждать, что мы мало знаем о ее сущности. Более