

гепато-дуоденальной связки и полное внутрипеченочное расположение желчного пузыря.

В послеоперационном периоде осложнений не наблюдали. К концу вторых суток больные во всех случаях были способны к самообеспечению и нормальному образу жизни. Развития декомпенсации сердечно-сосудистой патологии также не наблюдали. Длительность лечения больных с сопутствующей патологией не отличалась от такой у соматически здоровых лиц.

Таким образом, лапароскопическая холецистэктомия является перспективным способом лечения больных калькулезным холециститом. Наличие в анамнезе оперативных вмешательств на органах брюшной полости, по нашему мнению, не является противопоказанием к ее выполнению. Тщательное манипулирование на элементах гепатодуоденальной связки позволяет выполнять лапароскопическую холецистэктомию у пациентов с аномалиями развития внепеченочных желчных протоков без повреждения последних. Лапароскопическая холецистэктомия позволяет значительно расширить возможности гериатрической хирургии у пациентов, не толерантных к «открытой» операции, и является у них операцией выбора.

## TO THE ISSUE ON AN APPLICATION OF THE LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY IN THE PATIENTS WITH A HIGH OPERATIVE RISK

A. Reut , A. Lupsanov, V. Buligin, S. Neretina, A. Kurjanov, G. Ljah, P. Metreveli, E. Tepljakova

(*Irkutsk State Medical University, the Faculty Surgical Clinic*)

It was presented the experience of the application of the laparoscopic cholecystectomy in 117 patients with calculous cholecystitis including 9 (7.7%) patients with acute calculous cholecystitis. The number of patients with associated cardiovascular pathology was 77.8%. Two of them had earlier implanted cardiotransistor. The total adhesive process in abdominal cavity was marked in 3 patients during the operation. The development anomaly of biliary tree was observed in 10% of cases. There were 2 transitions to open access due to massive cicatricial inflammatory infiltrate in the area of hepatoduodenal ligament and full intrahepatic site of gallbladder. There were no intraoperative and postoperative complications. The duration of treatment the patients with the associated cardiovascular pathology didn't differ from the duration of the treatment somatic healthy persons.

### Литература

1. Nord H.J.// Endoskopu.- 1992.- Vol. 24.- P. 693-700.
2. Панфилов Б.К.// Хирургия.- 1996.- №3.- С. 41-45.
3. Селиверстов Д.В., Пучков К.В., Карпов О.Э., Гаусман Б.Я. и др.// Эндоскопическая хирургия.- 1995.- № 2/3.- С. 5-8.
4. Стрекаловский В.П., Старков Ю.Г., Гришин Н.А.// Хирургия.- 1997.- № 5.- С. 32-34.
5. Федоров И., Славин Л. Повреждения желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии.- Казань, 1995

© ВАСИЛЬЕВА В.В., КУЛИГИНА А.В., ГРИНШТЕЙН Ю.И., ОСЕТРОВ И.В. - 1998  
УДК 616.61:611-018.53:621.375.826

# ДЕЙСТВИЕ СВЕТА НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА ФАГОЦИТАРНУЮ АКТИВНОСТЬ НЕЙТРОФИЛОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

*В.В. Васильева, А.В. Кулегина, Ю.И. Гринштейн, И.В. Осетров*

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор - проф. В.И. Прохоренков, кафедра терапии ФУВ, зав. - проф. Ю.И. Гринштейн)

**Резюме.** Исследовано влияние света низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) в различных мощностных и временных диапазонах на фагоцитарную и бактерицидную активность нейтрофилов периферической крови больных хронической почечной недостаточностью (ХПН) *in vitro*. Выявлено ингибирующее действие света лазерного излучения на бакте-

рицидную активность нейтрофилов как при увеличении мощности с 1 мВт до 10 мВт, так и при изменении времени экспозиции с 1 секунды до 60 секунд. Достоверное увеличение продуцирования активных форм кислорода нейтрофилами было получено лишь после нагрузки светом НИЛИ мощностью 1 мВт в течение 5 секунд. Проведенные исследования доказывают, что тестирование *in vitro* позволяет определить индивидуальную чувствительность нейтрофилов крови больных ХПН на воздействие НИЛИ, что позволит улучшить терапевтический эффект лазеротерапии.

В последнее время в различных областях медицины широко используются методы лечения с помощью света низкоинтенсивного лазерного излучения. В проведенных ранее исследованиях нами получены данные о модулирующем воздействии лазера на рецепторную и функциональную активность иммунокомпетентных клеток. Известны данные, подтверждающие стимулирующее влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на иммунный статус организма при эндогенных интоксикациях [1, 2, 3, 4]. Хроническая почечная недостаточность (ХПН) протекает с глубокими нарушениями гомеостаза, а также иммунологическими изменениями по типу вторично-го иммунодефицита. Важную роль в иммунологических реакциях организма играет фагоцитарная система, однако реакции фагоцитарного звена на воздействие низкоинтенсивного лазерного излучения остаются мало изученными.

Целью проведенных исследований явилось изучение *in vitro* фагоцитарной активности полиморфноядерных лейкоцитов периферической крови больных ХПН и влияние инфракрасного лазера на функциональное состояние фагоцитов.

#### Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 60 больных с терминальной стадией ХПН (мужчин, женщин) в возрасте от 25 до 60 лет. Всем больным проводился программный гемодиализ на аппаратах фирмы «Фрезениус». Стадия ХПН определялась по классификации Е.М. Тареева. Контрольная группа состояла из 105 здоровых людей.

Фагоцитарная активность полиморфно-ядерных лейкоцитов определялась посредством метода хемилуминесцентного биотестирования по Мюллеру [5]. Принцип метода заключается в автоматической регистрации квантов света, излучаемого фагоцитами при метаболизме активных форм кислорода. Гепаринизированную венозную кровь одной группы больных ХПН (18 человек) облучали светом инфракрасного лазера (820-830 нм) с мощностью 1 мВт, 5 мВт, 10 мВт в течение 1 минуты, а другой группы (19 человек) - мощностью 1 мВт в течение 5 сек, 15 сек, 30 сек, 1 минуты. Далее выделяли гранулоциты, отмывали их общепринятым методом и тестиировали в двух параллельных пробах: спонтанной хемилуминесценции - естественное продуцирование активных форм кислорода и стимулированной хемилуминес-

ценции - продуцирование активных форм кислорода в активном состоянии, в качестве стимулятора использовали опсонизированный зимозан (Sigma). В качестве контроля тестирували кровь больных ХПН, не подвергавшуюся лазерному облучению.

#### Результаты и обсуждение

Экспериментально было доказано, что без воздействия низкоинтенсивного лазерного излучения у больных спонтанная и стимулированная фагоцитарная активность нейтрофилов выше, чем у донорской группы ( $p<0.1$ ; рис. 1). Это, вероятно, обусловлено усилением активности нейтрофилов в условиях уремической интоксикации.

После воздействия низкоинтенсивного лазерного излучения мощностью 1 мВт, 5 мВт, 10 мВт на кровь больных ХПН мы выявили неодинаковый хемилуминесцентный ответ фагоцитирующих клеток. Большая часть этой группы (12 человек) отреагировала постепенным снижением спонтанной и стимулированной хемилуминесценции, (рис. 2, рис. 3), что, вероятно, связано с перевозбуждением и срывом функционального резерва фагоцитарных клеток под влиянием уремии. В то же время следует отметить, что у больных терминальной ХПН было отмечено возрастание активности полиморфноядерных лейкоцитов. Полученная стимуляция их активности, вероятно, обусловлена меньшим уровнем уремической интоксикации у данной категории больных и более эффективным гемодиализом.

В эксперименте с увеличением времени облучения светом инфракрасного лазера с 5 секунд до 1 минуты мощностью 1 мВт были получены следующие результаты. Выявлено достоверное ( $p<0.05$ ) увеличение как спонтанной, так и сти-



Рис. 1. Состояние функциональной активности нейтрофилов у доноров и больных терминальной ХПН ( $M \pm m$ ).  
Примечание: \* -  $p<0.1$  по сравнению с контролем

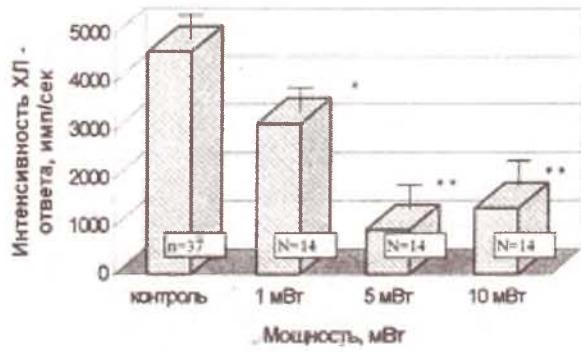


Рис. 2. Зависимость спонтанной хемилюминесценции от мощности облучения светом инфракрасным лазером крови больных терминальной ХПН ( $M \pm m$ ).

Примечание: \* -  $p < 0.01$  по сравнению с контролем; \*\* -  $p < 0.001$  по сравнению с контролем.

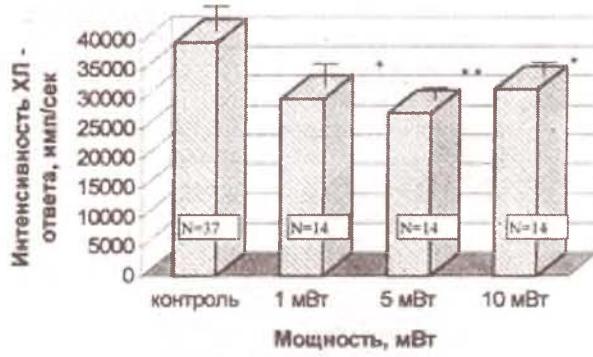


Рис. 3. Зависимость стимулированного хемилюминесцентного ответа от мощности облучения светом инфракрасного лазера крови больных терминальной ХПН ( $M \pm m$ ).

Примечание: \* -  $p < 0.05$  по сравнению с контролем; \*\* -  $p < 0.01$  по сравнению с контролем.

мулированной хемилюминесцентной активности нейтрофилов при нагрузке инфракрасным лазером в течение 5 секунд у 12 человек. Для стимулированной хемилюминесценции эту нагрузку можно считать максимальной, так как более продолжительное воздействие лазером ведет к достоверному снижению продукции активных форм кислорода и, соответственно, фагоцитарной активности нейтрофилов (рис. 4, рис. 5). Увеличение времени стимуляции способствует уменьшению хемилюминесцентного ответа, как и в случае с изменением мощности облучения светом инфракрасного лазера. В пользу достоверности полученных экспериментальных данных свидетельствует величина спонтанной и стимулированной хемилюминесценции, полученной в опытах как с изменением зависимости от мощности, так и от времени облучения светом инфракрасного лазера (рис. 2 и рис. 4; рис. 3 и рис. 5). В частности, на рис. 3 величина стимулированной хемилюминесценции после воздействия инфракрасного лазера мощностью в 1 мВт продолжительностью 60 секунд равна  $30000 \pm 25.5$  имп/сек, что достигается в эксперименте с аналогичным диапазоном стимуляции (рис. 5).

Таким образом, у больных ХПН клетки фагоцитарного звена находятся в возбужденном состоянии под влиянием длительной уремической интоксикации, что резко снижает порог возбудимости этих клеток, их метаболическую активность и способность к адекватному реагированию на антигенный раздражитель. Следовательно, у больных ХПН возрастает вероятность инфекционных осложнений на фоне вторичного иммунодефицита по фагоцитарному звену, что требует более активной детоксикации уремии.

Проведенные исследования подтверждают стимулирующее действие лазера на систему фагоцитов, но оно требует более осторожного подхода в лечении определенных групп больных, страдающих ХПН. Соответственно подбор оптимальной лечебной дозы лазерного излучения для больных с вторичным иммунодефицитом при ХПН должен осуществляться после предварительного изучения влияния лазерного облучения на нейтрофилы крови *in vitro*.

Таким образом, у больных терминальной ХПН, находящихся на плановом гемодиализе отмечено достоверное увеличение спонтанной и стимулированной хемилюминесценции фагоци-



Рис. 4. Зависимость спонтанной хемилюминесценции от времени облучения светом инфракрасного лазера крови больных терминальной ХПН ( $M \pm m$ ).

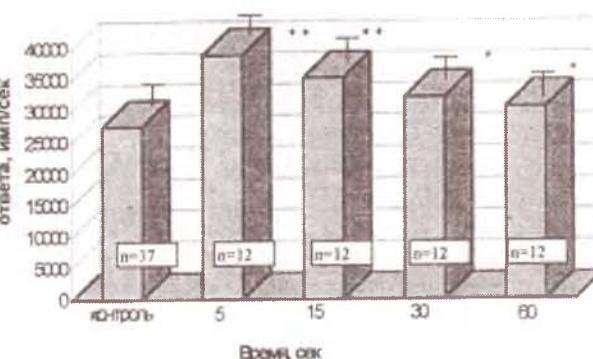


Рис. 5. Зависимость стимулированной хемилюминесценции от времени облучения светом инфракрасного лазера крови больных терминальной ХПН ( $M \pm m$ ).

Примечание: \* -  $p < 0.01$  по сравнению с контролем; \*\* -  $p < 0.05$  по сравнению с контролем.

тирующих клеток. При увеличении мощности инфракрасного лазерного излучения от 1 мВт до 10 мВт (время экспозиции 60 сек.) установлено достоверное понижение функциональной активности нейтрофилов у больных терминальной ХПН. При облучении крови этих больных светом инфракрасного лазера (мощность излучения 1 мВт) в течение 5 секунд выявлено достоверное повышение активности клеток фагоцитарной системы. Однако по мере увеличения времени нагрузки до 60 секунд, наблюдалось достоверное снижение и спонтанного и стимулированного хемилюминесцентного ответа. В связи с индивидуальным ответом нейтрофилов у больных с ХПН на воздействие лазерного облучения крови лечебная доза должна определяться после предварительного исследования влияния лазерной иррадиации на активность нейтрофилов *in vitro*.

## THE INFLUENCE OF LOW INTENSIVE LASER RADIATION ON THE PHAGOCYTIC NEUTROPHIL ACTIVITY IN PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE.

V.V. Vasilyeva, A.V. Kuligina, Y.I. Grinshtein,  
I.V. Osetrov

(*Krasnoyarsk State Medical Academy*)

There was investigated the influence of low intensive laser radiation (LILR) on both phagocytic and bactericidal neutrophil activity from peripheral blood in patients with chronic renal failure (CRF) *in vitro*, using different power and time intervals. It was established inhibitory action of laser radiation on bactericidal neutrophil activity with both LILR power ranged 1 mW to 10 mW and procedure duration ranged 1 sec to 60 sec. Significant increase in active oxygen forms production by neutrophils was achieved only after LILR with power 1 mW for 5 sec. Obtained data suggest that testing *in vitro* makes it possible to define individual neutrophil sensitivity to LILR in patients with CRF and to improve a clinical effect of laser therapy.

### Литература

1. Пантелеева Е.С., Неприна Г.С., Ватина О.Е. и др. Иммунологическая эффективность низкоинтенсивного лазерного излучения при хронических неспецифических заболеваниях внутренних органов// В кн.: Низкоинтенсивные лазеры в медицине.- Обнинск, 1991.- С. 78-83.
2. Мешкова Р.Я., Слабкая Е.В., Васьковская Н.Г., Беспалова Л.И. Иммуномодулирующее действие инфракрасного импульсного лазерного излучения. Клинико-экспериментальное исследование// 1 съезд России: Тезисы и доклады.- Новосибирск, 1992.- С. 300-301.
3. Fantjne L.C., Ward P. A. Polymorfonuklear leukocyte-mediated all and tissue injury: oxygen metabolites and their relations to human disease// Hum. Pathol.- 1985.- Vol. 16.- P. 973-978.
4. Glassberg E., Lask Y.P., Vitto L. Biological effects of low energy laser irradiation. Americal society for laser Medicine and Surgery Abstracts// Laser. Surg. Med.- 1988.- Vol. 8.- P. 186.
5. Muller S. et al.// Bioluminescens and chemiluminescence.- New York, 1981.- P. 721 -727.

© МЕРИАКРИ В.С., МЕРИАКРИ А.В. - 1998

УДК 618.36 . 092

## О ПАТОГЕНЕЗЕ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ОПГ-ГЕСТОЗЕ

B.C.Мериакри, A.B.Мериакри

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ А.А. Майборо-да, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, зав. - проф. В.С. Мериакри).

**Резюме.** Проведено комплексное исследование некоторых показателей перекисного окисления липидов, системы гемостаза и микроморфометрии плаценты у 100 женщин с не-осложненной (25) и осложненной ОПГ-гестозом (75) беременностью. Установлено, что гипероксидация и нарушение свертываемости крови, лежащие в основе патогенеза ОПГ-гестоза, вызывают напряжение компенсаторно-приспособительных механизмов с гиперваскуляризацией капилляров терминальных ворсин плаценты на доклинической стадии заболевания и при водянке беременных. При длительном ОПГ-гестозе с преобладанием гипертензии формирование плацентарной недостаточности происходит вследствие облитерации капилляров терминальных ворсин и прогрессирующего уменьшения ширины межворсинчатого пространства. Нарушение гемоциркуляции в плаценте приводит к возникновению тяжелой перинатальной патологии - гипоксии и гипотрофии плода.