

3.Каплина Э., Вайнберг Ю. Деринат природный иммуномодулятор для детей и взрослых. – М.: Научная книга, 2004. – С. 32.

4.Носик Д.Н. и др. // Мат-лы Всерос. конф. «Использование препарата деринат в различных областях медицины». – М., 2002. – С. 1–3.

5.Петров А.Б. Влияние дерината на гематологические, биохимические и иммунологические показатели крови при комплексной терапии рака молочной железы: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Саранск, 2004. – 18 с.

УДК 616.366-002

ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ОСТРОГО ХОЛЕЦИСТИТА У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА

Ю.В. ИВАНОВ, В.Н. ВОРОБЬЕВ*

Острый холецистит (ОХ) вызывает у хирургов особый интерес в связи с тем, что число больных с ОХ неуклонно растет и занимает среди людей пожилого и старческого возраста первой место [3, 5]. Пожилой и старческий возраст, несмотря на свойственные им нарушения со стороны сердечно-сосудистой, дыхательной и др. систем организма, не могут служить противопоказанием к оперативному лечению ОХ [1, 6]. Но преклонный возраст и тяжелые сопутствующие заболевания делают оперативное вмешательство для этих больных опасными и часто непереносимыми, а консервативная терапия далеко не всегда успешна [2, 7]. С момента применения лапароскопической холецистэктомии (ЛХЭ) актуален вопрос оценки ее эффективности в сравнении с открытой (традиционной) холецистэктомией (ОХЭ) [4, 7]. На наш взгляд, в оценке эффективности ЛХЭ наиболее существенными являются ближайшие и отдаленные результаты операции, характер и количество послеоперационных осложнений, а также сравнительный анализ данных показателей с таковыми при ОХЭ.

Цель – проведение ретроспективной сравнительной оценки результатов лапароскопических и открытых холецистэктомий при ОХ у лиц пожилого и старческого возраста.

Материалы и методы исследования. По определению ВОЗ (2001 г.), к пожилым пациентам относятся лица старше 60 лет, а к старческому – 80 лет [6]. Анализу подвергнуты результаты хирургического лечения 197 больных пожилого и старческого возраста, оперированных по поводу ОХ. Пациенты были разделены на 2 группы. Основную группу составили 105 (53,3%) больных, оперированных лапароскопическим методом и контроль – 92 (46,7%), которым была выполнена ОХЭ. Возраст больных составил от 61 года до 88 лет. Среди них мужчин было 29 (14,7%), женщин – 168 (85,3%). В основной и контрольной группах все больные были распределены на две возрастные подгруппы. Первую подгруппу составили лица в возрасте от 61–80 лет, вторую – 81–88 лет (табл. 1). Из 197 пациентов у 29 (14,7%) ОХ сочетался с патологией внепеченочных желчных путей. У 24 больных из 29 причина желчной гипертензии была обусловлена холедохолитиазом, а в 5 случаях – расширение общего желчного протока вызвано папиллостенозом. 23 больным перед операцией была произведена коррекция этой патологии путем выполнения эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ЭРХПГ), папиллосфинктеротомии (ПСТ) и при наличии конcrementов – литэкстракции. При невозможности выполнения ЭРХПГ, ПСТ и литэкстракции больным проводили ОХЭ, выполнявшуюся только из срединной лапаротомии для адекватной ревизии и санации брюшной полости.

Таблица 1

Распределение оперированных больных ОХ

Пол	Возраст (годы)				Всего
	61-80		81-88		
	ЛХЭ	ОХЭ	ЛХЭ	ОХЭ	
Мужчины	15	10	1	3	29
Женщины	73	56	16	23	168
Итого	88	66	17	26	197

ОХЭ производили в следующих случаях: разлитой перитонит; выраженный спаечный процесс в брюшной полости; не устраненная эндоскопическим способом патология общего желчного протока; невозможность выполнения ЛХЭ (плотный перипузырный инфильтрат, отсутствие дифференцировки элементов печеночно-двенадцатиперстной связи). Во всех других случаях выполняли ЛХЭ. При этом, деструктивные изменения стенки желчного пузыря, наличие местного или диффузного желчного перитонита не являлись противопоказанием к выполнению ЛХЭ. При выполнении ЛХЭ внутрибрюшное давление после инсуффляции углекислого газа в брюшную полость не превышало 8–10 мм. рт. ст., что позволило избежать отрицательных последствий наложенного карбоксиперитонеума во время и после операции.

Результаты. Оперативные вмешательства по поводу острого катарального обтурационного холецистита произведены у 39 (19,8%) пациентов, из них ЛХЭ – у 26 (66,7%). По поводу острого флегманозного холецистита было выполнено 136 (69%) операций, в том числе ЛХЭ у 74 (54,4%) больных. С острым гангренозным холециститом было оперировано 15 (7,6%) пациентов, ЛХЭ выполнена в 4 (26,7%) случаях. Наименьшее число операций пришлось на долю острого гангренозно-перфоративного холецистита – всего 7 (3,6%), из них в 1 (14,3%) случае произведена ЛХЭ, а в 6 (85,7%) – ОХЭ. При ретроспективном изучении анамнеза заболевания было выявлено, что большинство больных страдало патологией со стороны желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков в среднем в течение 10 лет. Большое значение имеет тот факт, что 108 (54,8%) пациентов ранее неоднократно госпитализировались в хирургические отделения, где после проведения консервативной терапии и купирования болевого приступа им было отказано в операции, из-за имеющейся сопутствующей патологии. У 197 больных было установлено, что она имела у каждого пациента (часто более 1–2 сопутствующих заболеваний), требующего хирургического вмешательства по поводу ОХ. Для оценки выраженности воспалительного процесса в области желчного пузыря и определения возможности выполнения ЛХЭ учитывали: длительность заболевания, время после последнего болевого приступа, клиническую картину заболевания, данные УЗИ органов брюшной полости и результаты лабораторных анализов. В наших наблюдениях 54 (27,4%) больных было госпитализировано в стационар в течение 1–3 суток с момента заболевания, 129 (65,5%) – в сроки от 3 до 7 суток, а 14 (7,1%) пациентов – в более поздние сроки (табл. 2).

Таблица 2

Сроки госпитализации больных с ОХ в стационар от момента заболевания

Сроки				Σ
	<3 суток	3–7 суток	>7 суток	
Госпитализация с момента заболевания	Абс. число 54	129	14	197
	Уд. вес (%) 27,4	65,5	7,1	100

Таблица 3

Число больных ОХ в зависимости от срока выполнения операций

Вид операции	ЛХЭ (абс., %)	ОХЭ (абс., %)	Всего (абс., %)
Экстренные	9 (33,3)	18 (66,7)	27 (13,7)
Срочные	93 (64,1)	52 (35,9)	145 (73,6)
Отсроченные	3 (12)	22 (88)	25 (12,7)
Итого	105	92	197 (100)

В зависимости от сроков выполнения операции с момента поступления в стационар все операции делали в экстренном (<2 часов), срочном (до 12 часов) и отсроченном порядке (>12 часов) (табл. 3). Как видно из табл. 3 большая часть больных была оперирована в срочном порядке – 145 (73,6%) пациентов. Из них 93 (64,1%) больным выполнена ЛХЭ, а 52 (35,9%) – ОХЭ. ЛХЭ в экстренном порядке проведена в 9 (33,3%) случаях при местном перитоните. В экстренном порядке ОХЭ выполнена 18 (66,7%) больным. Показаниями к операции открытым способом служил разлитой перитонит. Положительный эффект от консервативной терапии позволил отказаться от операции в срочном порядке 25 (12,7%) пациентам. Все они были оперированы в отсроченном порядке. Но консервативная терапия в этой группе больных не вела к полному регрессированию воспалительных изменений в желчном пузыре, а способствовала формированию плотных рубцово-воспалительных сращений, делая ЛХЭ технически крайне опасной, сложной или невыполнимой.

* КБ №83 ФМБА России, 115684, Москва, ул. Ореховый бульвар, д.28; Электростальская ЦГБ, 144010, Московская обл., г. Электросталь, ул. Пушкина, д.3

Большинство отсроченных операций (всего 25 операций, из них ЛХЭ – 3 и ОХЭ – 22), выполнялись с техническими трудностями, в связи с развитием в стенке пузыря деструктивных изменений и развитием плотного перипузырного инфильтрата. Конверсия с ЛХЭ на ОХЭ произошла в 8 случаях. Длительность операции в основной группе у больных с острым холециститом составила 78 ± 29 минут. В контрольной группе – 57 ± 16 минут.

Для исключения повреждений органов брюшной полости у пациентов, ранее оперированных на органах живота, введение первого троакара должно осуществляться в области «акустического окна», выявленного во время УЗИ или открытым способом под визуальным контролем; для достижения надежного гемостаза и уменьшения вероятности термической травмы внепеченочных желчных протоков необходимо использовать биполярный коагулятор; деликатное манипулирование в области треугольника Кало и печеночно-двенадцатиперстной связки; при отсутствии четкой уверенности в идентификации трубчатых структур во время ЛХЭ своевременный переход на ОХЭ; удаление желчного пузыря в контейнере позволяет свести к минимуму нагноение послеоперационной раны; удаление желчного пузыря целесообразно через разрез в эпигастрии, что уменьшает риск образования послеоперационной грыжи по сравнению с вариантом, когда пузырь удаляется через окологруничный разрез; обязательная санация брюшной полости и адекватное дренирование подпеченочного пространства; использование октреотида перед операцией и в ближайшем послеоперационном периоде для профилактики острого послеоперационного панкреатита; антибиотикотерапия; профилактика тромбоэмболий, ранняя активизация больных в послеоперационном периоде, дыхательная гимнастика.

Интраоперационные осложнения. Интраоперационные осложнения при выполнении всех холецистэктомий возникли у 15 (7,6%) больных, а именно: в основной группе – у 8 (7,6%) пациентов, в контрольной – у 7 (7,6%) (табл. 4). Наиболее частой причиной интраоперационных осложнений при выполнении холецистэктомий являлось кровотечение из ложа желчного пузыря. Во время выполнения ЛХЭ оно возникло у 5 (4,8%) больных; у 3 пациентов причиной кровотечения явились выраженные воспалительные изменения в стенке желчного пузыря с переходом на печеночную ткань, а у 2 – было вызвано цирротическим изменением печеночной ткани. Полностью кровотечение невозможно было остановить только одной диатермокоагуляцией. Гемостаз ложа желчного пузыря у 1 пациента был достигнут с помощью диатермокоагуляции и аппликации гемостатической губки, а у 4 больных – после диатермокоагуляции и аппликации пластин «ТахоКомб». У 3 (2,8%) пациентов во время ЛХЭ при мобилизации шейки желчного пузыря произошло ранение пузырной артерии (в 1 случае – полное пересечение). Во всех 3 случаях удалось справиться с осложнением, не прибегая к конверсии. При ОХЭ кровотечения из ложа желчного пузыря были в 5 (5,4%) случаях и остановлены путем коагуляции, прошивания паренхимы печени и аппликации гемостатической губки.

Пересеченная пузырная артерия в плотном инфильтрате во время ОХЭ послужила причиной кровотечения у 2 (2,2%) больных. Кровотечение остановлено временным пережатием печеночно-двенадцатиперстной связки с прицельным прошиванием культи кровоточащего сосуда. Лапароскопическим способом было успешно выполнено 105 операций из 113, начатых лапароскопически. В 8 (7,1%) случаях потребовалась конверсия. Причинами ее у всех 8 больных был плотный перипузырный инфильтрат, распространяющийся на печеночно-двенадцатиперстную связку. Из 8 больных с произошедшей конверсией с ЛХЭ на ОХЭ у 1 больного операция выполнялась экстренно, у 2 – в срочном и у 5 – в отсроченном порядке после купирования острых воспалительных изменений в желчном пузыре.

Таблица 4

Интраоперационные осложнения у больных ОХ

Характер осложнений	Число наблюдений (абс., %)	
	ЛХЭ (105)	ОХЭ (92)
Кровотечение из ложа желчного пузыря	5 (4,8)	5 (5,4)
Ранение пузырной артерии	3 (2,8)	2 (2,2)
Всего	8 (7,6)	7 (7,6)

Осложнения ближайшего послеоперационного периода.

Общее количество больных с послеоперационными осложнениями составило 32 (16,2%). Послеоперационные осложнения, не

повлиявшие на исход заболевания, после всех операций возникли у 24 (12,2%) пациентов, из них 11 (10,5%) перенесли ЛХЭ, а 13 (14,1%) – ОХЭ. Послеоперационные осложнения, приведшие к летальному исходу, отмечены у 8 больных. Общая послеоперационная летальность 4,1%. Летальный исход после ЛХЭ были в 3 (2,9%) случаях, после ОХЭ – в 5 (5,4%) (табл. 5). Наибольшее число послеоперационных осложнений приходится на отсроченные операции – 14 (43,8%) случаев. Самыми частыми послеоперационными осложнениями холецистэктомии при ОХ были нагноение послеоперационных ран и пневмония. Нагноение послеоперационных ран отмечены у 8 (4,1%) пациентов: у 3 (2,9%) больных после выполнения ЛХЭ нагноение раны (на 3 и 4 сутки) возникло в результате удаления во время операции из брюшной полости деструктивно-измененного желчного пузыря без контейнера; в 5 (5,4%) случаях – после выполнения ОХЭ.

В послеоперационном периоде пневмония развилась у 8 (4,1%) пациентов, из них 4 (3,8%) была выполнена ЛХЭ, остальным – ОХЭ. Из 8 чел. 3 оперированы экстренно, 1 – в срочном и 4 – в отсроченном порядке. Причиной развития пневмоний в послеоперационном периоде служили длительный постельный режим и поздняя активизация больного. У 5 (2,5%) пациентов на 4-8 сутки после операций возник острый тромбофлебит глубоких вен голени, купированный консервативной терапией. В 2 случаях из 5 операция была выполнена лапароскопически.

Таблица 5

Послеоперационные осложнения у больных ОХ

Характер осложнений	Вид операции	
	ЛХЭ	ОХЭ
Не повлиявшие на исход заболевания		
Нагноение послеоперационной раны	3	5
Пневмония	4	4
Тромбофлебит глубоких вен голени	2	3
Желчеистечение из ложа желчного пузыря	2	1
Всего – 24	11	13
Повлиявшие на исход заболевания		
Острый инфаркт миокарда	2	2
Острое нарушение мозгового кровообращения	-	1
Тромбоэмболия легочной артерии	1	2
Всего – 8	3	5

В ближайшем послеоперационном периоде желчеистечение было у 3 (1,5%) больных, 2 из них были оперированы лапароскопически (в отсроченном порядке). Источником желчеистечения во всех 3 случаях явилось ложе желчного пузыря. Желчеистечение не превышало 100 мл/сут, прекратилось спонтанно на 3-6 сутки, не потребовав повторной операции. При возникновении желчеистечения, выполняем УЗИ брюшной полости и фистулографию. При отсутствии желчи в брюшной полости и нарастания интоксикации, стабильном состоянии больного и адекватном дренировании подпеченочного пространства ведем консервативную терапию при динамическом УЗИ и лабораторном контроле.

Таблица 6

Сравнительный анализ результатов лапароскопических и открытых холецистэктомий у больных ОХ

Признак	ОХЭ	ЛХЭ
Интенсивность болевого синдрома	Высокая	Умеренная
Продолжительность болевого синдрома (сут.)	4-5	2-3
Применение наркотических анальгетиков (сут.)	3	1
Восстановление двигательной активности (сут.)	3-4	1-2
Появление перистальтики кишечника (сут.)	2-3	1-2
Отхождение газов (сут.)	3-4	2-3
Появление самостоятельного стула (сут.)	4-5	2-3
Средняя длительность госпитализации (сут.)	$19,8 \pm 2,3$	$10,4 \pm 2,1$
Средняя продолжительность операции (мин.)	57 ± 16	78 ± 29

Летальным исходом завершилось хирургическое лечение 8 больных (4,1%). Их причиной служили осложнения со стороны сердечно-сосудистой системы. У 2 пациентов после ЛХЭ по поводу острого гангренозного и флегмонозного холециститов, оперированных в срочном порядке, на 2 и 5 сутки развился острый трансмуральный инфаркт миокарда. Несмотря на терапию в кардиореанимации, спасти больных не удалось. 1 больной после ЛХЭ умер на 3 сутки от тромбоэмболии легочной артерии. Из 5 пациентов, умерших после ОХЭ, у 2 больных развился острый инфаркт миокарда, у 1 – острое нарушение мозгового кровооб-

ращения. В 2 других случаях смерть наступила от массивной тромбоэмболии легочной артерии.

Рассматривая результаты ЛХЭ и ОХЭ, заключаем, что ЛХЭ, несмотря на большую длительность по времени выполнения, в ближайшем послеоперационном периоде имеет предпочтение перед ОХЭ: незначительный болевой синдром и использование минимального количества анальгетиков; ранняя активизация больных и их реабилитация; сокращение пребывания больного в стационаре; косметический эффект (табл. 6).

Выводы. УЗИ рекомендуется как основной метод динамического контроля динамики воспалительных изменений в стенке желчного пузыря, на основании результатов которого должны приниматься тактические решения при ОХ. У лиц пожилого и старческого возраста с тяжелыми сопутствующими заболеваниями ЛХЭ является операцией выбора при остром холецистите и должна выполняться при низких цифрах карбоксиперитонеума (8–10 мм. рт. ст.). Целесообразно выполнение ЛХЭ в срочном порядке, до формирования деструктивных изменений стенки желчного пузыря, как одну из мер профилактики интраоперационных осложнений, характер и количество которых не зависит от способа операции. Для их предотвращения необходимо знание вариантной анатомии протоковых и сосудистых образований печеночно-двенадцатиперстной связки и треугольника Калло.

Литература

1. Арутюнян Ю.А. и др. //Эндоскоп. Хир.– 2004.– №1.– С.4.
2. Кузнецов Н.А. и др. //Хир.– 2005.– №5.– С.35–40.
3. Малайчук В.И. и др. //Клин. геронтол.– 2004.– №2.– С.22.
4. Русанов В.П. Малоинвазивные технологии в хирургии калькулезного холецистита и его осложнений: Автореф. дис...-д-ра мед. наук.– М., 2003.– 32 с.
5. Суздальцев И.В. Диагностика и хирургическое лечение острого холецистита у лиц пожилого и старческого возраста (клинико-экспериментальное исследование): Автореф. дис...-д-ра мед. наук.– Краснодар, 2001.– 41с.
6. Тотилов В.З. и др. // Хир.– 2005.– №6.– С.20–23.
7. Шуркалин Б.К. и др. // Анналы хир. гепатол.– 2004.– Т.9, №1.– С.110–114.

УДК 616.24-005.98-085:612.11

ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА В ЛЁГКИХ И РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НЕЙРОГЕННОМ ОТЁКЕ ЛЁГКИХ

В.П. МИХАЙЛОВ, С.В. ПОПОВ, А.А. ШИПОВ*

Выделяют ряд клинических форм отёка лёгких: кардиогенный и некардиогенный отёк лёгких, острое повреждение лёгких, острый респираторный дистресс-синдром взрослых, нейрогенный отёк лёгких (НОЛ) [10]. Несмотря на большие достижения современной медицины, отек легких нередко приводит к смерти больного [1]. Частота возникновения НОЛ колеблется от 1–2% в случае травм мозга и эпилептикоподобных до 71% при церебральных геморрагиях, смертность составляет от 60 до 100% вне зависимости от этиологии [12]. Важная роль в патогенезе НОЛ принадлежит нарушениям липидного обмена в лёгких [3–5].

Бурному развитию НОЛ способствует резкое снижение сердечного выброса левым желудочком в ответ на мощную артериальную констрикцию, повышение системного артериального давления, общего периферического и лёгочного сосудистого сопротивления, спазм лёгочных вен и затруднение оттока по ним, повышение гидростатического давления в капиллярах [4]. В то же время известно, что наивысшие показатели системного артериального давления (детерминируемые отчасти и повышением общего периферического сосудистого сопротивления) сочетаются с повышением вязкости цельной крови за счёт увеличения вязкости плазмы, гематокрита, агрегации эритроцитов, высоким уровнем фибриногена и изменением соотношения альбумины/глобулины и альбумины/фибриноген, что в совокупности приводит к выраженному снижению кислородного транспортного потенциала крови [2]. Таким образом, повышение перифери-

ческого сосудистого сопротивления, являющееся одним из важных звеньев патогенеза НОЛ, зависит от возрастания сосудистого тонуса и реологических свойств крови. Но изменения последних при отёке лёгких, в том числе НОЛ, практически не изучались.

Цель – анализ роли нарушений реологических свойств крови в патогенезе НОЛ, их связь с изменениями степени гидратации и кровенаполнения лёгких, липидного обмена в паренхиме и поверхностно-активной фракции (ПАФ) лёгких.

Материалы и методы. Опыты поставлены на 20 беспородных половозрелых самцах крыс массой 180–210 г. С опытными животными работали по действующим «Международным рекомендациям по проведению медико-биологических исследований с использованием животных» и «Правилам проведения работ с использованием экспериментальных животных». Проведение исследования одобрено этическим комитетом ЯГМА. Все животные были в одинаковых условиях обитания и кормления (стандартный брикетированный корм). Оперативные вмешательства велись под местной анестезией новокаином.

Центрогенный отек лёгких вызывали субокципитальным внутригрудным введением 0,06 мл раствора аконитина в разведении 1:10³. Поскольку животные, как правило, погибают в течение первых 3–4 минут после инъекции аконитина, то в наших экспериментах аконитин вводился через 30 минут после внутривенной инфузии небольшой дозы (0,2 мг/кг) блокатора α-адренорецепторов дигидроэрготоксина, что позволило продлить жизнь животных до 60 минут [5].

Интенсивность отёка лёгких оценивалась по правому лёгкому по методике К. А. Gaag, L. D. Seager в модификации В.П. Михайлова (1991): вычислялись лёгочный коэффициент (ЛК, г/кг), сухой остаток (СО, %), индекс отёчной жидкости (ОЖ, г/кг) и прибавка кровенаполнения (ПК, г/кг). Левое лёгкое использовали для получения гомогената из ткани лёгких и поверхностно-активной фракции по методике А.А. Биркуна и др. (1981). После экстракции хлороформ-метанолом в хлороформных фракциях гомогената и поверхностно-активной фракции лёгкого определяли показатели липидного обмена: общие липиды (ЛИП) по Блюру в модификации Брагдон, общие фосфолипиды (ФОС) микрометодом D.E. Bowyer, J.P. King, общий холестерин (ХОЛ) по методу Либермана – Бурхарда в модификации Л.М. Лаврентьевой. Активность перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по уровню диеновых конъюгатов (ДК) ацилгидроперекисей и кетодиенов (КД) в смеси гептан-изопропанол-2. Содержание общих липидов выражали в мг/г сухой ткани лёгких, холестерин, фосфолипиды в ммоль/кг сухой ткани лёгких. Содержание диеновых конъюгатов и кетодиенов – в единицах оптической плотности на 1 мг липидов. Рассчитывали коэффициенты ХОЛ/ФОС, ХОЛ/ЛИП и ФОС/ЛИП для паренхимы лёгкого, ПАФ и целого лёгкого. Кровь животных забирали из сонной артерии. На капиллярном вискозиметре производили измерение вязкости цельной крови при напряжениях сдвига 1,21 Па (ВКВ), 0,61 Па (ВКС), 0,12 Па (ВКН), вязкость плазмы (ВП) при – 0,61 Па, а вязкость суспензии эритроцитов (ВС) при – 1,21 Па. Для численной оценки неньютоновских свойств крови использовали реологический коэффициент (РК), предложенный В.А. Шабановым (1972). Для исключения влияния объёмной показателя гематокрита на вязкость крови рассчитывали показатель структурной вязкости (СВ). На основе измерения вязкости крови при высоких и низких скоростях сдвига рассчитывали вискозиметрический индекс агрегации (ВИА). Косвенную оценку агрегации эритроцитов вели по скорости оседания эритроцитов гепаринизированной крови в капилляре Панченкова по методу А. Westergren [8].

На основании полученных данных методом компьютеризованного регрессионного анализа строили уравнение регрессии линейного типа в координатах: время по оси абсцисс, СОЭ – по оси ординат, причём СОЭ выражалась в миллиметрах, а время – в форме целых чисел, соответствующих количеству четвертей часа. Тангенс угла наклона полученной прямой (коэффициент наклона) являлся показателем скорости агрегации эритроцитов по СОЭ (АС). Визуальную оценку процесса агрегации эритроцитов производили по методу оптической микроскопии с видеорегистрацией и визуальным анализом изображения [6]. При регистрации рассчитывали степень агрегации (СА) как отношение числа агрегатов к количеству эритроцитов и средний размер агрегата (РА), равный среднему числу эритроцитов, приходящемуся на один агрегат. Деформируемость эритроцитов оценивалась по величине расчетного индекса их ригидности для цельной крови

* Ярославская ГМА, 150000 г. Ярославль, ул. Революционная, 5