

лиодигестивного анастомоза определяли индивидуально с учетом конкретной клинической ситуации. Супрадуоденальная холедоходуоденостомия была выполнена в 309 наблюдениях, холецистоеюностомия – в 42, холедохоеюностомия – в 28, операции на БДС были выполнены – в 21 наблюдении.

Наружное дренирование желчных путей (46 больных) осуществляли только при отсутствии технических возможностей для выполнения внутреннего билиодигестивного шунта.

Послеоперационная летальность при острых заболеваниях БПДЗ с синдромом ЖГ остается высокой, особенно у лиц пожилого и старческого возраста, а также при злокачественных поражениях этой зоны. Разработанный диагностический алгоритм, показания и сроки выполнения оперативных вмешательств, выбор характера операции позволили снизить послеоперационную летальность в группе больных с доброкачественными поражениями БПДЗ с 20,2% до 12,5%.

© ЛЕОНОВА З.А., КОЗЛОВА Н.М., КУЛИНСКИЙ В.И., КОЛЕСНИЧЕНКО Л.С., ТЮРЮМИН Я.Л. – УДК 616.36:612.111

СИСТЕМА ГЛУТАТИОНА В КРОВИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ

З.А. Леонова, Н.М. Козлова, В.И. Кулинский, Л.С. Колесниченко, Я.Л. Тюрюмин.

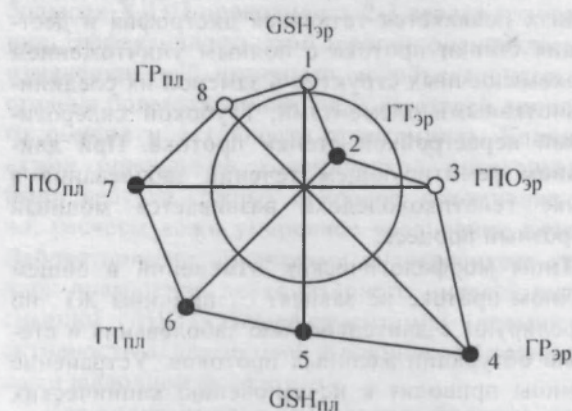
(Иркутский государственный медицинский университет)

При заболеваниях желчевыводящей системы происходят накопление липопероксидов и изменения в системе глутатиона (СГ), однако данные о последних неоднозначны. Поэтому пока отсутствует сравнительная и комплексная характеристика сдвигов при разных заболеваниях. Это и составило задачу настоящей работы.

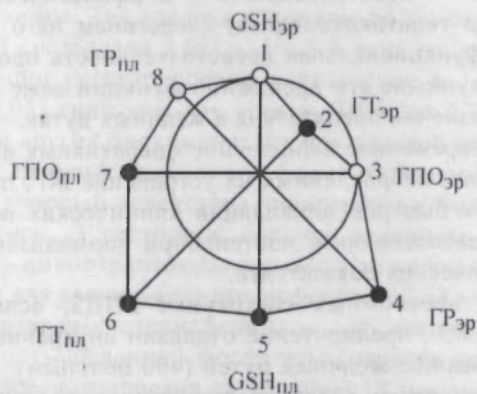
Материалы и методы

Работа проведена на 48 больных с заболеваниями желчевыводящей системы. В контрольной

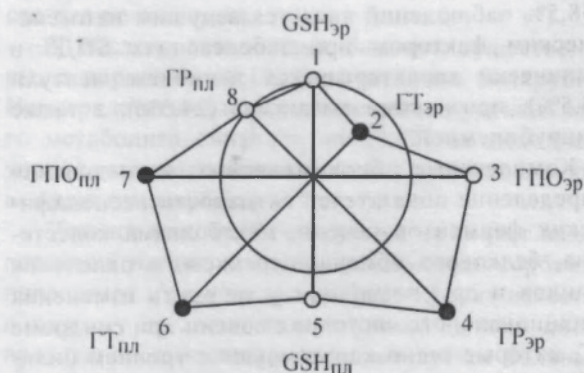
группе было 23 практически здоровых человека с близким распределением по полу и возрасту. Кровь брали утром натощак в пробирку с гепарином, обрабатывали и спектрофотометрически определяли восстановленный глутатион (GSH) и ферменты его метаболизма: глутатионтрансферазу (ГТ), глутатионпероксидазу (ГПО) и глутатионредуктазу (ГР), как описано ранее. При статистическом анализе использовали критерии F, t и d.



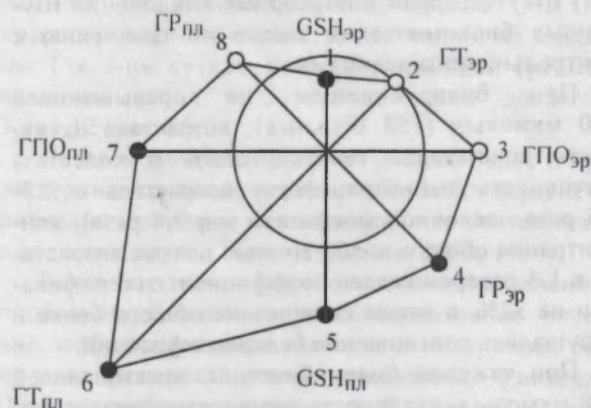
Желчнокаменная болезнь



Хронический некалькулезный холецистит



Дискинезия желчного пузыря



Острый вирусный гепатит В

Рис. Сдвиги в системе глутатиона в крови при заболеваниях желчевыводящих путей и печени.

Результаты и обсуждение

Сдвиги в системе глутатиона у больных представлены на рисунке. Значения всех показателей у здоровых людей принимали за 100% и изображали в виде радиуса окружности. Изменения у больных нарушают симметричность диаграммы: увеличение показателей выражается в виде лучей, выступающих за пределы окружности, а снижение показателей – в виде впадин. Рисунок ясно показывает как различия при разных заболеваниях, так и их сходство.

В эритроцитах при всех трех заболеваниях концентрация GSH не изменялась, а активность ГТ снижалась (в среднем на 54-34%). Приближалась к значимости ($P < 0,1$) более высокая активность ГПО при желчнокаменной болезни без клинических признаков воспаления (ЖКБ, +52%). Активность ГР в эритроцитах значительно возрастала при всех трех заболеваниях (в 2,5-1,8 раза).

В плазме крови при ЖКБ и некалькулезном холецистите увеличивалась концентрация GSH (на 68 и 58%), при дискинезии она не изменялась. При всех трех заболеваниях возрастали активность ГТ и ГПО (соответственно на 72-92 и 35-87%). Активность ГР при этих заболеваниях не изменялась.

Описанные сдвиги ранее были обнаружены при остром вирусном гепатите В с двумя отличиями: более резким возрастанием в плазме ГПО и особенно ГТ (соответственно в 2,2 и 3,2 раза) и снижением GSH в эритроцитах (на 34%). Очевидно, это связано с большим объемом и тяжестью поражения клеток при гепатите.

Наиболее характерными изменениями для всех четырех изученных заболеваний были увеличение активности ГТ и ГПО в плазме крови и ГР в эритроцитах; при ЖКБ, некалькулезном холецистите и остром вирусном гепатите в плазме увеличивалась также концентрация GSH. Очевидно, накопление в плазме крови в основном цитозольных ферментов ГТ и ГПО и GSH отражает их вымывание из-за повышения проницаемости плазматических мембран клеток и/или цитолиза. В пользу этого говорит более значительная аккумуляция ГТ в плазме при наличии выраженного воспалительного процесса – при некалькулезном холецистите и особенно резко при остром вирусном гепатите. Близкие сдвиги при ЖКБ и дискинезии могут быть связаны с начальными явлениями воспаления. Отсутствие при заболеваниях желчевыводящей системы аккумуляции в плазме ГР, тоже преимущественно локализованной в цитозоле, объясняется тем, что в печени активность ГР намного меньше, чем ГТ. При вирусном гепатите массовая гибель гепатоцитов приводит к увеличению в плазме и ГР. Возрастание ГР в эритроцитах может быть следствием не только активации фермента, но и его индукции в клетках-предшественниках эритроцитов. Это явление уже уменьшалось при воспалительных заболеваниях – некалькулезном холецистите и остром вирусном гепатите.

Сдвиги в СГ при патологии желчевыводящей системы расширяют представления о патогенезе изученных заболеваний и могут иметь значение в комплексной диагностике.

© УСОЛЬЦЕВА О.Н., ГОРЯЕВ Ю.А., МАЛОВ И.В. –
УДК 616.988.25-002.954.2-036.12(571.53)

КОЛИЧЕСТВЕННАЯ ОЦЕНКА НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ РИСКА В РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКИХ ФОРМ ЛАЙМ-БОРРЕЛИОЗА В ИРКУТСКОЙ ОБЛАСТИ

О.Н. Усольцева, Ю.А. Горяев, И.В. Малов.

(Иркутский государственный медицинский университет)

В последние годы в России нарастает эпидемиологическое неблагополучие по болезням с природной очаговостью. Наибольший интерес среди них представляют клещевой энцефалит (КЭ) и иксодовые клещевые боррелиозы (ИКБ). По уровню заболеваемости Лайм-боррелиоз (ЛБ) в России занимает ведущее место среди инфекций, возбудители которых передаются клещами и одно из первых мест среди всех природно-очаговых зоонозов. На долю Сибири и Дальнего Востока приходится 25% случаев заболеваемости по стране.

Иркутская область является эндемичной по Лайм-боррелиозу. Хронические варианты ЛБ наиболее трудны для терапии и зачастую приводят к длительной потере трудоспособности, а иногда и

инвалидности. Частота хронизации процесса по данным ряда авторов в различных регионах имеет некоторые колебания. Так по данным Asch E.C. (1994) частота хронических манифестных случаев ЛБ в США составила 9%; по России данные колеблются от 7% до 11,5% (А.Н. Усков, 1993; О.М. Лесняк, 1995; М.В. Дерюгин, 1996; Л.П. Ананьева, 1999).

Учитывая выше сказанное, и отсутствие на сегодняшний день полных знаний о механизмах хронизации инфекции при ЛБ, является важным прогнозирование исходов заболевания, особенно его хронических форм.

Целью нашего исследования было – изучить факторы риска, предрасполагающие к переходу ЛБ в хроническую стадию.