

значения не достигла уровня статистической значимости, данный эффект подтверждает высокую гастропротекторную активность препарата сравнения. Язвенный индекс был также существенно меньше, чем в группе контрольных животных. Значительной редукции подверглись показатели среднего числа язв и эрозий. На фоне терапии они составили 0 и $1,13 \pm 0,40$ соответственно.

Следует подчеркнуть, что у животных, получавших квамател, летальность составила 0%. Показатели «множественность поражения» и «частота поражения» также были сведены к нулю.

Исследуемый нами деанола ацеглумат при профилактическом введении (группа 4) в условиях моделируемой экспериментальной патологии заметно превосходило по своим протекторным свойствам квамател (табл. 1). На фоне терапии цитопротектором у животных не развивались язвенные поражения стенки желудка. Более того, ни у одного животного, включенного в эксперимент, при макроскопическом анализе поверхности слизистой желудка, мы не обнаружили эрозивных повреждений ни в фундальном, ни в других отделах органа. В связи с этим все расчетные показатели, используемые в работе, оказались равны 0. Летальность животных опытной группы, получавшей квамател, также составила 0%.

Эрозивно-язвенный процесс, развивающийся у белых мышей на фоне субхронического иммобилизационного стресса, сопровождается снижением перистальтической активности желудочно-кишечного тракта (рис. 1.).



Рис. 1. Влияние деанола ацеглума на двигательную активность органов ЖКТ мышей, подвергнутых иммобилизации

Примечание: * – различия при сравнении с интактными животными достоверны при $p < 0,05$; А – различия при сравнении с животными стресс-контроля достоверны при $p < 0,05$



Рис. 2. Влияние деанола ацеглума на содержание гемоглобина (мг/г сырой ткани) в стенке желудка мышей, подвергавшихся иммобилизации.

Примечание: * – различия при сравнении с животными интактной группы достоверны при $p < 0,05$; А – различия при сравнении с животными группы стресс-контроля достоверны при $p < 0,05$

Как видно на рис. 1, деанола ацеглумат при внутримышечном введении в дозе 250 мг/кг (группа 5) стимулирует моторную активность желудочно-кишечного тракта.

Процесс деструкции слизистой оболочки желудка, развивающийся у белых мышей на фоне иммобилизационного стресса продолжительностью 3 сут, сопровождается нарушениями микроциркуляции, о чем свидетельствует снижение содержания концентрации гемоглобина в ткани желудка (рис. 2.).

Исследуемое лекарственное средство эффективно корректирует дефицит кровотока в поврежденном желудке.

Таким образом, в результате проведенных исследований были выявлены выраженные протекторные свойства деанола ацеглума на модели стресс-опосредованной гастропатии. В целом по своей активности деанола ацеглумат не уступает квамателу, предотвращает стагнацию перистальтической активности желудочно-кишечного тракта и препятствует формированию стресс-индуцированного микроциркуляторного дефицита в стенке желудка.

Литература

1. Маев, И.В. Эрозивные поражения слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки (этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение) / И.В. Маев, Л.Л. Орлов, Ю.В. Нефёдова // Клини. Мед. – 1997. – №6. С. 57–61.
2. Метц, Д.С. Патология и профилактика стрессовых язв у реанимационных больных / Д.С. Метц, Н. Столман // Русский медицинский журнал. Хирургия. Урология/ 15 декабря 2005, том 13, N25 (Режим доступа: http://www.rmj.ru/articles_3991.htm).
3. Маслова, М.Н. Молекулярные механизмы стресса / М.Н. Маслова // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2005. – Том 91. – №11. – С. 1320–1328.
4. Профилактика стресс-повреждений желудка у больных в критических состояниях / Б.Р. Гельфанд [и др.] // Consilium medicum. – 2007. – Т. 5, N 2 (Режим доступа: http://www.consilium-medicum.com/media/is/07_02/14.shtml).
5. Stress ulcer prophylaxis in the critically ill: A meta-analysis / D.J. Cook [et al.] // Am. J. Med. – 1991. – vol. 91. – p. 519–527.
6. Виноградов, В.А. Влияние нейропептидов на экспериментальную язву у крыс / В.А. Виноградов, В.М. Полонский // Патологическая физиология. – 1983. – № 1. – С. 3–7.
7. Патогенетическое обоснование эффективности препарата с иммуномодулирующей и цитопротекторной активностью деринат в коррекции эрозивно-язвенных гастродуоденопатий различной этиологии / Д.С. Блинов [и др.] // Медицинский альманах. – 2010. – Т. 10. – №1. – С. 134–135.
8. Малышев, В.Г. Способ определения объема крови в биологической ткани / В.Г. Малышев // Патент № (51)5 GO1N33/50. 1994.
9. Закс, Л. Статистическое оценивание / Л. Закс. – М.: Статистика, 1976. – 598 с.

STUDYING PREVENTIVE GASTROPROTECTIVE EFFECT OF DEANOL ACEGLUMAT AT STRESS

YE.V. BLINOVA, D.S. BLINOV, T.S. KRUPNOVA, YE.D. GOGINA, L.V. VANKOVA, M.V. VERTYANKIN

Mordovian State University after N.P. Ogarev, Chair of General Anatomy

The article presents the experiences on mice with stress-induced erosive and ulcerous stomach mucous membrane defeat, in which preventive gastroprotective effect of deanol aceglumat at its intramuscular injection at the dose of 250 mg/kg, accompanied by the activation of intestinal peristalsis and the increase of blood flow in the wall of stomach was established.

Key words: stress gastropathy, deanol aceglumat, intestinal motility, blood filling.

УДК 616.381-002-031.81

ВЗАИМОСВЯЗЬ ИЗМЕНЕНИЙ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ У ДЕТЕЙ С АППЕНДИКУЛЯРНЫМ ПЕРИТОНИТОМ

В.П. ГАВРИЛЮК*, А.И. КОНОПЛЯ*, А.В. КАРАУЛОВ**, Е.В. ДОНСКАЯ*

Установлены изменения содержания провоспалительных и противовоспалительных цитокинов у детей с аппендикулярным перитонитом до оперативного лечения и в послеоперационном периоде. Определены взаимосвязи изменений лабораторных и клинических показателей у детей с аппендикулярным перитонитом. Выявлены показатели для оценки тяжести состояния и эффективности проводимого лечения у детей с аппендикулярным перитонитом.

Ключевые слова: аппендикулярный перитонит, цитокиновый статус, система комплемента, тяжесть состояния.

Из общего числа перитонитов, наблюдаемых у детей, на долю аппендикулярного приходится не менее 70% [3,8]. Острый аппендицит у детей осложняется развитием распространенных форм перитонита с частотой от 6,2 до 10% всех случаев заболевания [2,4]. Это осложнение в большинстве случаев наблюдается протекает с развитием сепсиса и полиорганной недостаточности. Сепсис остается одной из основных причин летальности у детей с аппендицитом [3,6].

* Курский государственный медицинский университет, ул. К. Маркса, д. 3, Курск, 305041

** Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, ул. Трубецкая, д. 8/2, Москва, 119991

В последние годы удручающая картина отмечается у женщин фертильного возраста, перенесших в детстве оперативное лечение по поводу перитонита. Установлено, что у 68,9% имеются нарушения полового цикла, а бесплодие достигает 13% [5,6,7]. Современная детская хирургия, обращаясь к новым методам диагностики и лечения, ставит перед собой цель – улучшение качества жизни пациента, перенесшего перитонит, путем снижения послеоперационных осложнений, влияющих на иммунный статус у данной категории пациентов.

Возникновение, течение и исход гнойно-воспалительного процесса в брюшной полости в значительной степени определяются активностью не только самого патологического процесса, но и иммунных реакций больного. Комплексное действие повреждающих факторов – само заболевание, с выраженным гнойно-некротическим процессом в брюшной полости, эмоциональная травма, стресс, многокомпонентный наркоз, хирургическое вмешательство, гормональная, массивная антибактериальная и интенсивная терапия – неизбежно приводит к вторичному иммунодефициту [1,3]. Поэтому все чаще стала применяться иммунокорригирующая фармакотерапия в послеоперационном периоде у детей с аппендикулярным перитонитом.

Цель исследования – установление изменений уровня про- и противовоспалительных цитокинов и компонентов системы комплемента у детей с аппендикулярным перитонитом в зависимости от клинического течения заболевания.

Материалы и методы исследования. Под постоянным наблюдением на основе информированного родителя или официальных опекунов находилось 49 детей в возрасте 3-14 лет (средний возраст $8,6 \pm 1,9$ лет) с верифицированным диагнозом различной гнойной аппендикулярной перитонит I, II, III степени [3,4]. Диагноз выставлялся на основании характерной клинической картины, лабораторно-инструментальных и интраоперационных данных. Группа контроля состояла из 14 соматически здоровых детей того же возраста.

Больным в первые сутки после верификации диагноза и предоперационной подготовки производилось открытое вмешательство – аппендэктомия, аспирация выпота, промывание и дренирование брюшной полости. В послеоперационном периоде производилось обезболивание, инфузионная и антибактериальная (цефалоспорины III поколения + аминогликозиды III поколения + метронидазол) терапия, которая корректировалась согласно результатам посева и определения чувствительности флоры в перитонеальной жидкости.

Лабораторные методы исследования крови проводились по общепринятым методикам при поступлении больных в стационар и 18-ые сутки. При оценке гемограмм за основу брались физиологические нормы, соответствующие международной системе единиц (СИ) в клинических исследованиях [8]. Содержание ФНО α , ИЛ-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-4, ИЛ-10, С $_3$, С $_4$, С $_5$, С $_{3a}$, С $_{5a}$, С $_1$ -ингибитора и фактора Н проводилась с помощью тест-систем (ООО «Протеиновый контур», г. Санкт-Петербург) методом твердофазного иммуноферментного анализа.

Статистическую обработку результатов исследования проводили, используя непараметрические методы [5].

Результаты и их обсуждение. В очаге воспаления при активации макрофаги начинают выделять в среду мощные медиаторы воспаления, среди которых особой активностью отличаются ФНО α и ИЛ-8. Кроме этого, на функциональное состояние нейтрофильных лейкоцитов и их готовность к реагированию на бактериальные стимулы оказывают существенное влияние продукты активированных иммунных клеток – цитокины [1]. Кроме этого, важным в поддержании неспецифической защиты организма от бактериальной инвазии, регуляции клеточных и гуморальных эффектов иммунокомпетентных клеток является система комплемента, изучение уровня активности которой свидетельствует о неспецифическом (врожденном) звене иммунитета [7,8,9].

У детей с аппендикулярным перитонитом I ст. выявлено повышение уровня в плазме крови провоспалительных цитокинов (ФНО α , ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ИЛ-8), ИЛ-4 и снижение уровня ИЛ-10, активация системы комплемента, о чем свидетельствует повышение уровня С $_3$, С $_{3a}$, С $_4$ -компонентов при повышении уровня их ингибиторов – С $_1$ -ингибитора и фактора Н (табл. 1).

У детей с аппендикулярным перитонитом II ст. в плазме крови дополнительно повышен уровень С $_5$ и С $_{5a}$ -компонента системы комплемента, в большей степени, чем у пациентов предыдущей группы повышен уровень провоспалительных цитокинов, ингиби-

торов системы комплемента и снижен уровень ИЛ-10. У пациентов с тяжелым течением АП в крови снижается до уровня нормы концентрация ингибиторов системы комплемента (фактора Н и С $_1$ -ингибитора), но не до уровня нормы уровень ИЛ-6, возрастает концентрация С $_4$ -компонента системы комплемента (табл. 1).

Таблица 1

Цитокины и компоненты системы комплемента у детей с аппендикулярным перитонитом (M $\pm$ m)

Показатели	Единицы измерения	1	2	3	4
		Здоровые	Дети с аппендикулярным перитонитом I	II	III
ФНО α	пг/мл	4,3 $\pm$ 0,7	12,1 $\pm$ 2,6 [*]	28,0 $\pm$ 3,0 ^{*1,2}	26,3 $\pm$ 0,8 ^{*1,2}
ИЛ-1 β	пг/мл	3,7 $\pm$ 0,22	9,31 $\pm$ 0,41 ^{*1}	15,2 $\pm$ 1,27 ^{*1,2}	16,1 $\pm$ 1,31 ^{*1,2}
ИЛ-6	пг/мл	11,8 $\pm$ 1,12	19,4 $\pm$ 1,08 ^{*1}	25,6 $\pm$ 2,31 ^{*1,2}	18,4 $\pm$ 1,49 ^{*1,2}
ИЛ-8	пг/мл	6,3 $\pm$ 0,22	13,8 $\pm$ 0,41 ^{*1}	13,6 $\pm$ 0,17 ^{*1}	14,6 $\pm$ 0,23 ^{*1}
ИЛ-4	пг/мл	0,83 $\pm$ 0,07	1,81 $\pm$ 0,1 ^{*1}	2,32 $\pm$ 0,21 ^{*1,2}	2,64 $\pm$ 0,14 ^{*1,2}
ИЛ-10	пг/мл	29,8 $\pm$ 2,1	23,1 $\pm$ 2,8 ^{*1}	14,8 $\pm$ 2,5 ^{*1,2}	14,2 $\pm$ 2,0 ^{*1,2}
С $_3$	мг/л	125,5 $\pm$ 12,1	245,7 $\pm$ 10,6 ^{*1}	345,6 $\pm$ 21,2 ^{*1,2}	325,6 $\pm$ 24,6 ^{*1,2}
С $_{3a}$	мг/мл	49,4 $\pm$ 3,4	61,7 $\pm$ 5,7 ^{*1}	91,7 $\pm$ 8,8 ^{*1,2}	97,5 $\pm$ 7,1 ^{*1,2}
С $_4$	мг/л	46,8 $\pm$ 3,4	52,5 $\pm$ 2,4 ^{*1}	54,6 $\pm$ 4,4 ^{*1}	68,7 $\pm$ 3,8 ^{*1,2}
С $_5$	мг/мл	84,3 $\pm$ 5,2	90,3 $\pm$ 4,83	121,7 $\pm$ 9,15 ^{*1,2}	130,5 $\pm$ 8,12 ^{*1,2}
С $_{5a}$	нг/мл	21,5 $\pm$ 1,82	23,4 $\pm$ 2,18	31,2 $\pm$ 4,8 ^{*1,2}	49,7 $\pm$ 4,21 ^{*1,2}
С $_1$ -инг.	мг/мл	136,2 $\pm$ 11,8	174,8 $\pm$ 13,1 ^{*1}	256,7 $\pm$ 13,6 ^{*1,2}	140,6 $\pm$ 3,8 ^{*2,3}
Фактор Н	мг/мл	39,2 $\pm$ 4,1	81,5 $\pm$ 7,9 ^{*1}	194,1 $\pm$ 10,5 ^{*1,2}	33,4 $\pm$ 2,17 ^{*2,3}

Примечание: звездочкой (*) отмечены достоверные отличия средних арифметических ($p < 0,05$); цифры рядом со звездочкой обозначают выборки, с показателями которых различия достоверны

Что касается клинического течения аппендикулярного перитонита у детей выявлено, что тяжесть состояния пропорциональна тяжести основного заболевания. Так, если у пациентов с АП I ст. нормализация температуры тела происходила на 4-5 сутки, то у больных с АП III ст. 8-9 сутки, нормализация общего анализа крови (в первую очередь лейкоформулы) у детей с АП I ст. происходила на 6-7 сутки, то у больных с АП III ст. на 10-11 сутки, начало энтерального кормления в связи с появлением перистальтики и прекращением отделяемого по желудочному зонду у детей с АП I ст. происходило на 4-5 сутки, а при АП III ст. не раньше 6 суток. Если у пациентов с АП I ст. была одна релапаротомия по поводу ранней спаечной кишечной непроходимости, то у больных с АП III ст. таких пациентов было трое.

В связи с этим нами была построена матрица множественной корреляции между иммунологическим и клиническими показателями, которая позволила выявить как положительные, так и отрицательные достоверные взаимосвязи (табл. 2).

Таблица 2

Матрица множественной корреляции между лабораторными и клиническими показателями

Показатели	Температура тела	Лейкоцитоз	Отделяемое застойное из желудка	Перистальтика кишечника
С $_3$	-0,42	-0,49	-0,12	0,48
С $_4$	0,29	0,38	0,74	0,74
С $_1$ -ингибитор	-0,11	-0,75	-0,36	-0,14
Фактор Н	-0,06	0,67	0,26	0,21
ФНО α	-0,02	0,32	-0,14	-0,36
ИЛ-1 β	-0,04	0,67	0,26	0,17
ИЛ-6	-0,11	0,60	0,17	0,14
ИЛ-8	0,13	0,40	-0,05	-0,40
ИЛ-4	-0,05	-0,74	-0,79	-0,92
ИЛ-10	-0,83	-0,03	-0,13	0,72

Примечание: жирным выделены достоверные показатели ($p < 0,05$)

Так, у детей с АП выявлены достоверные положительные связи между динамикой уровня С $_4$ -компонента системы комплемента и сроками отделяемого по желудочному зонду и началом перистальтики, уровнем С $_1$ -ингибитора и уровнем лейкоцитоза и отрицательной связи между уровнем ИЛ-4 и клиническим показателями и ИЛ-10 и температурой тела (табл. 2).

Полученные результаты свидетельствуют о выраженных изменениях цитокинового уровня и активности комплемента у детей с аппендикулярным перитонитом пропорциональных тяжести перитонита, при этом динамика ряда показателей коррелирует с клинико-инструментальными показателями у детей с АП, что позволяет использовать их для косвенной оценки тяжести состояния у детей с данной нозологией и эффективности проводимого лечения.

Выводы:

1. При аппендикулярном перитоните у детей выявлена ак-

тивация системы комплемента по классическому и альтернативному путям и повышение уровня провоспалительных цитокинов пропорционально тяжести заболевания.

2. Концентрация C₄-компонента системы комплемента, C₁-ингибитора, ИЛ-4 и ИЛ-10 коррелирует с динамикой клинико-инструментальных показателей у детей с аппендикулярным перитонитом.

3. Рекомендовать для оценки тяжести состояния и эффективности проводимого лечения использовать уровень ИЛ-4, ИЛ-10, C₄-компонента системы комплемента и C₁-ингибитора.

Литература

1. Гаврилюк, В.П. Курский науч.-практ. вестн. «Человек и его здоровье» / В.П. Гаврилюк, А.И. Конопля, С.В. Костин.– 2010.– № 1.– С. 34–39.
2. Материалы VII Российского конгресса «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии» / А.Ф. Дронов [и др.]– 2008.– С. 355.
3. Детская хирургия / О.В. Карасева [и др.]– 2007.– № 3.– С. 23–27.
4. Пулатов, А.Т. Детская хирургия / А.Т. Пулатов.– 2007.– № 1.– С. 36–40.
5. Российский аллергологический журнал / А.И. Станулис [и др.]– 2007.– №4.– С. 24–27.
6. Шамсиев, А.М. Детская хирургия / А.М. Шамсиев, Б.Л. Давранов, Ж.А. Шамсиев.– 2008.– № 3.– С. 35–39.
7. ANZ J. Surg / A.R. Adesunkaumi [et al.]– 2003.– Vol. 73.– № 5.– P. 275–279.
8. J. Pediatr. Surg / K. Newman [et al.]– 2003.– Vol. 38.– № 3.– P. 372–379.
9. Okada, H. Nature Reviews / H. Okada, T.W. Mak // Cancer.– 2004.– Vol. 4.– P. 592–603.

INTERRELATION OF CHANGES OF LABORATORY INDICES AND CLINICAL PRESENTATIONS AT CHILDREN WITH THE APPENDICULAR PERITONITIS

V.P. GAVRILIOUK, A.I. KONOPLYA, A.V. KARAULOV,
E.V. DONSKAYA

Kursk State Medical University
First Moscow State Medical University of I.M. Sechenov

Maintenance changes pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines at children with appendicular peritonitis before operative treatment and in the postoperative period are established. Interrelations of changes of laboratory and clinical and laboratory indices at children with appendicular peritonitis are defined. Indices for assessing state severity and treatment efficiency at children with appendicular peritonitis are determined.

Key words: appendicular peritonitis, cytokines, complement system, gravity of condition.

УДК 616.36-008.5-072.1

АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ПАПИЛЛОСФИНКТЕРОТОМИИ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ

А.В. ГУСЕВ*, И.Н. БОРОВКОВ**, С.А. АРУТЮНЯН*

В основу работы положен анализ результатов ЭПСТ в лечении МЖ доброкачественного генеза у 831 пациента. Проведен сравнительный анализ эффективности антеградной и ретроградной ЭПСТ в свете непосредственных и отдаленных результатов. Оценен риск развития осложнений, преимущества и недостатки антеградной и ретроградной доступов для эндоскопических внутрипротоковых вмешательств.

Ключевые слова: эндоскопическая папиллосфинктеротомия, МЖ, холедохолитиаз.

В 1973 году K. Kawai, а так же M. Glassen, R. Demling и S. Sohma впервые выполнили рассечение *большого сосочка двенадцатиперстной кишки* (БСДПК) под контролем дуоденоскопии [5]. Несмотря на большой срок применения *эндоскопической сфинктеротомии* (ЭПСТ), до сих пор окончательно не определе-

но место их при *механической желтухе* (МЖ), а также целесообразность использования при гнойном холангите и остром панкреатите, дисфункции сфинктера Одди, дискуссионным является вопрос о применении ЭПСТ при крупных камнях желчных протоков [2,6]. При этом необходимо отметить имеющуюся сложность в установлении показаний к ЭПСТ при изолированном стенозе БСДПК в связи с трудностями диагностики его степени и протяженности.

В ряде случаев выполнить транспапиллярные вмешательства не удастся, что связано с парапапиллярным дивертикулом, невозможностью выведения БСДПК в удобную для канюляции позицию, вклиненным камнем, полнокровной папиллотомой, резецированным по Бильрот-II желудком, при крупных размерах конкрементов, когда их невозможно захватить корзинкой [3]. Технические трудности при этом отмечены в 37,8%. Не редко имеются противопоказания к подобного рода вмешательствам: протяженная стриктура терминального отдела общего желчного протока (ТООЖП), вызванная индуративным панкреатитом; деформация и сужение ДПК; дуоденостаз; крайняя тяжесть состояния пациента [1,4].

Отсутствие лечебного эффекта при ЭПСТ (наблюдается в 12,9%) может быть связано или с неполным устранением стеноза БСДПК, либо с не отхождением камней вследствие их вклинения или больших размеров, либо с наличием множественного литиаза и прогрессированием холангита, либо – анатомические аномалии БСДПК и ДПК [2].

Цель исследования. На основании анализа непосредственных и отдаленных результатов определить эффективность различных вариантов ЭПСТ при МЖ доброкачественного генеза.

Материалы и методы исследования. В основу работы положен анализ результатов ЭПСТ в лечении МЖ доброкачественного генеза у 831 пациента. Больные находились на лечении и обследовании на базах кафедры хирургии ГБОУ ВПО ИвГМА Минздрава России г. Иваново и в ГКБ скорой медицинской помощи г. Владимира в период с 1993 по 2007 гг. Статистическая обработка результатов исследования осуществлена с использованием методик медико-биологической статистики.

В 193 случаях вмешательство было дополнено инструментальной холедохолитэкстракцией и холедохолитотрипсией. В 18 случаях выполнена одновременная вирсунготомия, а в 2 – удаление камней из вирсунгова протока. Антеградная ЭПСТ выполнена в 75 случаях (9%); из них чресфистульная ЭПСТ – 71, чрескожная чреспеченочная ЭПСТ – 4. В 7 случаях одновременно проведена полипэктомия из зоны БСДПК.

Протяженность разреза при ЭПСТ определялась размером конкремента и анатомическими особенностями зоны БСДПК. Определенную сложность при выполнении ЭПСТ представляли случаи наличия у 139 больных парапапиллярных дивертикулов. Наличие парапапиллярного дивертикула не являлось противопоказанием к ЭПСТ (особенно при антеградной ЭПСТ).

Мужчин – 213 (25,6%), женщин – 618 (74,4%). В возрасте старше 61 года оперированы 63,8% пациентов. Большая часть пациентов (75,3%) поступала в стационар в экстренном порядке. При этом с давностью МЖ до суток обратились за медицинской помощью лишь 160 пациентов (19,3%). В тяжелом и среднем состоянии госпитализированы 565 пациентов (68%), из них с клинической картиной холангита – 165 пациентов (19%). В 68,9% тяжесть состояния усугубляла сопутствующая патология. При этом на долю патологии сердечно-сосудистой системы пришлось 75,8%. Патология эндокринной системы отмечена в 12,2%, желудочно-кишечного тракта – 9,7%, дыхательной системы – 4%. Гипербилирубинемия до 100 мкмоль/л при поступлении отмечена у 498 пациентов (60%), от 101 до 200 мкмоль/л – у 249 больных (30%), выше 201 мкмоль/л – у 75 больных (9%). У 219 больных (26,4%) при поступлении были клинические проявления острого панкреатита. В 644 случаях (77,5%) отмечено повышение трансаминаз, что свидетельствует об изменениях в гепатоцитах на фоне МЖ. В 15 случаях (1,8%) была гипокоагуляция. Ранее 191 (23%) пациент перенес операции на желчных путях. В 181 случае (94,8%) перенесенными ранее операциями были холецистэктомии, в том числе и с наружным дренированием желчных протоков. В 87 случаях ЭПСТ выполнялась повторно (после предварительного рассечения, а в 2 случаях по поводу рестеноза БСДПК). В табл. 1 представлены причины МЖ, по поводу которых выполнялась ЭПСТ.

* ГБОУ ВПО Ивановская государственная медицинская академия Минздрава России, пр. Ф.Энгельса, 8, г. Иваново, 153012
** МУЗ ГКБ скорой медицинской помощи г. Владимира, ул. Горького, д. 5, корп. «Красный крест», г. Владимир