

Выводы

1. Общая анестезия на основе пропофола и фентанила сопровождается значимым снижением показателей мозгового кровотока, среднего перфузионного давления, среднего артериального давления у гериатрических пациентов
2. Непрямое вазоконстрикторное действие пропофола на магистральные сосуды головного мозга сочетается с компенсаторной периферической вазодилатацией, что создает защиту мозга от ишемии.
3. Интраоперационный мониторинг параметров церебральной гемодинамики с помощью ауторегуляции мозгового кровотока у гериатрических пациентов на фоне доплеросонографии позволяет оценить адекватность метаболической анестезии пропофолом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголепов Н.К. Нарушение мозгового кровообращения. / Статьи I МОЛГМИ. - М., 1975 - 72с.
2. Бунятыян А.А. Актуальные вопросы тотальной внутривенной анестезии / Актуальные вопросы общей анестезии и седации: Вести. интенсив. терапии - 1998. - С.1-6.
3. Гласс П. К вопросу о практическом применении метода тотальной внутривенной анестезии. / Актуальные проблемы анестезиологии и реаниматологии: Освежающий курс лекций. - Петрозаводск, 1995. - С.86-88.
4. Изменения центральной гемодинамики и проводящей системы сердца при тотальной внутривенной анестезии с использованием дипривана во время обширных абдоминальных операций / В.Д. Малышев, И.М. Жданов, И.М. Андрихин и др. // Анестезиология и реаниматология. - 1994. - № 6. - С.27-29.
5. Николаев Э.К., Давыдова Н.С., Азин А.Л. Клинические и физиологические аспекты регуляции мозгового кровотока в анестезиологии и реаниматологии. - Свердловск, 1991. - 88с.
6. Методические аспекты клинического применения дипривана / Н.А. Осипова, М.С. Ветшева, В.В. Петрова и др. / Диприван-2. Вестник интенсивной терапии. - 1996. - С.1-6.
7. Влияние некоторых методов общей анестезии на мозговой кровоток и цереброваскулярную реактивность по данным транс краниальной доплерографии / К.Н. Храпов, А.В. Щеголев, Д.В. Свилов, Ю.М. Баранченко // Анестезиология и реаниматология. - 1998. - № 2. - С.40-43.
8. Цейтлин А.М., Лубини А.Ю. Применение пропофола в нейроанестезиологии // Рос. мед. журнал. - 1999. - № 1. - С.3-6.
9. Чоботарев Д.Ф., Маньковский Н.Б. Руководство по гериатрии. - М., 1982. - 543с.
10. Шток В.Н., Дамир Е.Л. и др. Корреляция между кислотно-щелочным равновесием и тономом церебральных и периферических артерий во время наркоза и операции. / Эксп. хир. и анест. - 1972. - Т.2. - С.63-68.
11. Aitkenhead A.R. Smith A. Textbook of Anaesthesia. - 1999. - С.342-343.

12. Auer L.M., Johansson B.B. // Acta physiol Scand. - 1980. - Vol. 109, № 3. - P.249-251.
13. Baraca A. Severe bradycardia following propofol/suxamethonium sequence // Brit. J. Anaesth. - 1988. - Vol. 61. - P.482-483.
14. Boer F., Ros P., Bowill J.G. et al // Brit. J. Anaesth. - 1990. - Vol. 65. - P.184-189.
15. Cockshott J.D. Propofol pharmacokinetics and metabolism - an overview // Postrad Med. J. 61, - 1985, Suppl. 3. - P.45-50.
16. Gres B., Saroul C., Gruner M.C. // Ann. Franc. Anesth. Reanim. - 1987. - P.3-9.
17. Ingvar D.H. // Acta Anaesth Scand. - 1964, Suppl. 15. - P.43-46.
18. Use of emulsion lei35868 (propofol) for the induction and maintenance of anaesthesia / N.H. Kay, L. Uppington, W. Searl, M.C. Cullen // B.J.A. - 1985. - Vol. 57. - P.736-742.
19. Kirkpatrick T., Cockshott L.D. et al. The pharmacokinetics of propofol in elderly patients // B.J.A. - 1988. - Vol. 60. - P.140-150.
20. Strelb S., Lam A.M, Matta B. Dinamic and static cerebral autoregulation during isoflurane, desflurane, and propofol anesthesia // Anesthesiology [USA]. Jul. - 1995. - Vol. 83. - P.66-76.
21. Todd M.M., Weeks S. Comparative effects of propofol, pentobarbital and isoflurane on cerebral blood flow and blood volum. // J. Neurosurg. Anesthesiol. [USA]. Oct. - 1996. - Vol. 8. - P.294-303.

**В.А.Козлов, А.Ю. Прокопов,
О.Л. Андреева, С.В.Казанцева**

**АКТИВНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ
ОСТРОМ КАЛЬКУЛЕЗНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ
БЕЗ ЯВЛЕНИЙ ПЕРИТОНИТА**

Уральская государственная медицинская академия,
Центральная городская клиническая больница №1,
Центр экспериментальной и клинической медицины

Желчнокаменная болезнь и ее осложнения занимают значительное место среди неотложной хирургической патологии и справедливо привлекают внимание врачей разных специальностей. Широкое распространение желчнокаменной болезни, увеличение числа первичных и, особенно, повторных операций приобрело социальное значение. В развитых странах этой болезнью страдает от 10 до 25% населения [2,8,9].

Несмотря на значительные достижения в диагностике и технике хирургического лечения, развитие малоинвазивной хирургии, вопрос тактики у больных острым калькулезным холециститом остается дискуссионным в настоящее время [1,2,10,11]. Ни у кого не вызывает сомнений показанность экстренного вмешательства у пациентов с клинической картиной перитонита при остром холецистите [1,2]. При катаральном и флегмонозном калькулезном холецистите, чаще протекающих без проявлений перитонита, большинство хирургов придерживаются консервативной или

активно-выжидательной тактики [2,8]. В случае купирования болевого приступа операция выполняется в раннем отсроченном периоде через 10-12 дней или в "холодном" периоде через 3-4 месяца. Больным, у которых консервативная терапия неэффективна в течение 1-2 суток, выполняется неотложная операция.

Но общепринятая тактика несовершенна. В первом случае у части больных при "клиническом" благополучии на операции обнаруживается острый воспалительный процесс, вплоть до абсцесса. В "холодном" периоде у большинства больных выражен локальный спайчный процесс, что затрудняет выполнение операции. Часть больных после улучшения состояния вообще отказывается от оперативного лечения и покидает клинику до следующего приступа, что повышает риск развития осложнений со стороны протоковой системы и сводит "на нет" затраты на купирование приступа.

Ряд авторов указывают на необходимость выполнять операции в наиболее ранние сроки при хроническом холецистите [3] в связи с увеличением степени угнетения защитных сил по мере увеличения стажа болезни [7]. Появились исследования, свидетельствующие о более выраженных нарушениях гомеостаза при хроническом калькулезном холецистите чем при остром [4].

Проводимая консервативная терапия максимально эффективна только после удаления из организма очага воспаления, т.е. желчного пузыря [6]. Возможно, это связано с аутоиммунным компонентом при остром холецистите [4,6,7].

Учитывая, что воспаление - это индуктор регуляторных сдвигов в иммунной системе [5], нами сделано предположение, что при катаральном и флегмонозном калькулезном холецистите на ранних сроках воспалительный процесс активирует защитные механизмы в организме. Со временем у части пациентов это приводит к стиханию воспалительного процесса, у другой части пациентов - степень активации защитных сил оказывается недостаточной, происходит прогрессирование воспаления, ухудшение состояния больного.

Пациенты в период повышенной активности защитных сил наиболее подготовлены к хирургической агрессии. Оптимальное время для оперативного вмешательства, при условии компенсированности состояния больного - при поступлении в стационар. Пациенты, которым выполняется операция на фоне неэффективной консервативной терапии в течение первых 1-2 суток, находятся в наименее благоприятных условиях, поскольку на момент хирургического лечения защитные механизмы уже истощены.

Цель нашей работы - определить оптимальный срок оперативного вмешательства у больных с острым калькулезным холециститом. Для этого нами проведен анализ 49 историй болезни больных желчнокаменной болезнью. Все пациенты были разделены на две группы. Первая группа (n=23) - больные хроническим калькулезным холециститом. Оперировались в плановом порядке. Вторая группа (n=26) - больные катаральным и флегмонозным калькулезным холециститом без признаков перитонита. Операция производилась в неотложном порядке, сразу по-

сле поступления больного в стационар. Всем пациентам выполнена холецистэктомия из минилапаротомного доступа. Обе группы сопоставимы по возрасту, полу, тяжести сопутствующей патологии, стажу болезни. Контрольная группа (n=22) - практически здоровые люди, у которых исключена патология билиарной системы.

Всем больным, помимо рутинных клинических и лабораторных анализов, выполнялись исследования иммунного статуса, биохимические исследования. Забор крови осуществлялся до операции, на 3, 7 и 21 сутки после вмешательства.

Иммунологическое обследование включало оценку уровня Т- и В-лимфоцитов, фагоцитарной активности нейтрофилов периферической крови, концентрацию основных классов иммуноглобулинов, реакцию торможения миграции лейкоцитов (РТМУ) с желтопузырным антигеном, определение уровня циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК). Из биохимических исследований выполняли следующие: определение уровня R-белков, содержания малонового диальдегида (МДА), общую концентрацию альбумина (ОКА) и эффективную концентрацию альбумина (ЭКА), а также индекс токсичности (ИТ) и резерв связывания альбумина (РСА).

Количество Т- и В-лимфоцитов определяли методом розеткообразования (Е-, М-РОК), содержание иммуноглобулинов А, М, G в сыворотке крови - по Mancini, уровень R-белка - по ингибированию реакции геммагглютинации между эритроцитами человека 0(I) группы и анти-R-сывороткой, полученной иммунизацией кроликов R-белками человека. ЭКА и ОКА определяли с помощью флуоресцентного зонда К-35 (ГМО зонд), ИТ-ОКА/ЭКА-1, РСА-ЭКА/ОКА*100%. Полученные результаты приведены в табл. 1, 2.

Результаты и обсуждение. Клинически больные II группы, прооперированные сразу после поступления в стационар, отличались более легким течением послеоперационного периода, меньшим сроком пребывания в стационаре после операции (3,8±0,1 и 4,6±0,2 суток, соответственно).

Исходные показатели у больных I группы отличаются выраженным снижением В-лимфоцитов и Ig M, что частично компенсируется сопоставимыми с контролем уровнями Т-лимфоцитов и Ig G. У пациентов II группы можно отметить сниженное количество Т-лимфоцитов, Ig M и такое же выраженное увеличение Ig G, А, что, по-видимому, объясняется развитием в организме острого воспалительного процесса. Учитывая, что при калькулезном холецистите острый процесс в желчном пузыре, как правило, является следствием длительного хронического, то в целом можно отметить угнетение обоих звеньев иммунитета в I группе и стимуляцию гуморального звена во II группе.

В течение ближайшего послеоперационного периода, когда определяющим является депрессивное влияние наркоза и операционной травмы, можно отметить следующее. На 3-и сутки после операции происходит наибольшее угнетение всех иммунных показателей во II группе, особенно Т- и В-лимфоцитов, и только клеточного иммунитета у больных I группы.

У пациентов I группы на 7-е сутки наступит наибольшее угнетение гуморального звена, которое незначительно компенсируется ростом Т-лимфоцитов выше дооперационного уровня. К окончанию исследования на 21 сутки сохраняется выраженное угнетение гуморального звена, показатели которого ниже даже предоперационного уровня. И только количество Т-лимфоцитов остается выше исходного уровня и показателей контроля. У пациентов II группы на 7-е сутки происходит резкое восстановление показателей обоих звеньев иммунитета, что сохраняется и к окончанию исследования. На 21 сутки все показатели выше исходных и контрольных значений.

У пациентов обеих групп до операции и в разные сроки после нее значения РТМЛ и ЦИК близки к контрольным. Это свидетельствует о слабом аутоиммунном компоненте воспаления и малой выраженности антигенемии при хроническом, катаральном и флегмонозном калькулезном холецистите.

Результаты биохимических исследований следующие. У больных I группы до операции ИТ сопоставим с контрольным значением, но, несмотря на это, после операции происходит медленный его рост, вплоть до 21 суток (Рис. 1).

До операции у больных II группы резко выражена интоксикация, что определено развитием воспалительного процесса и выбросом в кровь большого количества токсинов. Но после вмешательства у этих пациентов, несмотря на отрицательное воздействие наркоза и самой хирургической агрессии, происходит постепенное снижение ИТ до нормативного значения к 21 суткам.

Таким образом, для пациентов II группы, у которых оба звена иммунитета незначительно стимулированы уже до операции, характерно резкое угнетение иммунитета на 3-и сутки, последующее такое же резкое увеличение показателей клеточного и гуморального иммунитета выше исходных и сохранение этого состояния длительное время после операции. Уровень эндогенной интоксикации не отличается от контрольного значения уже к 21 суткам. Все это обуславливает высокую общую резистентность организма к любым повреждающим инфекционным и неинфекционным факторам в позднем послеоперационном периоде.

Тем не менее следует обратить внимание на возможность послеоперационных осложнений в ближайшем послеоперационном периоде.

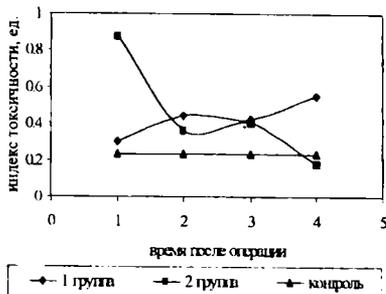


Рис. 1. Уровень интоксикации до и после операции у больных I и II групп

У пациентов I группы, у которых иммунитет угнетен исходно, после операции показатели продолжают снижаться, что особенно выражено на 7-е сутки. В поздние сроки иммунные показатели начинают медленно восстанавливаться, но к окончанию исследования так и не достигают дооперационного уровня. Кроме того, после операции уменьшается резерв связывания альбумина из-за накопления в активных центрах молекул токсинов. Это определяет не только риск послеоперационных осложнений (особенно на 5-7 сутки), но и высокий риск заболеваний других систем органов в поздний период.

Приведенные результаты свидетельствуют о более быстром восстановлении иммунных показателей, снижении эндогенной интоксикации и нормализации биохимических показателей в послеоперационном периоде у больных с острым калькулезным холециститом, подвергшихся хирургическому лечению сразу после поступления в стационар.

В клинике хирургических болезней №2 на протяжении последних лет мы придерживаемся активной хирургической тактики у всех больных с острым калькулезным холециститом - если нет значительной сопутствующей патологии операция выполняется при поступлении больного в стационар.

Таблица 1

Показатели клеточного и гуморального иммунитета у пациентов I и II группы до и после операции

Показатели	I группа				II группа				Контроль
	1	2	3	4	1	2	3	4	
Е-РОК* 10 ⁹ /л	0,83±0,22	0,76±0,21	0,98±0,22	0,99±0,21	0,72±0,06	0,32±0,19	0,77±0,10	1,40±0,21	0,87±0,28
М-РОК* 10 ⁹ /л	0,14±0,05	0,17±0,08	0,14±0,05	0,14±0,06	0,18±0,08	0,07±0,01	0,33±0,01	0,25±0,10	0,18±0,06
Ig A, г/л	1,80±0,70	1,47±0,40	1,70±0,45	2,02±0,6	3,85±0,78	1,50±0,01	1,81±0,39	1,50±0,23	1,36±0,33
Ig M, г/л	0,75±0,22	0,61±0,25	0,62±0,22	0,62±0,19	0,62±0,24	0,60±0,09	1,04±0,10	1,19±0,31	1,15±0,39
Ig G, г/л	13,40±3,39	12,70±3,20	9,48±2,90	13,10±3,45	16,00±2,00	9,30±2,02	9,23±0,15	15,50±2,23	13,08±2,30
РТМЛ	0,88±0,09	0,83±0,09	0,78±0,09	0,94±0,09	0,90±0,06	0,90±0,01	0,91±0,11	0,97±0,03	0,94±0,10
ЦИК, опт. ед.	69,81±9,31	66,43±9,78	62,27±9,85	59,57±5,81	61,66±10,31	60,00±5,00	70,45±6,78	77,60±8,45	71,44±7,10

Примечание: 1 - до операции, 2 - 3-и сутки после операции, 3 - 7-е сутки после операции, 4 - 21-е сутки после операции.

Биохимические показатели у пациентов I и II группы до и после операции

Показатели	I группа				II группа				Контроль
	1	2	3	4	1	2	3	4	
ЭКА, г/л	32,99±4,30	28,93±5,00	32,00±8,40	29,57±4,67	28,00±3,30	21,50±4,50	34,50±4,50	25,50±0,50	35,95±4,53
ОКА, г/л	42,60±5,59	41,30±6,60	44,18±9,70	45,00±7,00	53,00±8,60	89,00±4,00	49,00±5,00	45,00±5,00	
РСА, %	77,56±7,08	70,10±5,34	71,79±8,50	65,66±6,28	53,52±4,37	59,26±9,00	71,97±6,97	73,39±5,39	
ИИ	0,30±0,11	0,44±0,11	0,42±0,17	0,55±0,17	0,88±0,16	0,36±0,10	0,40±0,13	0,18±0,07	

Примечание: 1 - до операции, 2 - 3-и сутки после операции, 3 - 7-е сутки после операции, 4 - 21-е сутки после операции.

За 1998г по поводу желчнокаменной болезни прооперировано 302 пациента, из них 198 (65,6%) сразу после поступления в стационар. Подобная активная тактика не привела к увеличению летальности ни в одной возрастной группе. Это убеждает в верности нашего предположения и выбранной хирургической стратегии у больных катаральным и флегмонозным калькулезным холециститом без признаков перитонита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мороз И.М. Лечебная тактика при остром холецистите // Хирургия. - 1997. - № 3. - С.26-31.
2. Петров Б.А., Гальсприн Э.И., Иванова Н.Н. О лечении острого холецистита // Хирургия. - 1970. - № 4. - С.65-71.
3. Гвоздяк Н.Н., Кривичский Д.И. и др. Отдаленные результаты хирургического лечения хронического калькулезного холецистита у больных молодого возраста // Вр. дело. - 1989. - № 1. - С.85-87.
4. Рябцев А.Г., Белокриницкий Д.В. и др. Иммунореактивность при ЖКБ и ее корреляция в профилактике послеоперационных осложнений // Хирургия. - 1989. - № 1. - С.94-96.
5. Мельников О.Ф. Воспаление как индуктор регуляторных сдвигов в иммунной системе. / Иммунология и аллергия. - 1990. - Вып. 24. - С.67-69.
6. Мороз И.М., Басюк А.А. Неспецифический иммунитет у больных холециститом // Хирургия. - 1984. - № 2. - С.19-22.
7. Ковальчук Л.А., Венгер И.К. Нарушение иммунологической реактивности у больных хроническим калькулезным холециститом // Кл. хирургия. - 1989. - № 9. - С.6-8.
8. Королев Б.А. Развитие хирургии желчных путей в СССР и современное состояние проблемы / Острый холецистит: пути совершенствования диагностики и хирургического лечения. - 1998. - С.5-14.
9. Lanzini A., Northfield T.C. Pharmacological treatment of gallstones // Practical guidelines. Drugs. 1994.47(3). P.458-470.
10. D'ambrosio R., Leone L. etc. Acute cholecystitis: timing of surgery // Minerva Chir. Jan-Feb. 50:1-2. P.39-46.
11. Bjerkeset T., Edna T.H., Drogset J.O. Early elective cholecystectomy in acute stone-related cholecystectomy // Tidsskr Nor Laegeforen - 1997 Aug 30 117.20 2941-3.

А.Г. Макаровичкин, О.Л. Андреева

ОСОБЕННОСТИ СИНДРОМА ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ РОЖИСТОМ ВОСПАЛЕНИИ

Уральская государственная медицинская академия, Центр экспериментальной и клинической хирургии, Лаборатория криотехнологий института физики металлов УрО РАН

Больные рожистым воспалением составляют значительную долю пациентов хирургических стационаров. Особенности современного патоморфоза рожистого воспаления является увеличение частоты геморагических (с 10 до 90% в отдельные возрастных группах) [5] и осложненных (до 44,2%) [8] форм, высокая частота рецидивирования (до 40-50%) [7]. Ошибки в диагностике рожки составляют от 30 до 50%, причем в 70% за рожку принимают абсцессы, флегмоны и другие заболевания, требующие хирургического вмешательства. В связи с этим большинство больных рожой в настоящее время лечится в условиях хирургических отделений. Рожка наносит существенный урон здоровью населения. Повторные и рецидивирующие формы болезни приводят к длительной нетрудоспособности, а развивающийся в исходе заболевания лимфостаз - к инвалидизации.

Проблема лечения рожки далека от разрешения. Оптимизм врачей, связанный с широким применением антибиотиков, к настоящему времени исчез. Продолжаются поиски новых способов лечения рожки. К настоящему времени известно более 270 методов. Большинство исследователей подтверждается необходимость комплексной терапии рожистого воспаления, стандартом лечения признано назначение химиопрепаратов, воздействующих на микробный фактор, средств, блокирующих неадекватную воспалительную