

со склеротерапией 0,5–1 % раствором этоксисклерола, у 29 пациентов склеротерапия выполнялась изолированно.

Выполнено 29 ЭСДПВ по поводу хронической венозной недостаточности на фоне варикозной болезни. В 22 случаях ЭСДПВ была выполнена на фоне трофических изменений кожи (СЕАР 4–6), из них у 5 пациентов имелись открытые язвы; у большинства больных отмечался мультиперфорантный сброс. Все операции выполнялись под перидуральной анестезией. В 4 случаях ЭСДПВ выполнено изолированно, в 25 выполнено комбинированное вмешательство: кроссэктомия, ЭСДПВ, стриппинг большой подкожной вены и минифлебэктомия варикозно измененных притоков. Больные выписаны на амбулаторное лечение на 4–7 сутки. Через 8 недель после операции трофические язвы зажили у 3 из 5 пациентов. В двух случаях нами отмечено расстройство чувствительности в зоне подкожного нерва. Гематомы по ходу большой подкожной вены наблюдались у 7 пациентов. Длительность пребывания в стационаре после минифлебэктомии составила 1–2 койко-дня, после чего пациенты продолжали находиться на амбулаторном лечении у хирурга 3–4 дня. Длительность пребывания в стационаре после склеротерапии — 1–2 часа. Осложнений не наблюдали.

В плане закупок медицинского оборудования на 2009 г. ожидается приобретение аппарата лазерного медицинского «Медиола-Эндо» (Фотэк ЛК-50) с длиной волны излучения 1,06 и 1,32 мкм, что позволит использовать его для эндовазальной лазерной коагуляции вен.

#### **Заключение**

Таким образом, оперативное пособие при варикозной болезни включает несколько этапов, которые могут быть выполнены с использованием разнообразных технических средств. Возможность применения того или иного метода определяется индивидуально для каждого пациента в зависимости от патогенетического типа развития варикоза. Несмотря на то, что ЭСДПВ и ЭВЛК является достаточно дорогостоящей и относительно трудоемкой процеду-

рой, ее эффективность, патогенетическая обоснованность и экономическая целесообразность в сочетании с операциями на подкожных венах очевидны. Применение минифлебэктомии и склеротерапии позволяет уменьшить объем и травматичность вмешательства, улучшить косметический эффект, сократить сроки реабилитации пациентов.

#### **БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК**

1. Золотухин, И. А. Флебосклерозирующее лечение варикозной болезни нижних конечностей / И. А. Золотухин, Т. А. Нитецкая // Флебологическая. — 1998. — № 8. — С. 2–7.
2. Караваева, П. А. Эндовазальная лазерная облитерация при варикозной болезни нижних конечностей: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.27, 14.00.44 / П. А. Караваева; Рос. гос. мед. ун-т. — М., 2008. — 25 с.
3. Константинова, Г. Д. Амбулаторное лечение больных варикозной болезнью вен нижних конечностей / Г. Д. Константинова, Т. В. Алекперова, Е. Д. Донская // Анналы хирургии. — 1996. — № 2. — С. 52–55.
4. Константинова, Г. Д. Флебология / Г. Д. Константинова, А. Р. Зубарев, Е. Г. Градусов. — М.: Видар-М, 2000. — 160 с.
5. Склерохирургия варикозной болезни / В. С. Савельев [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. — 1999. — № 1. — С. 23–25.
6. Савельев, В. С. Флебология. / под ред. В. С. Савельева. — М.: Медицина, 2001. — 664 с.
7. Феган, Дж. Варикозная болезнь. Компрессионная склеротерапия / Дж. Феган. — М., 1997. — 353 с.
8. Эхосклерооблитерация недостаточных перфорантных вен у больных с декомпенсированными формами хронической венозной недостаточности / А. И. Шиманко [и др.] // Флебологическая. — 2000. — № 12. — С. 6–7.
9. Яблоков, Е. Г. Хроническая венозная недостаточность / Е. Г. Яблоков, А. И. Кириенко, В. Ю. Богачев. — М.: Изд-во «Берег», 1999. — 128 с.
10. Ermisch, E. Segmental sclerosing instead of stripping — an alternative in phlebology / E. Ermisch, U. Kaserberg // Phlebology. — 1995. — Vol. 1 — P. 561–563.
11. Kanter, A. Saphenofemoral incompetence treated by ultrasound-guided sclerotherapy / A. Kanter // Dermatol. Surg. — 1996. — Vol. 22(7). — P. 648–52.
12. Linton, R. R. The communicating veins of the lower leg and operative technic for their ligation / R. R. Linton // Ann. Surg. — 1938. — Vol. 107, № 4. — P. 583–593.
13. Nelzen, O. Prospective study of safety, patient satisfaction and leg ulcer healing following saphenous and subfascial endoscopic perforator surgery / O. Nelzen // Br. J. Surg. — 2000. — № 87. — P. 86–91.
14. Эндоскопические вмешательства при недостаточности перфорантных вен нижних конечностей / А. Pietravallo [и др.] // Флебологическая. — 2003. — № 19. — С. 5–12.
15. Pistorius, M. Chronic Venous Insufficiency / M. Pistorius // Angiology. — 2003. — Vol. 54, № 1. — P. 5–12.

Поступила 17.02.2009

УДК 616.366-002-089

## **КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ РАЦИОНАЛЬНОЙ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ**

**А. В. Величко, З. А. Дундаров, В. В. Лин**

**Гомельский государственный медицинский университет**

Объектом исследования являлись пациенты Гомельской областной клинической больницы. Всего в исследование включено 137 больных с различными формами острого холецистита (ОХ), проходивших лечение в Гомельской областной клинической больнице за период с 2006 по 2007 гг.

Ключевые слова: острый холецистит, морфометрия, сонография, хирургическая тактика.

**CLINICAL-MORPHOLOGICAL PRECONDITIONS FOR RATIONAL SURGICAL TACTICS OF TREATING PATIENTS WITH ACUTE CHOLECYSTITIS****A. V. Velichko, Z. A. Dundarov, V. V. Lin****Gomel State Medical University**

The object of the investigation were patients of the Gomel Regional Clinical Hospital. Totally, investigation covered 137 patients with various forms of the chronic cholecystitis who had been treated in the named hospital within 2006–2007.

**Key words:** acute cholecystitis, morphometry, sonography, surgical tactics.

**Введение**

Острый холецистит является одним из наиболее значимых острых заболеваний органов брюшной полости. За последние десятилетия во многих странах мира отмечается значительный рост заболеваемости как острыми, так и хроническими формами желчнокаменной болезни (ЖКБ) [1]. В Гомельской области в 2008 г. было прооперировано 1039 пациентов по поводу острого холецистита и 1727 по поводу хронического. Увеличивается и гетерогенность клинических проявлений ЖКБ. Клиника заболевания варьирует от бессимптомного камненосительства до потенциально угрожающих жизни состояний. Отмечается тенденция к увеличению развития скрытых гнойно-деструктивных форм острого холецистита со скудной симптоматикой, что может быть связано мощной антибактериальной и многоцелевой инфузионной терапией, которые значительно изменяют клиническую картину заболевания, нивелируют острые проявления деструктивного холецистита, в том числе клинико-лабораторные признаки эндогенной интоксикации, создавая ложное впечатление о регрессивном течении заболевания [1, 2]. Это приводит к удлинению предоперационного периода, осложняет последствия оперативного вмешательства, увеличивая вероятность как интраоперационных, так и послеоперационных осложнений.

На фоне быстрого регресса клинической симптоматики, в том числе болевого и интоксикационного синдрома, у таких пациентов в ходе отсроченного оперативного вмешательства отмечаются выраженные деструктивно-воспалительные изменения в зоне желчного пузыря (ЖП); и, как следствие, увеличивается риск конверсии и других осложнений [3].

Связь морфологических изменений в желчном пузыре с клинической картиной многие десятилетия вызывает интерес у исследователей во всем мире. Появление ультразвуковой диагностики позволило выделить целую группу пациентов, у которых наличие камней в желчном пузыре не сопровождается какой-либо значимой клинической симптоматикой [4]. Исследование, проведенное с целью объ-

яснить это явление, выявило значимо меньшую плотность нервных волокон в стенке ЖП у пациентов с бессимптомными камнями в ЖП, по сравнению с симптомными, еще меньшая плотность выявлялась при остром холецистите (ОХ) [5]. Сходный феномен был выявлен при остром аппендиците — в ходе острого воспаления количество нервных волокон в стенке червеобразного отростка прогрессивно снижается [6]. Патогенез боли при ЖКБ до конца не выяснен, однако существуют гипотезы, что выраженность болевого синдрома может зависеть от механического воздействия на нервные волокна и, следовательно, должна коррелировать с плотностью их расположения в стенке; а также от воздействия на нервные волокна провоспалительных медиаторов, образующихся в зоне воспалительного инфильтрата. Предполагаемой причиной, влияющей на эти показатели, является хроническое воспаление, ведущее к склерозированию и перестройке стенки ЖП. В доступной литературе данные о морфологии изменений в стенке ЖП при скрытых формах острого холецистита представлены недостаточно.

Исследование клинико-морфологических особенностей малосимптомных форм ОХ может помочь в понимании механизмов их развития, что будет полезным для выделения групп риска по развитию малосимптомных форм острого деструктивного холецистита и оптимизации тактики ведения таких пациентов.

**Цель**

Выявить клинико-морфологические особенности различных форм острого холецистита и разработать рациональную хирургическую тактику лечения больных с патологией желчного пузыря.

**Материал и метод**

В исследование включено 137 больных с различными формами острого холецистита, проходивших лечение в Гомельской областной клинической больнице за период с 2006 по 2007 гг. Мужчин было 21 (15,3 %), женщин — 115 (83,9 %). Средний возраст больных — 51,5 ± 4,5 лет. Всем больным в различные сроки от поступления была выполнена холецистэктомия

различных видов, проведенная после стандартного набора диагностических процедур. Нами было выделено 3 группы. Первую составили больные с острым холециститом, оперированные в срочном порядке ( $n = 72$ ); во вторую вошли пациенты, поступившие для планового оперативного лечения по поводу хронического холецистита, у которых на основании интраоперационных данных и патолого-гистологического заключения были выявлены различные формы острого холецистита ( $n = 35$ ); третья (контрольная группа) — лица с хроническим калькулезным холециститом ( $n = 30$ ). В ходе исследования оценивались такие диагностические критерии, как: а) клинические данные: местные признаки воспаления (болезненность, напряженность в области правого подреберья, симптомы Мерфи, Ортнера, Кера); признаки синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) (повышение температуры тела более  $38,0\text{ }^{\circ}\text{C}$ , лейкоцитоз более  $12,0 \times 10^9/\text{л}$ , ускорение СОЭ у мужчин более  $10\text{ мм/ч}$ , у женщин более  $15\text{ мм/ч}$ , тахикардия более  $90$  в минуту, тахипноэ более  $20$  в минуту); б) данные ультразвукового исследования, указывающие на острый холецистит (утолщение стенки ЖП более  $4\text{ мм}$ ; изменения структуры стенки — «двойной контур», слоистость, деформация; увеличение размеров желчного пузыря, наличие вклиненного камня в шейке ЖП; скопление жидкости в перивезикальном пространстве); в) данные, полученные в ходе операции: интраоперационные трудности; длительность оперативного вмешательства; характер оперативного вмешательства. Также учитывалась длительность пребывания больных в стационаре.

В морфологическое исследование включено 73 ЖП, полученных при холецистэктомии у пациентов, проходивших лечение по поводу острого или хронического калькулезного холецистита.

Все ЖП были разделены на три группы в зависимости от клинического течения заболевания.

Забор материала для исследования проводился из тела ЖП. Фиксация и получение срезов препаратов производились по стандартной

методике. Парафиновые срезы окрашивались гематоксилин-эозином, пирюфуксином по Ван-Гизону и импрегнировались серебром. С помощью морфометрической сетки Г. Г. Автандилова на 100 точек количественно оценивались следующие показатели: объемные соотношения эпителия и стромы (процентное соотношение, вся стенка принималась за  $100\%$ ), клеточный состав собственной пластинки слизистой оболочки ЖП (лимфоциты, плазмоциты, эозинофилы, нейтрофилы), плотность нервных волокон (увеличение  $100\times$ ) и расстояние ближайшего воспалительного инфильтрата до нервного волокна. Выраженность склероза оценивалась визуально в баллах: 1 — слабо выраженный, 2 — умеренно выраженный, 3 — выраженный.

Математическая обработка результатов исследования производилась при помощи пакета прикладных программ «Statistica 6,0 for Windows». Данные в тексте и в таблицах приведены в виде  $M \pm m$  и  $M (95\% \text{ДИ min; max})$  в зависимости от распределения данных. Достоверность различий анализировали с помощью t-критерия Стьюдента-Фишера в доверительном интервале более  $95\%$  при нормальном распределении вариационного ряда. В случае ненормального распределения вариационного ряда достоверность различий оценивалась с помощью непараметрических критериев Манна-Уитни. Для сравнения относительных показателей использовался критерий  $\chi^2$ . Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным  $0,05$  и менее.

#### Результаты и обсуждение

Состояние больных первой группы оценивалось как среднетяжелое, реже тяжелое, второй и третьей — как удовлетворительное. В первой группе пациентов местные симптомы ОХ выявлены в  $50,7\%$  случаев, признаки ССВР отмечены у  $28,8\%$ . При этом, местные симптомы ОХ во второй группе оказывались сомнительными. Признаки ССВР во второй группе составили  $25,5\%$ . Клинико-лабораторные показатели ССВР в первой и второй группах представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Признаки синдрома системного воспалительного ответа у больных в первой, второй и контрольной группах ( $M \pm m$ )

Признаки ССВО	Первая группа	Вторая группа	Контрольная группа
Т тела ( $^{\circ}\text{C}$ )	$37,03 \pm 0,4^*$	$36,7 \pm 1,8^{**}$	$36,8 \pm 0,04^{*,**}$
ЧСС (уд/мин)	$82,1 \pm 1,07$	$79,8 \pm 1,08$	$80,06 \pm 1,2$
ЧД (в мин)	$17,8 \pm 1,18$	$16,6 \pm 0,3$	$16,7 \pm 0,2$
Количество лейкоцитов ( $\times 10^9$ )	$10,7 \pm 1,45^{*,***}$	$6,9 \pm 0,2^{***}$	$6,07 \pm 0,2^*$
СОЭ (мм/ч)	$28,02 \pm 2,06^*$	$21,57 \pm 2,05^{**}$	$12,8 \pm 1,6^{*,**}$

\* Здесь и в таблицах 2, 3 достоверность различий показателей первой группы в сравнении с таковыми в контрольной группе,  $p < 0,05$ .

\*\* Достоверность различий показателей второй группы в сравнении с таковыми в контрольной группе,  $p < 0,05$ .

\*\*\* Достоверность различий показателей первой группы в сравнении с таковыми во второй группе,  $p < 0,05$ .

Таблица 2 — Биохимические показатели сыворотки крови больных первой, второй и контрольной групп (M ± m)

Показатель	Первая группа	Вторая группа	Контрольная группа
АлТ (моль/л)	74,9 ± 21,8*	69,4 ± 11,3**	36,4 ± 8,1*,**
АсТ (моль/л)	136,7 ± 63,2*	112,7 ± 43,1**	31,6 ± 6,2*,**
О. билирубин (мкмоль/л)	14,43 ± 1,56	17,3 ± 2,54	13,4 ± 1,9
Общий белок (г/л)	70,9 ± 1,39	66,2 ± 2,56	72,02 ± 0,9
Щел. фосфатаза (ед/л)	153,2 ± 37,45	144,1 ± 44,76	108,5 ± 7,78
Мочевина (моль/л)	10,7 ± 2,75*	11,7 ± 1,43**	5,9 ± 0,37*,**

Таблица 3 — Сонографические критерии острого холецистита у больных первой, второй и контрольной групп

Критерий	Первая группа	Вторая группа	Контрольная группа
Количество признаков	2,84 ± 0,1*	2,42 ± 0,14**	1,34 ± 0,08*,**

Как видно из таблиц, признаками синдрома системного воспалительного ответа, достоверно отражающими патологический процесс у больных в первой группе являются температура тела, количество лейкоцитов и скорость оседания эритроцитов. Однако количество лейкоцитов во второй группе не отличается от контрольной.

Показатели общего билирубина, белка сыворотки крови и щелочной фосфатазы в первой и второй группах достоверно неотличимы от

таковых при сравнении с контрольной группой, не отражают степень воспалительных изменений стенки ЖП и имеют в данном случае прикладное значение. УЗ-признаки воспалительных изменений в желчном пузыре присутствовали как в первой (67,0 %), так и во второй (63 %) группах. Они наиболее достоверно отражают степень острого процесса в стенке ЖП у больных со «скрытой» формой острого калькулезного холецистита.



Рисунок 1 — Сонограмма желчного пузыря пациента первой группы



Рисунок 2 — Сонограмма желчного пузыря пациента второй группы

На представленных сонограммах как в первой так и во второй группах присутствуют признаки острого воспаления желчного пузыря: увеличение размеров, утолщение стенки с двойным ее контуром, наличие вклиненного в шейке конкремента.

Проведен морфометрический анализ. Количество лимфоцитов достоверно отличалось во всех группах: 1-я — 118,6 (95 % ДИ 86,2–150,9), 2-я — 175,8 (95 % ДИ 147,9–203,7), 3-я — 32,0 (95 % ДИ 29,5–34,5). Плазмочитов было больше во 2-й и 3-й группах по сравнению с 1-й ( $p = 0,01$ ), что свидетельствует о преобладании хронического воспаления в этих группах. В первой

группе в инфильтрате преобладали нейтрофилы 235,9 (95 % ДИ 170,4–301,4), что было достоверно выше, чем во 2-й (9,5 (95 % ДИ 4,6–14,3)) и в 3-й (1,6 (95 % ДИ 0,9–2,3)) группах ( $p < 0,0005$ ). Преимущественно нейтрофильный состав инфильтрата в 1-й группе и лимфоцитарно-плазмочитарный во 2-й, отчасти, может объясняться сроками оперативного вмешательства. Во 2-й группе оно проводилось в так называемом «холодном» периоде, и, в среднем, до 4–8 дней было потрачено на попытку купирования приступа. При морфометрическом анализе микропрепаратов, одним из признаков, выделявшим 2-ю группу от других, была выраженная эозино-

фильная реакция (105,9 (95 % ДИ 75,7–136,2)), что было достоверно ( $p < 0,0005$ ) выше по сравнению с 1-й (15,8 (95 % ДИ 11,7–19,9)) и со 2-й (4,5 (95 % ДИ 2,2–6,9)) группами. Такая карти-

на также может отчасти объясняться сроками оперативного вмешательства, а также свидетельствует о продолжающемся воспалительном процессе, несмотря на интенсивную терапию.



Рисунок 3 — Эозинофильная реакция в трех группах

Соотношение эпителия и стромы в 1-й группе составили 17,4 (95 % ДИ 14,4–20,2) и 82,8 (95 % ДИ 80,0–85,6), во 2-й — 15,0 (95 % ДИ 13,1–16,9) и 85,0 (95 % ДИ 83,1–86,9), в 3-й 9,3 (95 % ДИ 8,4–10,2) и 91,2 (95 % ДИ 89,8–92,6) соответственно; между 2 и 3 группами различия были статистически значимыми ( $p < 0,0005$ ). Поскольку провоспалительные медиаторы и продукты жизнедеятельности микроорганизмов из просвета ЖП в общий кровоток всасываются

через эпителий, обеспечивая общие проявления воспаления (лихорадка, лейкоцитоз, ускорение СОЭ и т. д.), меньшая доля эпителия во второй группе косвенно может объяснять слабую выраженность интоксикационно-воспалительного синдрома у этих пациентов.

Склероз был значительно выражен во второй группе ( $2,33 \pm 0,12$ ) по сравнению с первой ( $1,47 \pm 0,09$ ), различия статистически значимы (рисунок 4).

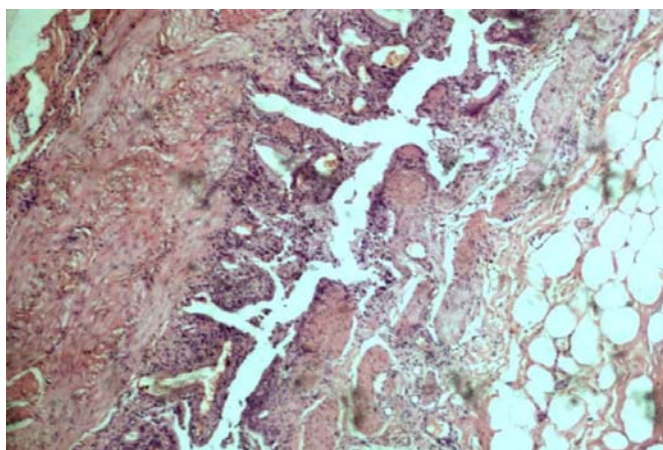


Рисунок 4 — Склеротические изменения в стенке желчного пузыря во второй группе. Ув. 400

Плотность нервных волокон в первой группе ( $2,40 \pm 0,38$ ) была выше по сравнению со второй —  $1,77 \pm 0,17$ , что может объяснять меньшую выраженность и скорейшее купирование болевого синдрома у пациентов во 2-й группе. В третьей группе плотность нервных волокон составила  $4,47 \pm 0,27$ , что значимо отличалось как от первой, так и от второй групп. Расстояние ближайшего воспалительного инфильтрата до нервных волокон в первой группе ( $1,14 \pm 0,17$ )

отличалось от второй ( $3,79 \pm 0,66$ ) и третьей ( $4,22 \pm 0,36$ ) ( $p < 0,005$ ) (рисунок 5).

Волокна соединительной ткани в избытке образующиеся при длительном существовании хронического воспаления в стенке ЖП могут отдалять нервные волокна от кровеносных сосудов и, соответственно, от формирующихся воспалительных инфильтратов, препятствуя реализации воспалительного механизма боли, что подтверждается клинической симптоматикой в соответствующих группах.



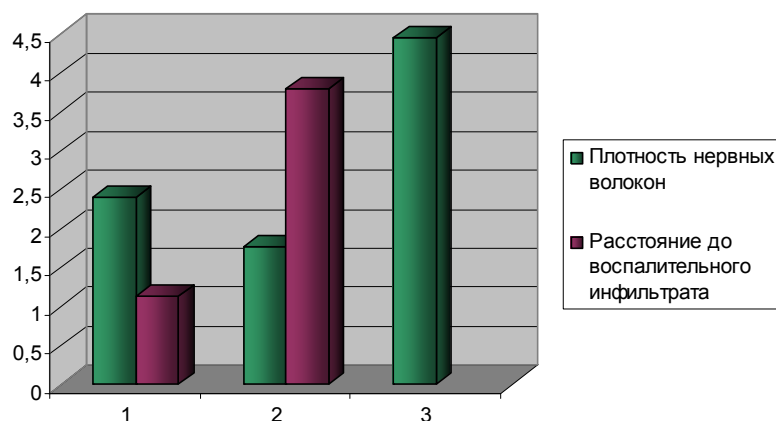


Рисунок 5 — Особенности иннервации стенки желчного пузыря

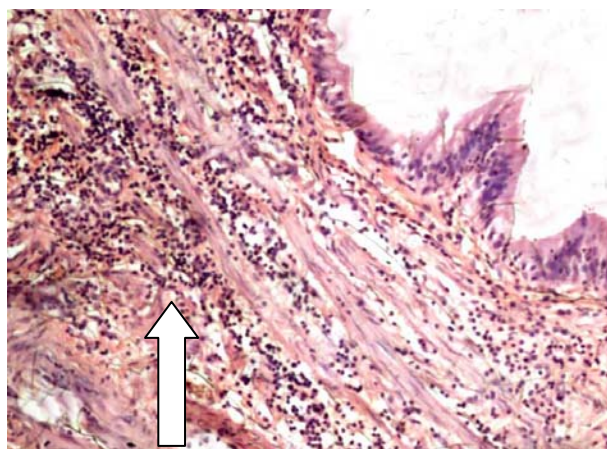


Рисунок 6 — Воспалительный инфильтрат в стенке желчного пузыря во второй группе. Ув. 400

Проанализировав длительность оперативного вмешательства, получена прямая корреляционная связь со степенью выраженности воспалительного процесса в стенке желчного пузыря. Так, у больных первой группы, где воспалительный процесс в желчном пузыре и паравезикально был выражен значительно, но имел «рыхлый» характер, длительность оперативного пособия была достоверно короче ( $55,8 \pm 1,9$  мин), нежели у пациентов второй группы ( $92,8 \pm 5,3$  мин),  $p < 0,05$ . Плотный инфильтрат в шейке желчного пузыря на фоне острого его воспаления у больных второй группы значительно осложнял оперативное вмешательство, создавая предпосылки для конверсии. Так, конверсии во второй группе больных были выполнены в 22,9 % случаев (в 5,7 % из мини-доступа в традиционный лапаротомный и в 17,1 % из лапароскопического в лапаротомный).

#### Выводы

1. Причиной возникновения скрытых форм острого деструктивного холецистита является предшествующее хроническое воспаление ЖП, ведущее к склерозированию и перестройке его стенки, атрофии эпителия, уменьшению коли-

чества нервных волокон и отдалению их от воспалительного инфильтрата.

2. К развитию гнойно-деструктивных форм острого холецистита с выраженным воспалительным перипроцессом и скудной клинико-лабораторной симптоматикой приводит удлинение сроков консервативного лечения пациентов с этой патологией.

3. Основными критериями, позволяющими дифференцировать скрытый деструктивный процесс в желчном пузыре от хронического воспаления, являются анамнез, повышение уровня трансаминаз и мочевины, данные динамической сонографии.

4. При выявлении вклиненного камня в шейке желчного пузыря, увеличения его размеров, утолщения стенки, изменения ее структуры — «двойной контур», слоистость, деформация, следует устанавливать показания к срочному оперативному лечению.

5. При выявлении скрытых форм деструктивного холецистита, оперативное лечение целесообразно выполнять из минилапаротомного доступа, что уменьшает количество интраоперационных осложнений и количество конверсий.

## БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Быков, А. В. Активная хирургическая тактика у пожилых больных с острым холециститом / А. В. Быков, А. Ю. Орешкин, С. Ф. Захаров // *Анналы хирургической гепатологии*. — 2002. — № 1. — С. 92–93.
2. Мараховский, Ю. Х. Желчнокаменная болезнь: современное состояние проблемы / Ю. Х. Мараховский // *Национальная школа гастроэнтерологов, гепатологов*. — 2003. — № 1. — С. 81–88.
3. Timing of cholecystectomy for acute calculous cholecystitis: meta analysis / С. Pari [et al.] // *Am J Gastroenterol*. — 2004. — Vol. 99(1). — P. 156–157.
4. Pain attacks in non-complicated and complicated gallstone disease have a characteristic pattern and are accompanied by dyspepsia in most patients: the results of a prospective study / T. Berhane [et al.] // *Scand J Gastroenterol*. — 2006. — № 41. — P. 93–101.
5. Hennig, R. Association between gallstone-evoked pain, inflammation and proliferation of nerves in the gallbladder: a possible explanation for clinical differences / R. Hennig // *Scand J Gastroenterol*. — 2007. — Vol. 42(7). — P. 878–884.
6. Neuroimmune appendicitis / P. Di Sebastiano [et al.] // *Lancet*. — 1999. — № 354. — P. 461–466.

Поступила 06.02.2009

УДК 616.45 – 006: 616.12 – 008.331.1 – 07

**СИМПТОМАТИЧЕСКИЕ ГИПЕРТЕНЗИИ  
ПРИ ПЕРВИЧНОМ ГИПЕРАЛЬДОСТЕРОНИЗМЕ**

**С. В. Кудласевич, М. Г. Русаленко, А. В. Рожко, Т. В. Мохорт\***

**Республиканский научно-практический центр радиационной медицины  
и экологии человека, г. Гомель**

**\*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск**

Проблема симптоматических гипертензий при первичном гиперальдостеронизме продолжает быть актуальной и приобретает все большую значимость для клиницистов. В статье приведены современные данные по клинике, дифференциальной диагностике и методам лечения заболевания.

Ключевые слова: первичный гиперальдостеронизм, идиопатический гиперальдостеронизм, артериальная гипертензия, диагностика.

**SYMPTOMATIC HYPERTENSIONS AT PRIMARY HIPERALDOSTERONISM**

**S. V. Kudlasevich, M. G. Rusalenko, A. V. Rozko, T. V. Mokhort\***

**Republican Research Center for Radiation Medicine and Human Ecology, Gomel  
Belarussian State Medical University, Minsk**

The problem of symptomatic hypertension at primary hiperaldosteronism continues to be urgent and becomes more and more important for the clinicians. Present-day data on the clinical picture, differential diagnostics and treatment methods of the disease are presented in the article.

Key words: primary hiperaldosteronism, idiopathic hiperaldosteronism, arterial hypertension, diagnosis.

Вторичные (симптоматические) артериальные гипертензии (АГ) развиваются при повреждении органов или систем, принимающих прямое или опосредованное участие в регуляции уровня артериального давления (АД). В структуре заболеваний, сопровождающихся повышением АД, вторичные АГ составляют 25–35 %, из них 15–25 % приходится на АГ надпочечникового генеза. При развитии вторичных форм АГ устранение этиологического или ведущего патогенетического фактора часто приводит к нормализации либо к заметному понижению АД [1, 2]. Основное значение в патогенезе вторичных АГ принадлежит гиперфункции коркового или мозгового слоев надпочечников. При этом в большинстве случаев развивается тяжелая АГ, зачастую трудно корригируемая гипотензивными препаратами. Симптоматика заболевания, вызванного поражением

определенной надпочечниковой структуры не всегда бывает классической и ярко выраженной, иногда сопровождается неопределенными жалобами, что затрудняет возможность заподозрить у пациента АГ вторичного генеза. Трудность диагностики также связана с необходимостью проведения специальных исследований, доступность которых ограничена, что лимитирует адекватность лечебных мероприятий.

Если до недавнего времени считалось, что опухоли надпочечников являются редкой патологией, то в настоящее время благодаря широкому использованию лучевых методов диагностики, резко увеличилась частота выявляемых опухолей различных органов [3]. Часть таких образований локализуется в надпочечнике и в большинстве случаев является опухолями и исходящими либо из коркового, либо мозгового его слоев [4, 5]. Среди опухолей