

DOI: 10.17238/issn2223-2427.2018.1.5-11

УДК 616.366-089.85

© Власов А.П., Рубцов О.Ю., Шейранов Н.С., Власов П.А., Болотских В.А., Власова Т.И., Малахова О.С., Чигакова И.А., 2018

## РАССТРОЙСТВА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ (ПРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

А.П. ВЛАСОВ<sup>а</sup>, О.Ю. РУБЦОВ<sup>б</sup>, Н.С. ШЕЙРАНОВ<sup>с</sup>, П.А. ВЛАСОВ<sup>д</sup>, В.А. БОЛОТСКИХ<sup>е</sup>, Т.И. ВЛАСОВА<sup>ф</sup>, О.С. МАЛАХОВА<sup>г</sup>, И.А. ЧИГАКОВА<sup>h</sup>

ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», г. Саранск, Республика Мордовия, 430005, Россия

**Резюме:** Целью работы стало изучение функционального состояния печени до операции и в раннем послеоперационном периоде после холецистэктомии у больных острым холециститом, осложненным обструкцией пузырного протока с эмпиемой или пропотным перитонитом. Проанализировано 94 клинических случая больных острым калькулезным холециститом, перенесших лапароскопическую холецистэктомию. Всем больным проводилась оценка общих и биохимических показателей крови и мочи, определение уровня токсических веществ в плазме крови, маркеров оксидативного стресса и антиоксидантной системы.

**Результаты:** в группах больных с осложненным воспалительным процессом в желчном пузыре (эмпиема, пропотной перитонит) маркеры функциональной активности печени по сравнению с таковыми при не окклюзионном холецистите были измененными в большей степени на всем протяжении раннего послеоперационного периода. Аналогичная картина выявлялась при изучении эндотоксикоза у больных острым деструктивным калькулезным холециститом. При развитии у больных острого деструктивного калькулезного холецистита отмечалось нарастание интенсивности свободно-радикальных процессов перекисного окисления липидов.

**Выводы:** выявлено нарушение детоксикационной, альбумин метаболизирующей, липидрегулирующей функции печени, особенно при окклюзионном деструктивном холецистите, осложненным эмпиемой желчного пузыря или пропотным перитонитом. У такого рода больных признаками острого поражения печени послеоперационный период протекает тяжелее вследствие синдрома эндотоксемии и оксидативного стресса.

**Ключевые слова:** холецистит, эндотоксикоз, оксидативный стресс, лапароскопическая холецистэктомиа.

## DISORDERS OF THE FUNCTIONAL STATE OF THE LIVER IN THE EARLY POSTSURGERY PERIOD AFTER CHOLESTYSTECTOMY (PROSPECTIVE STUDY)

VLASOV A.P.<sup>a</sup>, RUBCOV O.JU.<sup>b</sup>, SHEJRANOV N.S.<sup>c</sup>, VLASOV P.A.<sup>d</sup>, BOLOTSKIH V.A.<sup>e</sup>, VLASOVA T.I.<sup>f</sup>, MALACHOVA O.S.<sup>g</sup>, CHIGAKOVA I.A.<sup>h</sup>

<sup>1</sup>Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «National Research Ogarev Mordovia State University», Saransk, Republic of Mordovia, 430005, Russia

**Summary:** The aim of the study was to research the functional state of the liver in the preoperative and early postoperative period after cholecystectomy in patients with acute cholecystitis complicated by obstruction of the vesicular duct with empyema or local peritonitis. 94 clinical cases of patients with acute calculous cholecystitis who underwent laparoscopic cholecystectomy were analyzed. All patients were examined with biochemical blood and urine tests, toxic substances test, markers of oxidative stress and antioxidant system also were determined.

**Results:** in the groups of patients with complicated inflammatory process in the gallbladder (empyema, peritonitis) the markers of the functional activity of the liver compared with those in non-occlusive cholecystitis were changed to a greater extent during the early postoperative period. A similar picture was revealed in the study of endotoxemia in patients with acute destructive calculous cholecystitis. With the development of acute destructive calculous cholecystitis in patients, the intensity of free radical processes of lipid peroxidation increased.

**Conclusion:** in patients with acute destructive cholecystitis who underwent laparoscopic cholecystectomy, before the operation and in the early postoperative period (especially in the first two days) there is a violation of the detoxification and synthetic activity of the liver. More pronounced data of the disorder with occlusive destructive cholecystitis complicated by acute empyema, as well as destructive cholecystitis, complicated by the peritonitis, which aggravates the course of the early postoperative period.

**Key words:** cholecystitis, endogenous intoxication, oxidative stress, laparoscopic cholecystectomy.

<sup>a</sup> E-mail: vap.61@yandex.ru; <sup>b</sup> E-mail: rubsov-61@ya.ru; <sup>c</sup> E-mail: nikita.sheiranov@mail.ru; <sup>d</sup> E-mail: pinochet-13@mail.ru; <sup>e</sup> E-mail: bolotskich@mail.ru; <sup>f</sup> E-mail: v.t.i@bk.ru  
<sup>g</sup> E-mail: oksanamalachova@mail.ru; <sup>h</sup> E-mail: chigakovaia@gmail.com

### Введение

Лапароскопическая холецистэктомия в настоящее время стала обычным оперативным пособием в лечении острого холецистита. Круг противопоказаний к малотравматичным вмешательствам с каждым годом уменьшается. Безусловно, для проведения такого рода операций требуется высокий уровень опыта в лапароскопической и неотложной хирургии [1,2,3]. Однако имеются все основания признать, что совершенствование оперативных навыков хирурга, разработка и внедрение нового оборудования и инструментария позволяют значительно уменьшить количество интраоперационных осложнений [4,5,6]. Таким образом техническая сторона самого оперативного пособия фактически решена. Тем не менее, следует помнить, что даже минимальное вмешательство несет в себе элементы хирургической агрессии, что не может не отразиться на «функциональных» результатах операций, которые во многом определяют не только течение раннего, но и отдаленного послеоперационного периода [7]. Безусловно, в этой связи в первую очередь речь идет об органах топографо-анатомически и функционально объединенных частях этой области (печень, поджелудочная железа, двенадцатиперстная кишка, желудок и др.). Отметим, что изменения их функционального статуса возможно и до операции, и сопряжено не только с продолжительностью холецистита, но и его выраженностью в манифестной фазе заболевания [8].

### Цель работы

Изучение функционального состояния печени до операции и в раннем послеоперационном периоде после холецистэктомии у больных острым холециститом, осложненным обструкцией пузырного протока с эмпиемой или пропотным перитонитом.

Материал и методы. Проанализировано 94 клинических случая больных острым калькулезным холециститом, перенесших лапароскопическую холецистэктомию. В зависимости от операционных находок, пациенты были разделены на три группы. Первая группа (n=55) (группа сравнения) – больные острым (неокклюзионным) деструктивным калькулезным холециститом. Вторая группа (n=21) – пациенты острым (окклюзионным) деструктивным калькулезным холециститом, осложнившимся эмпиемой желчного пузыря. В третьей группе (n=18) у больных обнаружился пропотный перитонит вследствие острого (окклюзионного) деструктивного калькулезного холецистита. В послеоперационном периоде пациентам осуществлялось стандартизированное лечение, состоящее из инфузионного, детоксикационного, антибактериального и обезболивающего компонентов.

Помимо клинико-инструментальных исследований, всем больным изучались общие и биохимические показатели крови и мочи, позволяющие оценить не только функциональное состояние печени, но и детоксикационную, альбуминсинтезирующую и альбумин- и липид-метаболизирующую функ-

цию органа. Так, в плазме крови определяли количество токсических продуктов гидрофильной природы (по содержанию молекул средней массы) спектрофотометрическим методом при длинах волн 254 и 280 нм и гидрофобной природы (по общей (ОКА) и эффективной (ЭКА) концентрации альбумина) флюоресцентным методом на специализированном анализаторе АКЛ-01 «Зонд». Резерв связывания альбумина (РСА) рассчитывали по формуле  $РСА = ЭКА / ОКА$ , а индекс токсичности плазмы (ИТ) – по формуле  $ИТ = ОКА / ЭКА - 1$ . Об интенсивности процессов перекисного окисления липидов судили по уровню диеновых и триеновых конъюгатов, которые определяли спектрофотометрическим методом на спектрофотометре СФ-46 и по уровню малонового диальдегида в реакции с тиобарбитуровой кислотой. Об активностисупероксиддисмутазы (СОД) судили по реакции с нитросиним тетразолом, а активностифосфолипазы  $A_2$  – по каталитической деятельности фермента потенциометрическим методом.

### Результаты и обсуждение

Сопоставление больных острым деструктивным холециститом в группах по возрасту, полу не выявило существенных отличий, что позволило провести сравнение результатов лечения.

Клиническими исследованиями установлено, что послеоперационный период у больных острым (неокклюзионным) калькулезным холециститом протекал более гладко по сравнению с таковым в группах пациентов острым (окклюзионным) осложненным калькулезным холециститом. Так, выпот из брюшной полости в I-ой группе больных наблюдался только первые двое суток после операции (при этом на 2-е сутки послеоперационного периода только у 24 пациентов – 43,64 %), что было достоверно меньше относительно II-ой и III-ей групп пациентов в 2,44-5,68 раза ( $p < 0,05$ ). Восстановление функции кишечника у больных первой группы достоверно происходило в ранние сроки послеоперационного периода – первые сутки ( $15,3 \pm 2,7$  ч), тогда как во второй и третьей – в основном (более 85 %) на вторые сутки ( $26,5 \pm 4,3$  ч) после операции. Именно на этих этапах послеоперационного наблюдения у пациентов регистрировались при аускультации кишечные шумы, отмечено отхождение газов, были соответствующие УЗИ-признаки. Температурная реакция у больных острым (неокклюзионным) калькулезным холециститом составила  $1,69 \pm 0,27$  день, тогда как у пациентов острым (окклюзионным) осложненным калькулезным холециститом она была продолжительной и составила  $2,95 \pm 0,30$  и  $3,39 \pm 0,43$  дней ( $p < 0,05$ ) соответственно. В I-ой группе больных острым калькулезным холециститом пребывание больных в стационаре составило  $6,29 \pm 0,26$  койко-дней, во II-ой и III-ей группе пациентов соответственно –  $7,71 \pm 0,23$  и  $8,44 \pm 0,50$  койко-дней, что относительно первой группой пациентов был достоверно продолжительнее соответственно на 22,73 и 34,34 %.

Клинико-лабораторные обследования показали, что при госпитализации в хирургическую клинику у всех больных выявлялись нарушения функциональной активности печени. При этом в группах больных с осложненным воспалительным процессом в желчном пузыре (эмпиема, либо про-

потной перитонит) изучаемые маркеры функциональной активности печени по сравнению с таковыми первой группы были измененными в большей степени (на 12,55-47,68 %,  $p < 0,05$ ) (табл. 1).

Таблица 1

Некоторые маркеры функционального состояния печени у больных острым деструктивным калькулезным холециститом ( $M \pm m$ ,  $n_1=55$ ,  $n_2=21$ ,  $n_3=18$ )

Показатель	Группа	Норма	До операции	Сроки послеоперационного наблюдения				
				1-е сутки	2-е сутки	3-е сутки	4-е сутки	5-е сутки
Общий билирубин, мкмоль/л	I	16,07±0,27	19,08±0,60*	20,18±0,55*	21,68±0,51*	20,55±0,51*	19,08±0,60*	17,56±0,37*
	II		23,86±0,34*	26,14±0,27*	27,27±0,32*	26,08±0,41*	23,86±0,39*	20,42±0,42*
	III		28,27±0,24*	30,42±0,38*	34,18±0,34*	32,45±0,25*	31,34±0,29*	30,45±0,33*
Аспарагиновая аминокотрансфераза, ммоль/л•ч	I	22,24± 0,30	25,67±0,54*	26,32±0,45*	26,08±0,40*	25,26±0,49*	23,48±0,41*	23,09±0,37*
	II		28,95±0,42*	30,08±0,33*	29,84±0,36*	28,73±0,34*	27,01±0,39*	25,79±0,31*
	III		30,44±0,39*	31,87±0,54*	31,72±0,46*	30,38±0,40*	28,84±0,33*	27,18±0,31*
Аланиновая аминотрансфераза, ммоль/л•ч	I	16,88± 0,23	25,40±0,63*	25,56±0,37*	24,89±0,37*	22,72±0,46*	20,48±0,45*	18,76±0,30*
	II		34,53±0,29*	36,28±0,45*	35,19±0,31*	33,20±0,46*	29,42±0,42*	26,34±0,50*
	III		39,65±0,35*	42,37±0,43*	41,41±0,38*	38,72±0,42*	34,12±0,48*	29,78±0,25*
Коэффициент де Ритиса	I	1,318±0,040	1,011±0,030*	1,030±0,034*	1,048±0,055*	1,112±0,051*	1,146±0,032*	1,231±0,044*
	II		0,838±0,020*	0,829±0,024*	0,848±0,027*	0,866±0,025*	0,918±0,019*	0,979±0,017*
	III		0,768±0,021*	0,752±0,022*	0,766±0,018*	0,788±0,023*	0,845±0,017*	0,913±0,020*

Примечание: Здесь и далее: I - группа больных острым (неокклюзионным) деструктивным калькулезным холециститом; II - группа больных острым (окклюзионным) деструктивным калькулезным холециститом, осложнившимся эмпиемой желчного пузыря; III - группа больных острым (окклюзионным) деструктивным калькулезным холециститом, осложнившимся прототным перитонитом; \* - достоверность изменений по отношению к норме при  $p < 0,05$ ; жирный шрифт - достоверность разницы между данными I-ой группы и данными II-ой, III-ей группы при  $p < 0,05$ ; курсив - достоверность разницы между данными II-ой и данными III-ей группы при  $p < 0,05$

На всем протяжении раннего (до 5 суток) послеоперационного периода функциональные изменения печени сохранялись. При осложненной форме патологии они были более значимы. Так, у больных острым (окклюзионным) деструктивным калькулезным холециститом, осложненным эмпиемой желчного пузыря, изменения печеночных показателей, по сравнению с первой группой, были большими на 11,42-46,00 % ( $p < 0,05$ ), у пациентов с такого рода патологией, осложненной прототным перитонитом, - на 17,31-70,29 % ( $p < 0,05$ ) (рис. 1).

Аналогичная картина выявлялась при изучении эндотоксикоза у больных острым деструктивным калькулезным холециститом. При поступлении у пациентов диагностирован синдром эндогенной интоксикации. Количество гидрофильных продуктов эндотоксикоза относительно нормы повышалось на 35,26-99,32 % ( $p < 0,05$ ), гидрофильных - на 10,70-43,39 % ( $p < 0,05$ ). Индекс токсичности плазмы увеличился в 1,71-4,57 раза ( $p < 0,05$ ) (табл. 2).

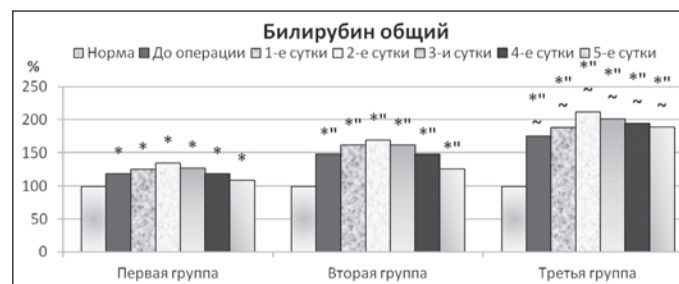


Рис. 1. Содержание общего билирубина у больных острым деструктивным калькулезным холециститом в раннем послеоперационном периоде. Здесь и далее: норма взята за 100 %; \* - достоверность изменений по отношению к норме при  $p < 0,05$ ; ~ - достоверность разницы между данными I-ой группы и данными II-ой, III-ей группы при  $p < 0,05$ ; - - достоверность разницы между данными II-ой и данными III-ей группы при  $p < 0,05$

Таблица 2

Некоторые показатели эндогенной интоксикации у больных острым деструктивным калькулезным холециститом  
( $M \pm m$ ,  $n_1=55$ ,  $n_2=21$ ,  $n_3=18$ )

Показатель	Группа	Норма	До операции	Сроки послеоперационного наблюдения				
				1-е сутки	2-е сутки	3-е сутки	4-е сутки	5-е сутки
Молекулы средней массы ( $\Delta=280$ нм) усл. ед.	I	0,3478±0,0132	0,4695±0,0187*	0,4721±0,0202*	0,4508±0,0202*	0,4208±0,0167*	0,3803±0,0161	0,3508±0,0187
	II		<b>0,6348±0,0194*</b>	<b>0,6435±0,0218*</b>	<b>0,6273±0,0234*</b>	<b>0,5690±0,0148*</b>	<b>0,5035±0,0218*</b>	<b>0,4371±0,0138*</b>
	III		0,7112±0,0184*	0,7257±0,0200*	0,7168±0,0211*	0,6749±0,0210*	0,5956±0,0204*	0,4921±0,0122*
Молекулы средней массы ( $\Delta=254$ нм) усл. ед.	I	0,2508±0,0124	0,3592±0,0165*	0,3658±0,0120*	0,3240±0,0142*	0,2988±0,0117*	0,2610±0,0125	0,2522±0,0139
	II		<b>0,4985±0,0182*</b>	<b>0,5006±0,0198*</b>	<b>0,5082±0,0215*</b>	<b>0,4631±0,0215*</b>	<b>0,3970±0,0201*</b>	<b>0,3467±0,0192*</b>
	III		0,5883±0,0235*	0,5969±0,0192*	0,5982±0,0191*	0,5553±0,0145*	0,4703±0,0225*	0,4159±0,0200*
Общая концентрация альбумина, г/л	I	54,04±0,88	48,23±1,22*	47,26±1,03*	50,80±1,10	51,57±1,11	52,49±1,22	53,60±1,00
	II		<b>45,76±1,02*</b>	<b>48,05±0,95*</b>	<b>50,52±1,10*</b>	<b>52,19±1,14</b>	<b>51,86±1,13</b>	<b>52,67±1,07</b>
	III		46,00±1,01*	46,50±0,95*	50,06±1,13*	51,17±0,87*	52,67±1,28	53,83±1,18
Эффективная концентрация альбумина, г/л	I	46,48±0,51	37,74±0,65*	36,83±0,54*	40,09±0,59*	42,57±0,51*	44,40±0,60*	46,37±0,51
	II		<b>29,81±0,74*</b>	<b>28,86±0,67*</b>	<b>32,29±0,77*</b>	<b>34,71±0,62*</b>	<b>35,71±0,62*</b>	<b>38,86±0,77*</b>
	III		26,44±0,70*	25,78±0,73*	26,83±0,56*	29,06±0,79*	31,61±0,65*	36,22±0,81*
Резерв связывания альбумина, усл. ед.	I	0,8601±0,0175	0,7826±0,0179*	0,7793±0,0210*	0,7891±0,0108*	0,8255±0,0135	0,8459±0,0109	0,8651±0,0196
	II		<b>0,6514±0,0198*</b>	<b>0,6006±0,0173*</b>	<b>0,6390±0,0162*</b>	<b>0,6651±0,0184*</b>	<b>0,6887±0,0175*</b>	<b>0,7378±0,0140*</b>
	III		0,5749±0,0179*	0,5544±0,0093*	0,5361±0,0191*	0,5679±0,0204*	0,6002±0,0152*	0,6729±0,0129*
Индекс токсичности, усл. ед.	I	0,1627±0,0058	0,2778±0,0144*	0,2832±0,0157*	0,2673±0,0139*	0,2114±0,0149*	0,1821±0,0053*	0,1559±0,0148
	II		<b>0,5351±0,0147*</b>	<b>0,6650±0,0185*</b>	<b>0,5649±0,0140*</b>	<b>0,5034±0,0158*</b>	<b>0,4520±0,0148*</b>	<b>0,3554±0,0152*</b>
	III		0,7395±0,0159*	0,8039±0,0160*	0,8654±0,0172*	0,7610±0,0216*	0,6661±0,0163*	0,4862±0,0094*

В группе больных острым (неокклюзионным) деструктивным калькулезным холециститом явления эндотоксикоза купировались на 3-5-е сутки после операции, что подтверждалось отсутствием существенного различия изучаемых значений с нормой (рис. 2).

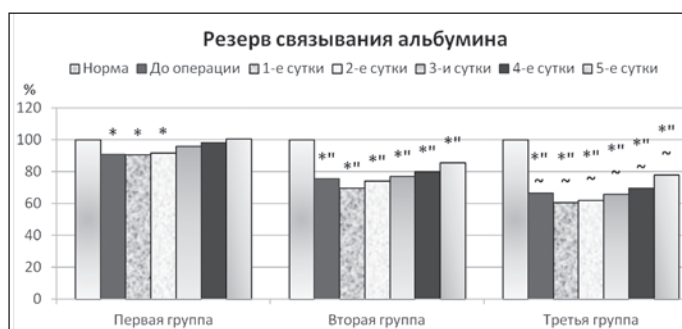


Рис. 2. Уровень резерва связывания альбумина в раннем послеоперационном периоде у больных острым деструктивным калькулезным холециститом

При возникновении осложнений острого (окклюзионного) деструктивного калькулезного холецистита на всех этапах послеоперационного наблюдения содержание молекул средней массы было повышено относительно нормы на 25,70-139,18 % ( $p<0,05$ ), а по сравнению с первой группой – на 24,47-85,79 % ( $p<0,05$ ). Одновременно эффективная кон-

центрация альбумина была снижена по сравнению с нормой соответственно на 16,52-44,83 и 16,41-33,42 %. Отметим, что нормализации изучаемых показателей на пятые сутки после операции не наблюдалось.

При развитии у больных острого деструктивного калькулезного холецистита отмечалось нарастание интенсивности

свободно-радикальных процессов перекисного окисления липидов. Количество молекулярных продуктов липоперекисления у больных в разных группах при поступлении повышалось на 32,39-151,27 % ( $p < 0,05$ ). Активность фосфолипазы

A2 увеличивалась соответственно группам в 3,48, 4,51 и 2,51 раза ( $p < 0,05$ ), а активность супероксиддисмутазы достоверно снижалась – на 11,02, 21,60, и 28,04 % (табл. 3).

Таблица 3

Некоторые показатели перекисного окисления липидов у больных острым деструктивным калькулезным холециститом  
( $M \pm m$ ,  $n_1=55$ ,  $n_2=21$ ,  $n_3=18$ )

Показатель	Группа	Норма	До операции	Сроки послеоперационного наблюдения				
				1-е сутки	2-е сутки	3-е сутки	4-е сутки	5-е сутки
Конъюгаты, усл. ед./мг липидов	I	0,2520±0,0077	0,3336±0,0112*	0,3721±0,0118*	0,3276±0,0106*	0,2949±0,0099*	0,2556±0,0096	0,2545±0,0091
	II		0,4184±0,0126*	0,4842±0,0102*	0,4278±0,0107*	0,3735±0,0095*	0,3231±0,0113*	0,2928±0,0101*
	III		0,4926±0,0160*	0,5710±0,0130*	0,5022±0,0159*	0,4384±0,0098*	0,3730±0,0154*	0,3367±0,0140*
ТБК-активные продукты, нмоль/г белка	I	2,23± 0,15	4,12±0,11*	4,08±0,12*	3,77±0,14*	3,28±0,12*	2,77±0,11*	2,25± 0,17
	II		5,06±0,11*	5,17± 0,12*	4,81±0,19*	4,30±0,15*	3,81±0,19*	3,29±0,15*
	III		5,59±0,15*	5,91±0,20*	5,72±0,15*	5,12±0,20*	4,55±0,16*	4,04±0,13*
Фосфолипаза A2, мкМоль/с/г белка	I	0,0813±0,0044	0,2829±0,0127*	0,2873±0,0147*	0,2322±0,0108*	0,1911±0,0108*	0,1407±0,0109*	0,1082±0,0085*
	II		0,3671±0,0127*	0,4023±0,0157*	0,3251±0,0152*	0,2774±0,0210*	0,2136±0,0148*	0,1589±0,0071*
	III		0,4207±0,0150*	0,4528±0,0127*	0,4120±0,0134*	0,3426±0,0165*	0,2627±0,0130*	0,1906±0,0115*
Супероксид-дисмутазы (усл. ед / мг белка)	I	4,99± 0,082	4,44±0,084*	4,35±0,104*	4,46±0,099*	4,57±0,094*	4,78± 0,107	4,97± 0,073
	II		3,91±0,081*	3,62±0,077*	3,74±0,097*	3,87±0,107*	4,19± 0,106	4,53±0,086*
	III		3,59±0,105*	3,26±0,107*	3,39±0,105*	3,54±0,094*	3,79±0,108*	4,20±0,112*

В первой группе больных количество конъюгатов и активность супероксиддисмутазы достигало нормального значения на 4-е сутки после операции, а ТБК-реагирующих продуктов – на 5-е сутки, и свидетельствовало о восстановлении нормального течения процессов перекисного окисления липидов (рис. 3).

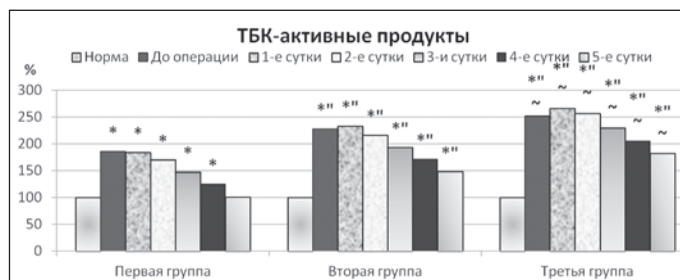


Рис. 3. Содержание ТБК-активных продуктов у больных острым деструктивным калькулезным холециститом после операции

В то же время при осложненном течении заболевания интенсивность свободно-радикальных процессов липоперекисления сохранялась повышенной в течение всех пяти суток послеоперационного наблюдения. Содержание конъюгатов и ТБК-активных продуктов было увеличено по сравнению с нормой на 16,18-166,62 % ( $p < 0,05$ ), а относительно первой группы пациентов – на 14,78-70,29 % ( $p < 0,05$ ). Активность фосфолипазы A2 была увеличена соответственно в 1,40-1,86 раза ( $p < 0,05$ ). Одновременно активность супероксиддисмутазы была снижена по сравнению с нормой на 8,49-33,93 % ( $p < 0,05$ ), а по сопоставлению с первой группой больных – на 8,75-24,71 % ( $p < 0,05$ ).

### Выводы

У больных острым деструктивным холециститом, перенесших лапароскопическую холецистэктомию, до операции и в раннем послеоперационном периоде (особенно в первые двое суток) возникает нарушение детоксикационной, альбуминметаболизирующей, липидрегулирующей, в меньшей степени пигментрегулирующей функции печени.

Более выраженные функциональные расстройства печени возникают при окклюзионном деструктивном холецистите, осложненным острой эмпиемой, а также деструктивным холецистите, осложненным проточным перитонитом.



У больных острым деструктивным холециститом с клинико-лабораторными признаками острого поражения печени ранний послеоперационный период протекает более тяжело, что обусловлено в первую очередь синдромом эндотоксемии и оксидативным стрессом.

Полученные данные имеют не только академическое, но и прикладное значение, поскольку могут явиться основой для проведения больным острым холециститом в раннем послеоперационном периоде персонализированной терапии, которой в современной хирургии уделяется большое внимание.

#### Список литературы

1. Курбанов Д.М., Расулов Н.И., Ашуров А.С. Осложнения лапароскопической холецистэктомии // Новости хирургии. 2014. Т. 22. № 3. С. 366-373.
2. Goh JC, Tan JK, Lim JW, Shridhar IG, Madhavan K, Kow AW. Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: an analysis of early versus delayed cholecystectomy and predictive factors for conversion. *Minerva Chir.* 2017 Jun 16. DOI: 10.23736/S0026-4733.
3. Bharathy K.G.S., Borle D., Kumar N. Acute Calculous Cholecystitis With Intrahepatic Gallbladder Perforation. *JAMA Surg.* 2017 Apr 1;152(4):403-404. DOI: 10.1001/jamasurg.2016.5544.
4. МахмадовФ.И., КурбановК.М., КузратовФ.Х., Рафиков С.Р. Возможности неотложных лапароскопических холецистэктомий у лиц старших возрастных групп // Вестник Педагогического университета. 2014. № 5 (60). С. 152-156.
5. Acar T., Kamer E., Acar N., Atahan K., Bağ H., Haciryani M., Akgül Ö. Laparoscopic cholecystectomy in the treatment of acute cholecystitis: comparison of results between early and late cholecystectomy // *Pan Afr Med J.* 2017 Jan 31;26:49. DOI: 10.11604/pamj.2017.26.49.8359.
6. Scott J, Singh A, Mayhew PD, Brad Case J, Runge JJ, Gatineau M, Kilkenny J. Perioperative Complications and Outcome of Laparoscopic Cholecystectomy in 20 Dogs. *Vet Surg.* 2016 Nov;45(S1):O49-O59. DOI: 10.1111/vsu.12534
7. Ackerman J, Abegglen R, Scaife M., Peitzman A., Rosengart M., Marsh J.W., Stahlfeld K.R. Beware of the interval cholecystectomy // *J Trauma Acute Care Surg.* 2017 Jul;83(1):55-60. DOI: 10.1097/TA.0000000000001515.
8. Кукос М.В., Власов А.П. Острый холецистит. М.: Наука, 2009. 308 с.

#### References

1. Kurbanov D.M., Rasulov N.I., Ashurov A.S. Oslozhneniya laparoskopicheskoy holecistektomii [Complications of laparoscopic cholecystectomy]. *Novosti hirurgii [News of Surgery]*. 2014. T. 22. No 3. pp. 366-373 [in Russ].
2. Goh JC, Tan JK, Lim JW, Shridhar IG, Madhavan K, Kow AW. Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: an analysis of early versus delayed cholecystectomy and predictive factors for conversion. *Minerva Chir.* 2017 Jun 16. DOI: 10.23736/S0026-4733.
3. Bharathy K.G.S., Borle D., Kumar N. Acute Calculous Cholecystitis With Intrahepatic Gallbladder Perforation. *JAMASurg.* 2017 Apr 1; 152(4). pp. 403-404. DOI: 10.1001/jamasurg.2016.5544.
4. Mahmadvov F.I., Kurbonov K.M., Kuzratov F.Kh., Rafikov S.R. Vozmozhnosti neotlozhnyh laparoskopicheskikh holecistektomij u lic starshih vozrastnyh grupp [Possibilities of unaltered laparoscopic cholecystectomy in older age groups]. *Vestnik Pedagogicheskogo universiteta [Bulletin of the Pedagogical University]*. 2014. No 5 (60). pp. 152-156. [in Russ]

5. Acar T., Kamer E., Acar N., Atahan K., Bağ H., Haciryani M., Akgül Ö. Laparoscopic cholecystectomy in the treatment of acute cholecystitis: comparison of results between early and late cholecystectomy. *Pan Afr Med J.* 2017 Jan 31;26:49. DOI: 10.11604/pamj.2017.26.49. pp.8359.

6. Scott J, Singh A, Mayhew PD, Brad Case J, Runge JJ, Gatineau M, Kilkenny J. Peri-operative Complications and Outcome of Laparoscopic Cholecystectomy in 20 Dogs. *Vet Surg.* 2016 Nov; 45 (S1). pp. O49-O59. DOI: 10.1111/vsu.12534

7. Ackerman J, Abegglen R, Scaife M., Peitzman A., Rosengart M., Marsh J.W., Stahlfeld K.R. Beware of the interval cholecystectomy. *J Trauma Acute Care Surg.* 2017 Jul; 83 (1) pp. 55-60. DOI: 10.1097/TA.0000000000001515.

8. Kukosh M.V., Vlasov A.P. *Ostryj holecistit [Acute cholecystitis]*. Moscow, NaukaPubl., 2009. 308 p. [in Russ].

#### Сведения об авторах

**Власов Алексей Петрович** – д.м.н., профессор, зав. кафедры факультетской хирургии ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», 430005, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68, Республика Мордовия, Россия. E-mail: var.61@yandex.ru

**Рубцов Олег Юрьевич** – д.м.н., профессор кафедры факультетской хирургии ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», 430005, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68, Республика Мордовия, Россия, E-mail: rubsov-61@ya.ru

**Шейранов Никита Сергеевич** – соискатель кафедры факультетской хирургии ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», 430005, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68, Республика Мордовия, Россия, E-mail: nikita.sheiranov@mail.ru

**Власов Павел Алексеевич** – к.м.н., доцент кафедры факультетской хирургии ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», 430005, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68, Республика Мордовия, Россия, E-mail: pinochet-13@mail.ru

**Болотских Виктор Александрович** – д.м.н., профессор, соискатель кафедры факультетской хирургии ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», 430005, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68, Республика Мордовия, Россия, E-mail: bolotskich@mail.ru

**Власова Татьяна Ивановна** – д.м.н., профессор кафедры нормальной и патологической физиологии ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», 430005, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68, Республика Мордовия, Россия, E-mail: vt.i@bk.ru

**Малахова Оксана Сергеевна** – аспирант кафедры факультетской хирургии ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», 430005, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68, Республика Мордовия, Россия, E-mail: oksanamalachova@mail.ru

**Чигакова Ирина Алексеевна** – аспирант кафедры факультетской хирургии ФГБОУ ВО «Национальный исследовательский Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева», 430005, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68, Республика Мордовия, Россия, E-mail: chigakovaia@gmail.com

Information about the authors

**Vlasov Alexey Petrovich** – Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «National Research Ogarev Mordovia State University», 430005, Saransk, Bolshevistskaya st., 68, Saransk, Republic of Mordovia, Russia, Head of the Department of Faculty Surgery, Prof., Doctor of medicine. E-mail: vap.61@yandex.ru

**Rubtsov Oleg Y.** – Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «National Research Ogarev Mordovia State University», 430005, Saransk, Bolshevistskaya st., 68, Saransk, Republic of Mordovia, Russia, Professor of the Department of Faculty Surgery, Prof., Doctor of medicine. E-mail: rubsov-61@ya.ru

**Sheiranov Nikita Sergeevich** – Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «National Research Ogarev Mordovia State University», 430005, Saransk, Bolshevistskaya st., 68, Saransk, Republic of Mordovia, Russia, Postgraduate at the Department of Faculty Surgery. E-mail: nikita.sheiranov@mail.ru

**Vlasov Pavel Alekseevich** – Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «National Research Ogarev Mordovia State University», 430005, Saransk, Bolshevistskaya st., 68, Saransk, Republic of Mordovia, Russia, Associate professor at the Department of Faculty Surgery, Ph.D. in Medicine. E-mail: pinochet-13@mail.ru

**Bolotskikh Victor Aleksandrovich** – Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «National Research Ogarev Mordovia State University», 430005, Saransk, Bolshevistskaya st., 68, Saransk, Republic of Mordovia, Russia, postgraduate at Department of Faculty Surgery. E-mail: bolotskikh@mail.ru

**Vlasova Tatyana Ivanovna** – Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «National Research Ogarev Mordovia State University», 430005, Saransk, Bolshevistskaya st., 68, Saransk, Republic of Mordovia, Russia, Professor of the Department of Normal and Pathological Physiology, Doctor of Medicine. E-mail: v.t.i@bk.ru

**Malakhova Oksana Sergeevna** – Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «National Research Ogarev Mordovia State University», 430005, Saransk, Bolshevistskaya st., 68, Saransk, Republic of Mordovia, Russia, postgraduate of the Department of Faculty Surgery. E-mail: oksanamalachova@mail.ru

**Chigakova Irina Alekseevna** – Federal State Budgetary Educational Institution of Higher Education «National Research Ogarev Mordovia State University», 430005, Saransk, Bolshevistskaya st., 68, Saransk, Republic of Mordovia, Russia, postgraduate at the Department of Faculty Surgery. E-mail: chigakovaia@gmail.com

**Конфликт интересов**

Все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.