

артериол почечной ткани ( $\tau=0,257$ ,  $p=0,009$ ;  $\tau=0,269$ ,  $p=0,007$ ) и от изменений в интерстиции - лимфогистиоцитарной инфильтрации ( $\tau=0,480$ ;  $p=0,007$ ;  $\tau=0,471$ ,  $p=0,010$ ) и фиброза ( $\tau=0,235$ ,  $p=0,040$ ;  $\tau=0,240$ ;  $p=0,038$ ).

**Вывод.** Таким образом, наиболее значимые изменения по данным световой микроскопии выявлены у пациентов IgA-нефропатией в возрасте от 31 до 45 лет (2-ая возрастная группа).

*А.И. Сидоров, Я.Х. Джалашев, В.В. Ивлев*

## **ХРОНИЧЕСКИЙ АБСЦЕСС ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)**

*Клинический госпиталь медико-санитарной части ГУВД  
по Санкт-Петербургу и Ленинградской области*

В последнее время всё чаще и чаще в хирургической практике приходится сталкиваться с хроническим панкреатитом. По некоторым оценкам до 67 % больных перенесших острый деструктивный панкреатит возвращаются в хирургический стационар в связи с развитием ряда поздних осложнений [1]. К таковым относятся сформировавшиеся истинные и ложные кисты, как самой железы, так и парапанкреатической клетчатки, стриктура Вирсунгова протока, стойкие панкреатические свищи, панкреатические конкременты, что служит причиной его рецидивирующего течения. Основой для этого служит некроз железы и окружающей её клетчатки, которые запускают механизм развития фиброза органа [2, 3].

Клинические проявления хронического панкреатита разнообразны и неспецифичны. Основным симптомом в 95 % случаев [4] является периодически возникающая или постоянная абдоминальная боль, которая может сопровождаться тошнотой, рвотой, расстройствами стула, метеоризмом, режущей желтухой. Установлено, что возникающие клинические проявления данного заболевания обусловлены панкреатической мальдигестией, которая лишь временно компенсируется секрецией ферментов слюнной железы и желудочной секрецией [5].

Терапевтическим аспектам данного заболевания посвящено много научных исследований и литературных обзоров. Количество же исследований хирургической коррекции и лечения форм хронического панкреатита остаётся немногочисленным. Случая аналогичного тому, которому посвящена статья, в изученных нами литературных источниках найдено не было.

Вашему вниманию предлагается случай из практики с нетипичным течением хронического панкреатита, который осложнился в позднем периоде длительно существующим, с бессимптомным течением, не диагностированным на дооперационном этапе хроническим абсцессом тела поджелудочной железы.

Больной М. 47 лет, дважды находился на обследовании и лечении в гастроэнтерологическом отделении. Впервые поступил в клинический госпиталь медико-санитарной части (КГ МСЧ) ГУВД по г. Санкт-Петербургу и Ленинградской области 5 ноября 2007 года. Доставлен бригадой скорой помощи с жалобами на умеренную боль ноющего характера в эпигастрии и в левом подреберье, отрыжку воздухом и изжогу; физиологические отправления в норме. Данные жалобы появились 2 суток назад после погрешности в диете (злоупотребление алкоголем, приём острой и жирной пищи). Из анамнеза известно, что больной страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки с 1991 года, по поводу чего неоднократно лечился амбулаторно; последнее обострение имело место в 2004 году. При поступлении состояние больного оценено как удовлетворительное. Температура тела 37,0°C. Синусовая тахикардия 102 уд. в минуту, АД 120/70 мм рт. ст. Со стороны дыхательной системы без особенностей. Язык влажный, обложен серым налётом, живот мягкий, не вздут, умеренно болезненный при глубокой пальпации в эпигастрии и левом подреберье, перитонеальные сим-

птомы отрицательные. Данное состояние было расценено как: Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, обострение. Болевая форма хронического панкреатита. Больной был обследован.

По лабораторным данным:

Клинический анализ крови					Биохимический анализ крови			
Сутки	1 сутки	2 сутки	3 сутки	ед. изм.	Сутки	2 сутки	3 сутки	норма
HGB	151	156	158	г/л	Амилаза	50		28-100 Ед/л
RBC	4,87	4,66	5,38	$10^{12}/л$	АЛТ	118		7-45 Ед/л
WBC	16,5	13,1	10,9	$10^9/л$	Глюкоза	7,6	6,4	4,2-6,4 ммоль/л
Пал/яд	10	18	1	%	Билирубин	15,5		2-21 ммоль/л
Лимф.	6	10	34	%				
Тромб.	295	302	348	$10^9/л$				

Результаты инструментальных исследований:

Фиброгастродуоденоскопия: Рефлюкс-эзофагит. Поверхностный пангастрит. Рубцовая деформация двенадцатиперстной кишки.

УЗИ органов брюшной полости: изоэхогенное образование в проекции верхнего полюса селезенки 1,3 см (добавочная долька? лимфоузел?).

Спиральная компьютерная томография: поджелудочная железа обычной формы, нормальных размеров. Контуры поджелудочной железы в области хвоста нечеткие, прослеживается инфильтрация парапанкреатической жировой клетчатки в области хвоста железы. Вирсунгов проток не расширен.

На фоне проводимой антибактериальной, спазмолитической, обезболивающей, противоязвенной и ферментозаместительной терапии у больного отмечено улучшение самочувствия. И в удовлетворительном состоянии больной выписан 7 декабря 2007 года под наблюдение гастроэнтеролога поликлиники. Окончательный диагноз: Острый панкреатит, отечная форма. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки вне обострения. Рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. Рефлюкс-эзофагит.

Повторно больной поступил 6 сентября 2008 года по скорой помощи с жалобами на боли в эпигастрии с иррадиацией в левое подреберье. Болен третьи сутки. После злоупотребления алкоголем отмечались тошнота и однократная рвота слизью и желчью. Физиологические отправления в норме. При поступлении состояние больного оценено как удовлетворительное. Температура тела нормальная. Синусовая брадикардия 64 уд. в минуту, АД 130/70 мм рт. ст. Со стороны дыхательной системы без особенностей. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, не вздут, умеренно болезненный при глубокой пальпации в эпигастрии и левом подреберье. Перитонеальные симптомы отрицательные. Данное состояние было расценено как: Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, обострение. Болевая форма хронического панкреатита.

Выполнены лабораторные и инструментальные исследования. По лабораторным данным показатели клинического и биохимического анализов крови находились в норме, за исключением содержания лейкоцитов. При поступлении в госпиталь имел место лейкоцитоз  $10,3 \times 10^9/л$ , на вторые сутки –  $14,2 \times 10^9/л$ , а на четвертые сутки уровень лейкоцитов составил  $9,6 \times 10^9/л$  и в дальнейшем оставался на уровне нормы.

По данным проведенных инструментальных исследований наблюдалось следующее:

Фиброгастродуоденоскопия: Рефлюкс-эзофагит. Поверхностный рефлюкс-гастрит. Рубцовая деформация двенадцатиперстной кишки.

УЗИ органов брюшной полости: диффузные изменения печени и поджелудочной железы. Киста 1,3 см в средней трети левой почки.

Спиральная компьютерная томография: на границе тела и хвоста поджелудочной железы прослеживается патологическое образование размерами 45x41 мм с нечёткими контурами, неоднородной структуры с участками пониженной (25-27H) плотности, при введении контрастного вещества плотность данного образования не меняется. Вирсунгов проток не расширен. Паранкреатическая клетчатка в области тела и хвоста железы уплотнена.

Больной был представлен на консилиум. Заключение: у больного имеется очаговое новообразование (опухоль) тела и хвоста поджелудочной железы на фоне хронического панкреатита; реактивный гепатит. Рекомендовано определить уровень СА-19-9 и СЭА в крови. Показано плановое оперативное вмешательство.

На фоне проводимой антибактериальной, спазмолитической, обезболивающей, противоязвенной и ферментозаместительной терапии у больного отмечено улучшение самочувствия. И в удовлетворительном состоянии больной выписан 19 сентября 2008 года под наблюдение гастроэнтеролога и хирурга поликлиники, с рекомендацией после непродолжительной реабилитации явиться для проведения оперативного вмешательства. Окончательный диагноз: опухоль тела и хвоста поджелудочной железы. Хронический панкреатит, стихающее обострение. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, обострение. Рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки. Рефлюкс-эзофагит.

1 октября 2008 года больной в плановом порядке поступил на хирургическое отделение КГ МСЧ ГУВД по г. СПб и ЛО с диагнозом: опухоль тела и хвоста поджелудочной железы. При поступлении жалоб не предъявляет, состояние удовлетворительное, температура тела нормальная. Соматически стабилен. Живот мягкий, безболезненный, патологических образований в нём не определяется.

Результаты лабораторных исследований находились в норме. Лейкоциты крови -  $7,4 \times 10^9/\text{л}$ .

Анализ крови на онкомаркеры: РЭА – 3,25 ng/ml (норма 0-5), СА 19-9 - 26 U/ml (норма 0-30).

Фиброгастродуоденоскопия: рефлюкс-эзофагит. Поверхностный гастрит. Рубцовая деформация двенадцатиперстной кишки. Недостаточность кардиального жома.

УЗИ органов брюшной полости: диффузные изменения печени и поджелудочной железы. Киста 1,2 см в средней трети левой почки.

Учитывая предположение об опухолевом поражении тела и хвоста поджелудочной железы, планировалось оперативное вмешательство в объёме резекции на границе головки и тела железы. После верхне-срединной лапаротомии и осуществления доступа к поджелудочной железе стало ясно, что у больного рецидивирующий панкреатит, осложнённый панкреонекрозом в области тела с перифокальным холодным гнойником преимущественно по задней поверхности поджелудочной железы. Выполнена некрсеквестрэктомия, дренирование и тампонирование полости гнойников.

УЗИ контроль после операции: поджелудочная железа - на границе тела и хвоста участок пониженной эхоплотности размерами 4,2x2,5 см.

Лабораторные исследования после операции: все показатели в пределах нормы.

Результат посева из очага деструкции: Enterococcus.

Послеоперационный период протекал гладко, больной не лихорадил, болевой синдром уже отсутствовал на второй день с момента операции, отделяемое по дренажам в незначительном количестве.

После проведённого оперативного лечения и интенсивной терапии у больного наступило улучшение самочувствия, заживление послеоперационных ран и по прошествии трёх недель с момента операции в удовлетворительном состоянии он выписан под наблюдение гастроэнтеролога поликлиники.

Таким образом, данное наблюдение относится к очень редкому осложнению течения острого, а затем и хронического панкреатита. Длительное время у больного имелся бессимптомно текущий абсцесс тела поджелудочной железы. Только повторно проведённая компьютерная томография позволила определить этот абсцесс, как опухоль поджелудочной железы. А затем уже во время операции по поводу опухоли был обнаружен, вскрыт, дренирован,

а в последующем успешно вылечен бессимптомный абсцесс поджелудочной железы, грозивший больному в дальнейшем различными осложнениями.

*М.А. Тимошина, В.Л. Воронель, В.Я. Плоткин*

**ВЛИЯНИЕ ДИСТАНТНОГО ИШЕМИЧЕСКОГО ПРЕКОНДИЦИОНИРОВАНИЯ НА ЭНДОТЕЛИАЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ НА ФОНЕ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ**

*СПб ГУЗ «Больница Святого Великомученика Георгия»;  
Санкт-Петербургский государственный университет*

Энтеровирусная (ЭВ) инфекция играет существенную роль в развитии острого коронарного синдрома. Однако мало известно о влиянии дистантного ишемического preconditionирования (ДИПК) на эндотелиальную функцию у пациентов пожилого возраста с нестабильной стенокардией (НС) на фоне ЭВ инфекции.

Целью работы являлось изучить особенности влияния ДИПК на функцию эндотелия у лиц пожилого возраста с НС на фоне ЭВ инфекции. Функция эндотелия изучалась до и через 1 минуту и 12 часов после ДИПК по анализу кривой амплитуды пульсовой волны (АПВ) в пробе с реактивной гиперемией после окклюзии плечевой артерии у 37 больных НС в возрасте от 61 до 87 лет в зависимости от наличия или отсутствия ЭВ инфекции.

Исходно в группе пациентов НС при отсутствии ЭВ инфекции прирост АПВ и функция сохранения релаксации (ФСР) не выходили за пределы нормальных значений. В то же время резерв капиллярного кровотока (РКК) и показатель функции эндотелия (ПФЭ) были снижены. При этом ПФЭ снижался до отрицательных величин, что свидетельствовало о наличии вазоконстрикции. Через 1 минуту и 12 часов после ДИПК ПФЭ оставался существенно сниженным. В то же время прирост АПВ и РКК через 12 часов после ДИПК повышались, а РКК достигал нормы. ФСР снижалась через 1 минуту после ДИПК, а через 12 ч увеличивалась выше исходного значения. Однако все различия были статистически незначимыми.

В группе пациентов НС на фоне ЭВ инфекции исходно отмечались нормальные показатели прироста АПВ и ФСР, при этом РКК и ПФЭ были ниже нормы. Через 1 минуту и 12 часов после ДИПК прирост АПВ, РКК и ПФЭ не изменялись и оставались примерно на исходном уровне. ФСР достоверно снижалась ниже нормы через 1 минуту и приходила к нормальным значениям через 12 ч после ДИПК. При сравнительном исследовании прироста АПВ, РКК, ПФЭ и ФСР у пациентов НС без ЭВ инфекции и с ЭВ инфекцией разница значений оказалась незначимой как до ДИПК, так и через 1 минуту и 12 часов после ДИПК. Таким образом, у лиц пожилого возраста с НС через 1 минуту и через 12 часов после ДИПК не наблюдалось положительного влияния на эндотелиальную функцию как на фоне, так при отсутствии ЭВ инфекции.