

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

© ШЕЛЕСТ П.В., МИРОНОВ В.И. – 2007

ДИАГНОСТИКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИХ ФОРМ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

П.В. Шелест, В.И. Миронов

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра общей хирургии, зав. — д.м.н., проф. С.Б. Пинский)

Резюме. Освещены современные социальные и медицинские проблемы острого деструктивного панкреатита, диагностики и прогнозирования развития его клинико-морфологических форм.

Ключевые слова: острый панкреатит, панкреонекроз, диагностика, прогнозирование.

Еще в середине XX века острый панкреатит считался редким заболеванием. По данным отечественной и зарубежной литературы в 60-70-х гг. прошлого столетия острый панкреатит составлял 6-9% среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости [7,46,65].

Однако, со временем ситуация изменилась. По материалам IX Всероссийского съезда хирургов (2000) заболеваемость острым панкреатитом в структуре ургентной патологии органов брюшной полости занимает третье место, уступая острому аппендициту и холециститу [12,28,33], и даже достигает 42% [4]. Увеличивается и число деструктивных форм заболевания, которые составляют 20-44% среди больных острым панкреатитом [4,38,40,55]. При этом у 40-70% больных происходит инфицирование некротических очагов [23,24,38,59].

Общая летальность при остром панкреатите относительно невысока и составляет 3-6%, однако при деструктивных формах она достигает 30-35% [12,71].

До 80% летальных исходов приходится на гнойные осложнения панкреонекроза, профилактика и лечение которых считаются основным путем улучшения результатов лечения больных с острым деструктивным панкреатитом [4,17,36,42,55,87].

Социальная значимость проблемы обусловлена тем, что наиболее часто заболеванием страдают лица активного трудоспособного возраста [28], а среди причин заболевания одно из первых мест занимает алкоголизм и алиментарные факторы [12,55,79].

В настоящее время в хирургической литературе представлено свыше 40 классификаций острого панкреатита [7,28,33,34,37,51,53,56,58].

В основе современных представлений лежит схема, разработанная в 1992 году на Международном симпозиуме по острому панкреатиту в Атланте (США) [56,58], в которой было проведено подразделение панкреонекроза на стерильный и инфицированный.

В настоящее время в России широко используется клинико-морфологическая классификация острого панкреатита, разработанная на основе материалов IX Всероссийского съезда хирургов (Волгоград, 2000), в которой учитываются стадийная трансформация зон некротической деструкции и развитие осложнений в зависимости от масштаба и характера поражения поджелудочной железы и брюшинной клетчатки [33,37].

Общепризнанной в настоящее время является теория фазового течения панкреонекроза, получившая свое развитие в 70-80-х гг. прошлого столетия [34,47]. Согласно современным представлениям, в основе острого деструктивного панкреатита лежит первичный асептический некроз поджелудочной железы (ферментативная фаза) с последующей воспалительной реакцией (реактивная фаза) и секвестрацией очагов некроза, протекающей либо асептически, либо в условиях инфекции [4,12,33,44]. Развитие асептической или инфицированной форм панкреонекроза, определяющих тяжесть и исход заболевания, зависит от объема поражения поджелудочной железы и окружающих ее тканей. При этом тяжелое течение деструктивного панкреатита программируется с самого его начала [55,77].

Определение площади поражения поджелудочной железы, тяжести состояния больных и оценка прогноза заболевания позволяет оптимизировать лечебную тактику с учетом формы панкреонекроза и фазы развития воспалительного и некротического процесса [2,4,12,28,55,60,63,72,75].

Разработка объективных критериев прогноза формы острого деструктивного панкреатита всегда являлась важным аспектом лечения этого заболевания [9,12,22,34,51,54,68,78,90].

Определение клинико-лабораторных проявлений и специфических маркеров панкреонекроза, оценка токсикоза, иммунологических показателей и данных инструментальных методов диагностики позволяют судить об объеме поражения поджелудочной железы и идентифицировать тяжесть заболевания на момент исследования [1,4,11,20,55,71].

С другой стороны анализ динамики симптомов деструктивного панкреатита на ранних сроках заболевания с выявлением скорости их прогрессирования позволяет «заглянуть в будущее» и прогнозировать объем поражения и тяжесть панкреонекроза [12,21,42,62,67].

Клинические проявления острого деструктивного панкреатита неспецифичны, зависят от периода развития заболевания и его клинико-морфологической формы [12,28,33,34,48,51].

Инфицирование панкреонекроза происходит преимущественно к концу второй и на 3-4 неделях заболевания [1,12,22,28,44,55]. При этом скудность и неспецифичность клинических симптомов, складывающихся

ся из проявлений системной воспалительной реакции и нарастающих явлений полиорганной недостаточности, создают сложность не только в диагностике, но и в прогнозировании формы острого деструктивного панкреатита, и доказывают необходимость использования дополнительных методов исследования [6,12,17,18,27,28,33,55,62,69].

Классические лабораторные маркеры воспалительного процесса, такие как количество лейкоцитов и тромбоцитов, лейкоцитарная формула и лейкоцитарный индекс интоксикации, скорость оседания эритроцитов и др. обладают низкой специфичностью и недостаточно надежны для ранней диагностики и прогнозирования формы панкреонекроза [2,12,82].

Изменения в картине крови связаны, преимущественно, с развитием системной воспалительной реакции, и характеризуются значительным лейкоцитозом за счет полиморфно-ядерных форм лейкоцитов с увеличением расчетных показателей лейкоцитарного и ядерного индексов интоксикации [9,22,44,52].

Неблагоприятным признаком развития инфицированного панкреонекроза некоторые исследователи считают низкое абсолютное число лимфоцитов и снижение числа лимфоидных фракций CD3, CD4 и CD8 [10,61,91].

Значение таких показателей крови, как уровень ферментов поджелудочной железы и печени, гематокрита, сахара, среднемолекулярных пептидов, электролитного и белкового состава, реологических свойств, сводится преимущественно к выявлению нарушений метаболизма и функциональной недостаточности органов, и не является специфичным показателем объема панкреонекроза и его форм [12,13,25,28,33,86,55,66].

В последнее время большое значение в развитии и прогрессировании панкреонекроза придается оценке уровня субстратов перекисного окисления липидов в плазме крови и поджелудочной железе [14,16,31,41,50,70,84,85,88]. Исследования показывают, что неблагоприятным прогностическим фактором при деструктивном панкреатите является увеличение продукции активных форм кислорода в плазме крови [31,50,84] и в ткани пораженной поджелудочной железы [41] на фоне угнетения антиоксидантной защиты организма.

Перспективным направлением лабораторной диагностики и прогноза формы острого деструктивного панкреатита является определение активности фосфолипазы A2, лактатдегидрогеназы, интерлейкинов 6 и 8, фактора некроза опухоли, эластазы нейтрофилов и трипсин-активированных пептидов, уровня циркулирующих иммунных комплексов [6,8,33,41,45,61,76,82, 83,86,89]. Однако, как утверждают исследователи, высокая стоимость методик и отсутствие достоверного определения минимального порогового уровня ограничивают использование этих маркеров в клинической практике.

Современными прогностическими критериями формы острого деструктивного панкреатита являются определение в крови концентрации С-реактивного белка и прокальцитонина [2,12,29,55,82,86]. Так, увеличение концентрации прокальцитонина в крови более 1,8 нг/мл в двух последовательных исследованиях является лабораторным маркером бактериального инфицирования очагов панкреонекроза с чувствительностью и специфичностью этого теста 95% и 88% соответствен-

но [2,33,82]. С-реактивный белок при концентрации больше 10 мг% предсказывает некроз с точностью до 95% [29,55], однако параллель между его уровнем и наличием гнойных осложнений по данным литературы неоднозначна [33,55].

В то же время, клиническое использование прокальцитонинового теста и определение концентрации С-реактивного белка в крови больных деструктивным панкреатитом ограничено высокой стоимостью лабораторного исследования в хирургических отделениях общего профиля [33].

В диагностике клинико-морфологических форм панкреонекроза большое значение имеют инструментальные методы исследования, которые позволяют визуализировать поджелудочную железу и окружающие ее органы и ткани [28,33,39,55,69].

Наиболее важными диагностическими методами в хирургической практике деструктивного панкреатита являются ультразвуковое исследование (УЗИ), компьютерная томография (КТ) и лапароскопия [12,15,28,33,49,55].

Доступность и малая инвазивность делают УЗИ скрининговым методом при панкреонекрозе, позволяющим определить увеличение размеров поджелудочной железы, неровность ее контуров и неоднородность эхоструктуры, визуализировать жидкостные образования в сальниковой сумке, забрюшинной клетчатке и в брюшной полости. Однако площадь поражения поджелудочной железы и окружающих ее тканей, а также наличие или отсутствие инфекции в зонах некроза при помощи УЗИ определить практически невозможно [5,26,28,32,34,39,57].

Более чувствительным и специфичным методом визуального исследования поджелудочной железы, позволяющим получить четкое ее изображение, оценить форму, величину, структуру, протяженность панкреонекроза, взаимоотношение с окружающими тканями и органами, дифференцировать плотные некротические массы от жидкостных образований, является КТ [12,28,33,64,74]. Сочетание КТ с внутривенным контрастным усилением позволяет исследовать перфузию ткани поджелудочной железы и является наиболее информативным в оценке распространенности панкреонекроза с чувствительностью до 100% при условии, что проводится в промежутке от 4 до 10 суток от начала заболевания [12,19,33,39,55,69].

По мнению E.J. Balthazar и соавт. [54], неблагоприятными в отношении развития гнойных осложнений следует считать выявление при КТ интра- или экстрапанкреатических жидкостных образований через 2-4 недели от начала заболевания.

Между тем КТ, как и УЗИ, не дает возможности определить наличие инфекции в некротизированных тканях и жидкостных образованиях, а в 30-40% случаев при инфицированных неосумкованных очагах возможен ложноотрицательный результат [1,29,35,80,81].

Методами ранней и специальной диагностики инфицированных постнекротических осложнений с чувствительностью и специфичностью до 90% в настоящее время являются чрезкожные пункции зон некроза под контролем УЗИ или КТ с последующим бактериологическим исследованием полученного материала, включающим немедленную окраску по Граму, бактериоло-

гический посев для определения вида микроорганизмов и их чувствительности к антибиотикам [1,18,23,33,55,59,60]. При всех преимуществах данных методов диагностики, сложная техническая оснащенность, дороговизна и необходимость в квалифицированном медицинском персонале ограничивают их повсеместное применение в широкой клинической практике хирургических стационаров [1,28,33].

Уточнить характер деструктивного панкреатита и его осложнения, дифференцировать панкреонекроз от других острых заболеваний органов брюшной полости позволяет лапароскопия. Однако, метод не всегда дает возможность непосредственно осмотреть поджелудочную железу и забрюшинную клетчатку, и, соответственно, оценить распространенность процесса и форму острого деструктивного панкреатита [1,3,12,30,39,43,73]. Проведение динамической лапароскопии, согласно литературным данным, позволяет прогнозировать течение деструктивного панкреатита по внутрибрюшным его проявлениям, что лишь косвенно может указывать на развитие асептического или инфицированного панкреонекроза [28,30].

Кроме того, при всех преимуществах диагностических методов, их точность нарастает со временем, прошедшим от начала заболевания, что создает трудности в прогнозе формы острого деструктивного панкреатита на ранних сроках [12,28,33,42,55,65,67,68,72,90].

В последние годы для прогнозирования течения деструктивного панкреатита широко используются интегральные шкалы балльной оценки параметров физиологического состояния пациента [12,78].

Наибольшее распространение получили системы Ranson (1974), Imrie (1984), APACHE II (1984), SAPS (1985), MODS (1995) и SOFA (1996), позволяющие определить выраженность различных синдромов систем-

ной воспалительной реакции и степени полиорганной дисфункции [2,8,28,39,55,58,72].

Использование шкал Ranson, Imrie и APACHE II в качестве основных систем объективной оценки степени тяжести состояния больного острым панкреатитом было рекомендовано ведущими экспертами Международного симпозиума по острому панкреатиту (Atlanta, 1992) [59,66]. Однако в связи с трудоемкостью биохимических исследований они имеют ограниченное клиническое применение [33].

Схемы MODS и SOFA построены в основном на регистрации «маркеров некроза», которые служат не столько для прогнозирования, сколько для диагностики полиорганной дисфункции на период исследования [2,12].

Система SAPS (Simplified acute Physiology Score), разработанная группой intensivists во главе с J. Le Gall (Франция, 1985), ориентирована на тяжесть интоксикации независимо от ее причины, не предполагает сложных исследований и используется в оценке степени тяжести и для прогнозирования исхода заболевания у больных с панкреонекрозом [10,12,72].

Таким образом, существующие в настоящее время клинично-лабораторные и инструментальные методы исследования позволяют в основном оценить объем поражения поджелудочной железы, вовлечение в патологический процесс окружающих тканей, степень полиорганной дисфункции и тяжесть течения острого деструктивного панкреатита, но не дают возможности убедительно прогнозировать развитие той или иной формы панкреонекроза, что затрудняет выбор стратегии и тактики лечения этого тяжелого заболевания и служит основанием для поиска новых возможностей комплексной диагностики и прогнозирования инфицированной формы острого деструктивного панкреатита.

DIAGNOSIS AND PROGNOSIS OF THE FORMS OF ACUTE NECROTIZING PANCREATITIS

P. Shelest, V. Mironov
(Irkutsk State Medical University)

Modern social and medical problems of diagnosis and prognosis of the forms of acute necrotizing pancreatitis are presented.

ЛИТЕРАТУРА

- 50 лекций по хирургии / Под ред. В.С. Савельева. — М.: Медиа Медика, 2003. — 408 с.
- Антибактериальная терапия абдоминальной хирургической инфекции / Под ред. В.С. Савельева, Б.Р. Тельфанда. — М., 2003. — 239 с.
- Атанов Ю.П. Лапароскопия в неотложной хирургии органов брюшной полости // Вестник хирургии. — 1981. — № 5. — С.9-13.
- Багненко С.Ф., Толстой А.Д., Гольцов В.Р. Современные представления о тактике лечения острого панкреатита // Актуальные вопросы диагностики и хирургического лечения заболеваний органов брюшной полости: сб. статей. — СПб., 2005. — С.127-129.
- Богер М.М., Мордов С.А. Ультразвуковая диагностика в гастроэнтерологии. — Новосибирск: Наука, 1988. — 160 с.
- Бойко Ю.Г. Актуальные аспекты острого деструктивного панкреатита // Архив патологии. — 1998. — № 1. — С.5-10.
- Бойко Ю.Г. Патологическая анатомия и патогенез острого панкреатита. — Минск: Беларусь, 1970. — 150 с.
- Брехов Е.И., Калинин В.В. Этиопатогенез и принципы хирургического лечения острого панкреатита // Кремлевская медицина. Клинический вестник. — 1998. — № 4. — С.6-12.
- Брискин Б.С., Рабинков А.И., Рушанов И.И. и др. Внутриа-терия в комплексном лечении острого панкреатита // Хирургия. — 1989. — № 1. — С.68-73.
- Брискин Б.С., Яровая Г.А., Савченко З.И. и др. Имму-ные и ферментные нарушения у больных острым пан-креатитом // Хирургия. — 2001. — № 7. — С.21-24.
- Бурневич С.З. Факторный анализ результатов хирургического лечения больных стерильным панкреонекро-зом // Анналы хирургической гепатологии. — 2004. — Т. 9, № 1. — С.135-141.
- Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. и др. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы. — СПб.: Питер, 2000. — 320 с.
- Винник Ю.С., Черданцев Д.В., Вахрунин А.А. и др. Диаг-ностика нарушений микрогемодинамики при остром панкреатите // Методология флоуметрии: Сб. статей. — М., 1997. — С.93-106.
- Винник Ю.С., Черданцев Д.В., Миллер С.В. и др. Влия-ние способа оперативного вмешательства на синдром системной воспалительной реакции при остром пан-креатите // Актуальные проблемы современной хирур-гии: материалы международного хирургического кон-гресса. — М., 2003. — С.31.
- Григорьев Е.Г., Коган А.С. Хирургия тяжелых гнойных процессов. — Новосибирск: Наука, 2000. — 314 с.
- Гульман М.И., Винник Ю.С., Миллер С.В. и др. Коррек-ция гомеостаза при остром панкреатите методом озонотерапии. — Красноярск, 2003. — 179 с.
- Иванов П.А., Гришин А.В., Шербук А.Н. и др. Выбор ра-циональной тактики лечения острого панкреатита // Хирургия. — 1998. — № 9. — С.50-53.
- Колмаков С.А. Хирургическое лечение гнойных ослож-

- нений острого панкреатита: Дис. ...канд. мед. наук 14. — Иркутск, 1992. — 193 с.
19. Колмаков С.А., Пак В.Е., Бойко Т.Н. и др. Хирургия гнойных осложнений панкреонекроза // Бюллетень СО РАМН. — 2001. — Т. 100, № 2. — С.17-21.
20. Костюченко А.Л. Деструктивный панкреатит. Стратегия и тактика лечения на современном этапе (впечатления участника IX съезда хирургов 20-22 сентября 2000 г.) // Вестник хирургии. — 2001. — Т. 160, № 4. — С.110-113.
21. Красногоров В.Б., Костюченко А.Л., Смелянский А.И. Упреждающая тактика лечения тяжелого острого панкреатита // Terra Medica. — 1998. — № 3. — С.59.
22. Кубышкин В.А., Клыпин А.Б., Шматов В.А. Гнойно-септические осложнения острого панкреатита // Вестник хирургии. — 1987. — № 9. — С.131-135.
23. Лищенко А.Н. Гнойно-некротические осложнения деструктивного панкреатита: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. — М., 1994.
24. Малиновский Н.Н., Агафонов Н.П., Решетников Е.А. и др. Лечение острого деструктивного алиментарного панкреатита // Хирургия. — 2000. — № 1. — С.4-7.
25. Миронов В.И., Рыжков О.В. Тест «средних молекул» у больных с острыми хирургическими заболеваниями органов брюшной полости // Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии: тезисы работ. — Иркутск, 1989. — С.267-268.
26. Михайлузов С.В. Ультразвуковое контактное сканирование в хирургии // Актуальные вопросы клинической медицины: сб. науч. работ. — М., 1996. — С.148-157.
27. Мунков Е.А. Прогнозирование исхода острого панкреатита // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. — 2001. — Т. 2, № 3 (17). — С.78-79.
28. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлузов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. — М.: БИНОМ-Пресс, 2004. — 304 с.
29. Нестеренко Ю.А., Лищенко А.Н., Михайлузов С.В. Гнойно-некротические осложнения острого панкреатита. — М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1998. — 170 с.
30. Олейников И.Ю. Динамическая лапароскопия в диагностике, прогнозировании и лечении острого холангита и панкреатита: Дис. ...канд. мед. наук. — Иркутск, 1990. — 183 с.
31. Плеханов А.Н., Решетников Д.И. Перекисное окисление липидов как критерий прогноза результатов хирургического лечения деструктивного панкреатита // Вестник ОО Ассоциации хирургов Ирк. обл-ти: сб. статей. — Иркутск, 2006. — С.92.
32. Прайкин В.В., Берсенева Э.А., Нестерова Е.А. и др. Ранняя диагностика острого панкреатита // Хирургия. — 1989. — №1. — С.73-78.
33. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. — М.: Триад-Х, 2004. — 640 с.
34. Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев Ю.В. Острый панкреатит. — М.: Медицина, 1983. — 240 с.
35. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и др. Комплексное лечение панкреонекроза // Анналы хирургической гепатологии. — 2000. — Т. 2, № 5. — С.61-67.
36. Савельев В.С., Гельфанд Б.Р., Филимонов М.И. и др. Оптимизация лечения панкреонекроза — роль активной хирургической тактики и рациональной антибактериальной терапии // Анналы хирургии. — 2000. — № 2. — С.12-16.
37. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Вопросы классификации и хирургического лечения при панкреонекрозе // Анналы хирургии. — 1999. — № 4. — С.34-8.
38. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. Острый панкреатит как проблема urgentной хирургии и интенсивной терапии // Consilium Medicum. — 2000. — Т. 9, № 2. — С.16.
39. Савилов С.А., Струнина О.А. Диагностика и лечение панкреатогенного перитонита // Хирургия. — 2001. — № 11. — С.39-43.
40. Тарасенко В.С. Острый деструктивный панкреатит. Некоторые аспекты патогенеза и лечения: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. — Оренбург, 2000.
41. Тарасенко В.С., Кубышкин В.А., Смолягин А.И. и др. Характеристика иммунных нарушений у больных острым деструктивным панкреатитом // Хирургия. — 2001. — № 4. — С.31-34.
42. Толстой А.Д. Оценка эффективности сандостатина в ферментной фазе острого панкреатита // Хирургия. — 2001. — № 12. — С.58-61.
43. Толстой А.Д. Перитониты при острых панкреатитах: Дис. ...канд. мед. наук. — Л., 1980. — 179 с.
44. Толстой А.Д., Андреев М.И., Сунаташвили С.Г. и др. Лечение перипанкреатического инфильтрата при остром деструктивном панкреатите: пособие для врачей. — СПб.: Изд-во С.-Петерб. ун-та, 2001. — 32 с.
45. Трухан Д.И., Полуэктов В.Л. Состояние гуморального иммунитета и антигенные системы HLA при остром панкреатите // Хирургия. — 2000. — № 1. — С.8-10.
46. Филин В.И. О хирургическом лечении больных острым панкреатитом // Вестник хирургии. — 1971. — № 3. — С.30-35.
47. Филин В.И., Ковальчук В.И., Вашетина С.М. и др. Расстройства микроциркуляции и системного кровообращения при остром панкреатите и пути коррекции // Вестник хирургии. — 1976. — Т. 117, № 11. — С.8-15.
48. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология. — СПб.: Питер, 1994. — 416 с.
49. Хирургия послеоперационного перитонита / Под ред. Е.Г. Григорьева, А.С. Когана. — Иркутск, 1996. — 216 с.
50. Черданцев Д.В. Коррекция синдрома системной воспалительной реакции при остром панкреатите (экспериментально-клиническое исследование): Автореф. дис. ...докт. мед. наук. — Красноярск, 2002.
51. Шалимов С.А., Радзиховский М.Е., Нечитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения. — Киев: Наукова думка, 1990. — 272 с.
52. Штофин С.Г., Воевода Д.И., Зайнутдинов Ю.Г. и др. Блокаторы кальциевых каналов в профилактике полиорганной недостаточности при деструктивном панкреатите // Хирургия. — 1999. — № 4. — С.40-42.
53. Ярема И.В. Патогенетическая классификация острого панкреатита // Первый Московский международный конгресс хирургов. — М., 1995. — С.156-158.
54. Balhazar E.J., Robinson D.L., Megibow A.J., et al. Acute pancreatitis: Value of CT in establishing prognosis // Radiology. — 1990. — Vol. 174. — P.331-336.
55. Beger H.G., Rau B., Isenmann R. Natural history of necrotizing pancreatitis // Pancreatol. — 2003. — Vol. 3. — P.93-101.
56. Beger H.G., Rau B., Mayer J.M., et al. Natural course of acute pancreatitis // World J. Surg. — 1997. — Vol. 21. — P.130-135.
57. Bondestam S. Ultrasound guided drainage of abdominal abscesses and fluid collections // Ann. Chir. Gynaecol. — 1993. — Vol. 82, № 3. — P.131-133.
58. Bradley E.L.I. A clinically based classification system for acute pancreatitis // Arch. Surg. — 1993. — Vol. 128. — P.586-590.
59. Bradley E.L.I. A fifteen year experience with open drainage for infected pancreatic necrosis // Surg. Gynecol. Obstet. — 1993. — Vol. 177. — P.215-222.
60. Carter R.C., McKay C.J., Imrie C.W. Percutaneous necrosectomy and sinus tract endoscopy in the management of infected pancreatic necrosis: An initial experience // Ann. Surg. — 2001. — Vol. 232. — P.175-180.
61. Curley P.J. Endotoxin, cellular immune dysfunction and acute pancreatitis // Ann. R. Coll. Engl. — 1996. — Vol. 78, № 6. — P.531-535.
62. Dervenis C., Johnson C.D., Bassi C., et al. Diagnosis, objective assessment of severity, and the management of acute pancreatitis // Int. J. Pancreatol. — 1999. — Vol. 25. — P.195-210.
63. Fernandez Del-Castillo C., Ratner D.W., Makary M.A., et al. Debridement and closed packing for the treatment of necrotizing pancreatitis // Ann. Surg. — 1998. — Vol. 228. — P.676-684.
64. Freeny P.C. Incremental dynamic bolus computed tomography of acute pancreatitis // Int. J. Pancreatol. — 1993. — Vol. 13. — P.147-152.
65. Imrie C.W., Benjamin I.S., Ferguson J.S. A single center double blind trial of trypsin in primary acute pancreatitis // Brit. J. Surg. — 1978. — Vol. 65. — P.337-341.
66. Isenmann R., Buchler M., Uhl W., et al. Pancreatic necrosis: An early finding in severe acute pancreatitis // Pancreas. — 1993. — Vol. 8. — P.358-361.
67. Isenmann R., Rau B., Beger H.G. Early severe acute pancreatitis — characteristics of a new subgroup // Pancreas. — 2001. — Vol. 22. — P.274-278.
68. Karimani I., Porter K.A., Langevin R.E., et al. Prognostic factors in sterile pancreatic necrosis // Gastroenterology. — 1992. — Vol. 103. — P.1636-1640.
69. Kemppainen E., Sainio V., Haapiainen R., et al. Early localization of necrosis by contrast-enhanced computed tomography can predict outcome in severe acute pancreatitis // Br. J. Surg. — 1996. — Vol. 83. — P.924-929.
70. Kikuchi Y., Shimosegawa T., Satoh A. The role of nitric oxide in mouse cerulean-induced pancreatitis with and without lipopolysaccharide pretreatment // Pancreas. — 1996. — Vol. 12. — P.68-75.
71. Lankisch P.G. Morbidity and mortality in acute pancreatitis // Gastroenterology. — 1996. — Vol. 34. — P.371-377.
72. Lankisch P.G., Pflichthofer D., Lehnich D. Acute pancreatitis: Which patient is most at risk? // Pancreas. — 1999. — Vol. 19. — P.321-324.
73. Lewis A., Archer T.J. Laparoscopy in general surgery // Br. J. Surg. — 1981. — Vol. 68, № 11. — P.778-780.
74. London N.J.M., Leese T., Lavelle J.M., et al. Rapid-bolus contrast-enhanced dynamic computed tomography in acute pancreatitis: a prospective study // Br. J. Surg. — 1991. — Vol. 78. — P.1452-1456.
75. Mai G., Gloor B., Uhl W., et al. Routine antibiotic prophylaxis in necrotizing pancreatitis increased gram-positive infections // Digestion. — 1999. — Vol. 60. — P.367.
76. Makela A., Kuusi T., Schroder T. Serum phospholipase A2, amylase, lipase and urine aminoacids in relation to these-

- verity of acute pancreatitis // Eur. J. Surg. — 1997. — Vol. 163, № 12. — P.915-922.
77. Nordback I.C.H., Auvinen O.A. Long-term results after pancreas resection for acute necrotizing pancreatitis // Br. J. Surg. — 1985. — Vol. 72. — P.687-689.
 78. Rabenec L., Fenstein A., Horwitz R. A new clinical prognostic staging system for acute pancreatitis // Amer. J. Med. — 1993. — Vol. 95. — P.61-70.
 79. Radovanovic D., Matovic Z., Nedelicovic V. Etiology of acute // Intern. Conf. Emerg. Surg. Belgrade, Yugoslavia. — 1996. — P.54.
 80. Rattner D.W., Link A., Legermate D.A., et al. Early surgical debridement of symptomatic pancreatic necrosis is beneficial irrespective of infection // Am. J. Surg. — 1992. — Vol. 163. — P.105-110.
 81. Rau B., Pralle U., Mayer J.M., et al. Role of ultrasonographically guided fine needle aspiration cytology in diagnosis of infected pancreatic necrosis // Brit. J. Surg. — 1998. — Vol. 85. — P.179-184.
 82. Rau B., Steinbach G., Gansauge F., et al. The potential role of procalcitonin and interleukin 8 in the predication of infected necrosis in acute pancreatitis // Gut. — 1997. — Vol. 41. — P.832-840.
 83. Schylmerich J. Interleukins in acute pancreatitis // Scand. J. Gastroent. — 1996. — Vol. 219. — P.37-42.
 84. Shulz H.U., Niederau C., Klonowski-Stumpe H. Oxidative stress in acute pancreatitis // Hepatogastroenterology. — 1999. — Sep.-Oct. — P.2736-2750.
 85. Tsai K., Wang S.S., Chen T.S. Oxidative stress: an important phenomenon with pathogenetic significance in the progression of acute pancreatitis // Gut. — 1998. — Vol. 42, № 6. — P.850-855.
 86. Uhl W., Buchler M., Malfertheiner P., et al. PMN-elastase in comparison with CRP, antiproteases and LDH as indicators of necrosis in human acute pancreatitis // Pancreas. — 1991. — Vol. 6. — P.253-259.
 87. Uhl W., Isenmann B., Buhler M.W. Infection, complicated pancreatitis // New Horiz. — 1998. — Vol. 6, № 2. — P.572-579.
 88. Wereszczynska Siemistowska U. Oxydative stress as an early prognostic factor in acute pancreatitis // Pancreas. — 1998. — Vol. 17, № 2. — P.163-168.
 89. Widdison A.L., Karanjia N.D. Pancreatic infection complicating acute pancreatitis // Br. J. Surg. — 1993. — Vol. 80. — P.148-154.
 90. Williams M., Simms H.H. Prognostic usefulness of scoring systems in critically ill patients with severe acute pancreatitis // Crit. Care Med. — 1999. — Vol. 27. — P.901-907.
 91. Yamamoto M., Takeyama Y., Ueda T. Surgical treatment for severe acute pancreatitis // Hepatogastroenterol. — 1997. — Vol. 44, № 18. — P.156-164.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© ОСКИРКО С.А., САЛМИН В.В., ЛАЗАРЕНКО В.И., ПРОВОРОВ А.С., ВЛАДИМИРОВА Е.С., ФОКИНАД.С., САЛМИНАА.Б. — 2007

ЛАЗЕРНО-ФЛУОРЕСЦЕНТНАЯ ДИАГНОСТИКА СТАДИЙ ВОЗРАСТНОЙ КАТАРАКТЫ

С.А. Оскирко, В.В. Салмин, В.И. Лазаренко, А.С. Проворов, Е.С. Владимирова, Д.С. Фокина, А.Б. Салмина

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор — д.м.н., проф. И.П. Артюхов, кафедра глазных болезней, зав. — д.м.н., проф. В.И. Лазаренко; кафедра квантовой электроники ГОУ ВПО СибФУ, зав. — д.ф.-м.н., проф. А.С. Проворов; НИИ молекулярной медицины и патобиохимии КрасГМА, руководитель — д.м.н., проф. А.Б. Салмина)

Резюме. В настоящее время основным методом диагностики катаракты является биомикроскопия на щелевой лампе, имеющим значительную степень субъективизма. Целью исследования явилась разработка методики объективной диагностики стадий возрастной катаракты с помощью флуоресцентного анализа. Для проведения исследования аутофлуоресценции хрусталика использовался лазерный спектрофлуориметр. Выявлены закономерные изменения индекса помутнения хрусталика от стадии возрастной катаракты.

Ключевые слова: хрусталик человека, возрастная катаракта, эндогенные флуорофоры, аутофлуоресценция.

Катаракта является наиболее частой причиной понижения зрения и слепоты. Распространенность катаракты по критерию обращаемости составляет 1201,5 на 100 тыс. населения (абс. число 1 742 250 чел) [3].

Важным фактором патогенеза катаракты является окислительное повреждение молекул хрусталика. Окислительный стресс рассматривается как универсальное звено гибели клеток (апоптоз и некроз). Основной мишенью для прооксидантов являются клетки эпителия и растворимые белки хрусталика. Эпителий линзы — слой кубических клеток поверхности хрусталика, который поддерживает метаболический гомеостаз и прозрачность хрусталика. Эпителий хрусталика подвергается окислительному повреждению, вследствие чего происходят изменения эпителиальных клеток хрусталика, прекращение роста клетки и нарушения ионного гомеостаза, что и вызывает апоптоз эпителиальных клеток хрусталика, вследствие чего происходит формирование возрастной катаракты [7,8,9].

Более 90% водорастворимых белков хрусталика человека приходится на долю α -, β - и γ -кристаллинов — его основных структурных белков. Они играют ключевую роль в поддержании прозрачности хрусталика и его преломляющей силы. α - кристаллины обладают шаперонподобной активностью и способны предотвращать тепловую агрегацию β - и γ -кристаллинов, а также некоторых ферментов, как например алкогольдегидрогеназа, цитратсинтетаза, карбоангидраза. α -кристаллин, обладая шаперонной активностью и эффективно препятствуя агрегации β - и γ -кристаллинов, поддерживает прозрачность хрусталика на протяжении всей жизни. С возрастом структура самого α - кристаллина может нарушаться в результате воздействия ультрафиолетового или окислительного повреждения и других факторов происходит ослабление его шаперонной активности. Вследствие этого происходит агрегация, в первую очередь γ -, а затем и β -кристаллина, происходит образование высокомолекулярных агрегатов, вызывающих