

Нами в клинике неотложной хирургии КГМА и БСМП г. Набережные Челны при лечении различных форм ОП у 75 больных применен метод регионарной лимфотропной терапии (РЛТ). У 50 больных была отечная форма ОП, у 25 — острый асептический панкреонекроз. Ранее у этих больных была проведена катетеризация круглой связки печени с введением в парапанкреатическое пространство лекарственной смеси. Эту манипуляцию выполняли под УЗИ-контролем с использованием иглы Верещагиной фирмы “Эндомед”, исключавший при этом риск повреждения париеальной брюшины. В случае применения диагностической и лечебной лапароскопии катетер устанавливали под лапароскопическим контролем.

С целью определения зоны распространения лекарственной смеси при РЛТ и необходимого объема для инфильтрации пара- и ретропанкреатической клетчатки нами проведены экспериментальные исследования на 10 трупках. Установлено, что для распространения вводимой жидкости в зоне головки ПЖ необходимо ввести 90–100 мл жидкости, головки и тела — 150–200 мл, до уровня хвоста — 250 мл.

При РЛТ вводили цитостатики (5-фторурацил), антибиотики (цефалоспорины III поколения — фортум, клофаран). В качестве лимфотропного препарата использовали лидазу (16–32 ед.) и 0,25% раствор новокаина.

При отечном панкреатите РЛТ применяли у 50 больных, для этого были установлены катетеры в круглую связку печени: 42 — под УЗИ-контролем, 8 — под лапароскопическим контролем. Препараты вводили один раз в сутки капельно в следующей последовательности: сначала 16 ед. ли-

токсикации (ЛИИ), индекс нейтрофильного ответа (ИНО) и сроки стационарного лечения (см. табл.).

Несмотря на несомненную эффективность РЛТ при отечном панкреатите, считаем, что она показана только больным с более тяжелым течением. Отечный панкреатит обычно разрешается при проведении общепринятой комплексной терапии.

Среди больных с асептическим панкреонекрозом была выделена группа из 25 пациентов, у которых в комплексе общепринятой терапии (спазмолитическая, антибактериальная, инфузионная, детоксикационная с включением ингибиторов протеаз) проводили РЛТ. Схема лечения при этом была такой же, как в случае отечного панкреатита, но, в отличие от последней, в нее добавляли антибиотики (фортум, клофаран по 1,0) и увеличивали дозы цитостатиков (5-фторурацил): в 1-й день — 750 ед., во 2-й — 500 ед. и в 3-й — 250 ед.

В группе сравнения из 25 пациентов с острым асептическим панкреонекрозом РЛТ в комплексе лечения не было. Результаты лечения в основной и группе сравнения значительно различались и их оценивали по тем же показателям, как и при отечном панкреатите (см. табл.).

Анализ результатов лечения показал, что 10 больных основной группы из группы средней степени перешли в группу легкой степени тяжести на 2–3-и сутки, а 13 — на 5–6-е сутки. У 3 больных этой группы на 3–4–6-й дни состояние было оценено как тяжелое. У одного больного это было связано с прогрессированием деструктивных изменений в ПЖ и развитием гнойного панкреатита, у другого — с развитием постнекротического инфильтрата. У третьего больного тяжесть состояния была обусловлена желудочно-кишечным кровотечением из острых эрозий желудка и двенадцатиперстной кишки. Таким образом, только у 2 больных тяжелое состояние было вызвано прогрессированием деструктивного процесса в ПЖ и гнойными осложнениями.

В группе сравнения 9 больных из группы средней степени были переведены в группу легкой степени тяжести на 5-е сутки, а 9 — на 8–9-е сутки. 6 больных, напротив, в сроки от 3 до 10 суток перешли в группу тяжелой степени, что было вызвано прогрессированием деструктивного процесса, а у 2 из них — гнойными осложнениями.

Сроки лечения больных основной группы составили 16 3, а в группе сравнения — 24 3 сутки.

УДК 616.155.392—02.616.31—002—022

Т.С. Чемикосова (Уфа). Изменение микробного пейзажа в полости рта при лейкозе

Нарушения общего и местного иммунитета, связанные с лейкозами и их цитостатической, антимикробной и гормональной терапией, создают благоприятные условия для развития экзогенной и эндогенной оральной микрофлоры и проявления ее патогенных свойств. Нередко симптомы поражения слизистой полости рта появляются раньше клинических признаков основного заболевания, что заставляет больного лейкозом обращаться к стоматологу. Диагностика вида сто-

Сроки нормализации клинко-лабораторных показателей при ОП (в днях)

Показатели	Отечный панкреатит		Асептический панкреонекроз	
	основная группа	группа сравнения	основная группа	группа сравнения
Гиперамлаземия	2–3	4–5	3–4	5–6
Лейкоцитоз	2–3	4–5	3–5	7–8
Уровень билирубина	2–3	3–4	4–5	6–8
Температура тела	2–3	4–5	5–6	7–8
Пульс	2	5	2–3	2–3
ЛИИ	3–5	6	6–7	8–9
ИНО	4	6–7	6–7	8–9

дазы, через 15 минут — 250 тыс. ед. 5-фторурацила в 150–200 мл. 0,25% раствора новокаина. Антибиотики не использовали. Кратность РЛТ зависела от течения заболевания. При быстром купировании болевого синдрома и нормализации клинко-лабораторных показателей сроки РЛТ варьировали от 2 до 3 дней, а при более затяжном течении — до 4–5 суток. При этом цитостатические препараты вводили в течение 2–3 дней.

Эффективность РЛТ оценивали по сравнительным данным с результатами лечения 50 больных группы сравнения с ОП отечной формы, которым в комплекс лечения РЛТ не включали. О результатах лечения судили по нормализации следующих показателей: амлаземия, лейкоцитоз, уровень билирубина в плазме крови, температура тела, пульс, лейкоцитарный индекс ин-

матита у больных лейкозом в ряде случаев затруднена из-за клинического сходства язвенно-некротического и кандидозного процессов.

Целью нашего исследования было изучение микробиологического статуса полости рта у больных лейкозом для более обоснованного выбора средств лекарственной терапии.

Бактериологическому исследованию были подвергнуты 100 образцов, взятых с поверхности эрозивных участков слизистой оболочки полости рта (СОПР) у больных лейкозом, и 30 образцов без нарушения целостности эпителия СОПР. Микробиологическое исследование предусматривало следующие задачи:

1. Идентификацию стафилококков по их способности коагулировать плазму кролика, ферментировать маннит в анаэробных и аэробных условиях, продуцировать лецитиназу и гемолизины, образовывать золотистый пигмент, расти на средах с 2 мкг/мл новобиоцина. Указанные признаки позволяли дифференцировать *St. aureus*, *Str. viridans* и негемолитический стрептококк.

2. Проведение тестов на оксидазу, каталазу и способность ферментировать глюкозу в анаэробных условиях с целью выявления палочек, относящихся к семейству энтеробактерий.

3. Определение грибов рода *Candida* по признаку филаментации. Кишечную палочку идентифицировали по ее способности к газообразованию и разложению глюкозы. *Klebsiella* sp. определяли по неподвижности, положительной реакции Кларка—Проскауэра, *Pseudomonas aeruginosa* — по появлению в культуре цветочного аромата и зеленого пигмента, отсутствию ферментирования сахаров.

Видовой состав патогенной и условно-патогенной микрофлоры

Микроорганизмы	Число случаев выделения					
	в опытной группе			в контрольной группе		
	абс.	%		абс.	%	
Candida albicans	9	36,0	4,9	16	50,3	4,63
Staphylococcus aureus	1	4,0	1,2	1	3,33	1,67
Staphylococcus hoinis	1	4,0	1,2	2	6,67	2,31
Staphylococcus intermedius	1	4,0	1,2	1	3,33	1,67
Streptococcus salivaris	2	8,0	2,27	0		
Streptococcus pyogenes	2	8,0	2,27	4	13,3	3,15
Streptococcus viridans	2	8,0	2,27	4	13,3	3,15
Escherichia coli	3	12,0	3,31	1	3,33	1,67
Actinobacter	2	8,0	2,27	0		
Klebsiella orutoca	2	8,0	2,27	1	3,33	1,67
Всего	25			30		

Кроме того, давали количественную оценку роста видов микроорганизмов, выросших на плотных питательных средах при первичном посеве с

подсчетом КОЕ (колониеобразующих единиц в 1 мл/1 г/материала).

Мы установили, что при бактериологическом исследовании зон поражения слизистой оболочки полости рта у больных лейкозами присутствовала патогенная или условно-патогенная микрофлора (-33,3 3,65%). У больных без видимых повреждений слизистой оболочки полости рта она выявлялась чаще — 50,5 3,57% ($P > 0,05$). Видовой состав микроорганизмов, высеянных из образцов опытной и контрольной групп, был достаточно разнообразным (см. табл.). При определении количества штаммов учитывали микроорганизмы, концентрация которых была выше $1,0 \times 10^3$ КОЕ/мл.

Оказалось, что около половины всех положительных случаев составляли только пробы рода *Candida* ($P < 0,001$) — это не более 30 колоний в одном секторе как в опытной, так и в контрольной группах без клиники кандидостоматита. Остальные виды микроорганизмов (*St. aureus*, *Str. salivaris*, *E. coli*, *Klebsiella*) встречались гораздо реже ($P > 0,05$). *St. sangnis*, *Enterobacter*, *St. haemoliticus*, *Str. mitis*, *Str. uberius*, *Str. hyicus* были обнаружены в единичных образцах с одинаковой частотой как в опытной, так и в контрольной группе ($P > 0,05$).

Для экспресс-диагностики кандидостоматита мы использовали цитологический метод исследования. Во всех образцах (100 2,5%) соскобов из зон кандидозного поражения при микроскопии были выявлены классические клетки грибов рода *Candida* с признаками роста и размножения ($P < 0,001$). В каждом проведенном нами исследовании мазка-отпечатка имели место по 1—2 фрагмента мицелия, связанных с эпителиоцитами.

Результаты посевов материалов из зон грибкового поражения слизистой оболочки полости рта, а также материалов, взятых со слизистой оболочки полости рта без видимых патологических изменений у больных лейкозами, показали, что материалы пораженных кандидозом давали рост в одном секторе до 28,0 3,2%, в 2 — 38,0 3,45, в 3 — 20,0 5,71%, в 4 — 14,0 2,48%. Материалы группы сравнения чаще не давали роста, а если рост колоний и был, то только в одном секторе — 16,0 1,64% ($P < 0,01$). Рост колоний в одном секторе был равно вероятен для обеих групп, но колоний, выросших в этом секторе из материалов опытной группы, было больше, чем в контрольной ($P < 0,05$).

В микробном пейзаже полости рта у больных лейкозом частота выявления патогенной и условно-патогенной микрофлоры варьировала от 33,3 3,65% до 50,0 3,57%. Грибы рода *Candida* составляли 45,5 6,78% случаев высеваемости. Выявленные изменения позволяли индивидуально осуществлять адекватный выбор лекарственной терапии стоматитов у больных лейкозом.