

Таким образом, в настоящее время в ИОИКБ отмечается неуклонный рост заболеваемости первичной и рецидивирующей рожей, максимальный подъем внутригодовой заболеваемости в летне-осенний период и преобладание в структуре заболеваемости определенных «групп риска» по полу, возрасту и контингентам, что обуславливает социально-экономическую значимость этой патологии. Как при первичной, так и при рецидивирующей роже преобладает локализация про-

цесса на нижних конечностях, среднетяжелое течение, преимущественное развитие эритематозных форм и отсутствие роста частоты геморрагических форм. Учитывая, что ИОИКБ является основным местом госпитализации для больных рожей в г. Иркутске, можно предположить, что выявленные тенденции отражают динамику и структуру заболеваемости этой инфекцией для данного региона.

EPIDEMIOLOGICAL AND CLINICAL ASPECTS OF THE ERYSIPELAS IN CONTEMPORARY CONDITIONS

T.M. Burdanova, K.A. Aitov, M.V. Chesnokova, L.S. Kozlova, B.O. Saruul
(Irkutsk State Medical University, Irkutsk Antiplague Research Institute of Siberia and Far East)

The paper considers the topic aspects of the clinical and epidemiological course of erysipelas in Irkutsk on the basis of the results of treatment of 2420 patients. It has been found that there is a steady increase of the sick rate, seasonal boosting in the summer and autumn, prevalence of certain "risk group" (by sex, age and quotas), most frequently defeat of the lower limbs with mainly involving the erythematous forms and the absence of the increase of hemorrhagic forms.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аитов К. Некоторые показатели липидов сыворотки крови у больных различными формами рожи: Дис. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 1992. — 191 с.
2. Еровиченков А.А., Лиенко А.Б. Особенности современной клиники, диагностики и лечения рожи // Росс. мед. журнал. — 2002. — № 6. — С.40-43.
3. Жаров М.А. Рожа: клинко-эпидемиологическая характеристика, совершенствование методов лечения и прогнозирования болезни: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 2007. — 42 с.
4. Пищеничная Н.Ю., Амбалов Ю.М. Заболеваемость рожей и ее распространенность в г. Ростове-на-Дону // Акт. проблемы инфекционной патологии: Сб. науч. раб., посвящ. 55-летию науч. и практич. деятельности д.м.н., проф. Л.Д. Левиной. — Ростов-на-Дону, 2005. — С.148-149.
5. Ратникова Л.И., Жамбурчинова А.Н., Лаврентьева Н.Н. Современная клинко-эпидемиологическая характеристика рожи // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 2007. — №2. — С.16-20.
6. Фазылов В.Х. Состояние гемостаза у больных рожей // Казанский мед. журнал. — 1990. — Т. 71, № 1. — С.26-29.
7. Фролов В.М., Рычнев В.Е. Патогенез и диагностика рожистой инфекции. — Воронеж, 1986. — 151 с.
8. Черкасов В.Л. Рожа. — Л.: Медицина, 1986. — 200 с.
9. Ющук Н.Д., Венгеров В.Я. Лекции по инфекционным болезням: в 2-х т. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ВУНМЦ, 1999. — Т. 1. — 454 с.

© ШЕЛЕСТ П.В., МИРОНОВ В.И. — 2007

КОМПЛЕКСНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЕРИТОНЕАЛЬНОГО ЭКССУДАТА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ И ДИАГНОСТИКЕ 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. В статье представлены результаты исследования цито-биохимических свойств перитонеального экссудата у 74 больных, находившихся на лечении в клинике общей хирургии ИГМУ с острым деструктивным панкреатитом. В ходе развития панкреонекроза цито-биохимические свойства перитонеального экссудата претерпевают изменения. Учет их динамики может быть использован в диагностике и прогнозировании клинко-морфологических форм деструктивного панкреатита.

Ключевые слова: острый панкреатит, панкреонекроз, перитонеальный экссудат.

В структуре острой хирургической патологии органов брюшной полости одно из первых мест занимают больные с острым панкреатитом. Особого внимания заслуживают больные с деструктивными формами заболевания, у которых развитие полиорганной недостаточности и гнойно-септических осложнений являются наиболее частыми причинами летальных исходов [6,8,9,15].

Актуальным направлением, позволяющим своевременно определить тактику и провести коррекцию лечения, считаем прогнозирование развития клинко-морфологических форм деструктивного панкреатита.

Существующие в настоящее время клинко-лабораторные и инструментальные методы позволяют в ос-

новном оценить объем поражения поджелудочной железы, степень вовлечения в патологический процесс окружающих тканей, уровень полиорганной дисфункции и тяжесть течения острого деструктивного панкреатита, но не дают возможности убедительно прогнозировать развитие той или иной формы панкреонекроза [6,8,9,15,16].

Неотъемлемым признаком острого деструктивного панкреатита, являющимся следствием патобиохимических процессов в периацинарном и перипанкреатическом пространствах, служит перитонеальный экссудат [10,14]. Выявление особенностей экссудата при различных вариантах течения деструктивного панкреатита представляется нам важным для диагностики и про-

гнозирования развития клинко-морфологических форм панкреонекроза.

Материалы и методы

Исследование проведено у 74 больных с тяжелыми формами деструктивного панкреатита, находившихся на лечении в клинике общей хирургии Иркутского медицинского университета в 2003–2004 гг. Мужчин было 50, женщин — 24. Средний возраст больных составлял $44,6 \pm 16,6$ лет. На основании клинко-лабораторных признаков, данных ультразвукового исследования, компьютерной томографии и лапароскопии у 26 больных был диагностирован геморрагический панкреонекроз, у 29 — жировой и у 19 — смешанная форма деструктивного панкреатита. У 31 больного развился инфицированный панкреонекроз, верифицированный интраоперационно или при аутопсии.

Забор экссудата осуществляли во время лапароскопического исследования, а также через дренажи, установленные в брюшной полости под контролем лапароскопа. Время пребывания дренажей в брюшной полости не превышало 3–4 суток.

У 39 больных необходимость в выполнении лапароскопии возникла в первые пять суток течения деструктивного панкреатита, у 19 — на 6–13 сутки, а у 16 — на 14 сутки и позже от начала заболевания.

У 45 больных исследование экссудата проведено двукратно, у 21 — трехкратно, у 8 — четырехкратно.

Исследование перитонеального экссудата включало определение его ферментативной активности, общего белка, среднемолекулярных пептидов (СМП), продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы, количества лейкоцитов и их форм, а также бактериологическое исследование.

Ферментативная активность оценивалась по содержанию α -амилазы в экссудате амилотестическим методом Сагауа [4]. Содержание белка в экссудате определяли колориметрическим методом [4]. Определение концентрации СМП с целью оценки токсичности экссудата проводили спектрофотометрическим методом [11].

Изучение ПОЛ и антиоксидантной системы в перитонеальном экссудате включало: определение первичных продуктов ПОЛ — диеновых конъюгатов (ДК) спектрофотометрическим методом [1], вторичных продуктов — малонового диальдегида (МДА) методом, основанным на образовании окрашенного комплекса при взаимодействии МДА с тиобарбитуровой кислотой [2], и общей антиоксидантной активности с использованием модельной системы, позволяющей оценить способность биологической жидкости тормозить накопление МДА в суспензии [3].

Цитологическое исследование перитонеального экссудата проводилось путем микроскопии мазков, окрашенных по Романовскому-Гимзе, и включало изучение содержания лейкоцитов, лейкоцитарной формулы, а также реакции Ривальта. По лейкоцитарной формуле в экссудате рассчитывали ЛИИ (Я.Я. Кальф-Калиф, 1941) и ЯИИ (Г.А. Даштаянц, 1978) [4].

Бактериологическое исследование экссудата состояло в дифференциации и идентификации микрофлоры, определении количества бактерий в одном миллилитре и их чувствительности к антибиотикам.

Оценка цито-биохимических свойств перитонеального экссудата проводилась в динамике, согласно современным представлениям о фазовом течении деструктивного панкреатита [7,8,9,15], а именно: в первые пять суток (первичный асептический некроз поджелудочной железы); на 6–13 сутки (воспалительная реакция на некроз) и позже 14 суток заболевания (секвестрация очагов некроза).

При изучении панкреатического экссудата считали более целесообразным оценивать не столько абсолютные значения его цито-биохимических показателей, сколько их динамику в ходе развития заболевания.

Результаты и обсуждение

Являясь патологической жидкостью организма, панкреатогенный выпот не имеет «нормальных» цито-биохимических параметров. Поэтому в качестве «исходных» значений использовали таковые, полученные при цито-биохимическом исследовании перитонеальной жидкости у 18 больных, которые находились в клинике по поводу заболеваний, не связанных с острой патологией органов брюшной полости и патологией подже-

лудочной железы. По сравнению с полученными «исходными» показателями, панкреатогенный перитонеальный экссудат характеризовался высокой ферментативной активностью, более выраженными белковым и клеточным компонентами.

При макроскопическом исследовании в 26 наблюдениях экссудат был серозным, в 48 — серозно-геморрагическим. Во всех случаях перитонеальный экссудат представлял собой прозрачную или слабо мутную жидкость без запаха, с незначительными геморрагическими примесями.

Согласно классическим представлениям, ферментативная активность панкреатического экссудата характеризует глубину деструктивных процессов в ткани поджелудочной железы и свидетельствует об уровне разрушения ее протоковой системы [8,10,14].

Наши исследования показали, что в первые две недели заболевания концентрация α -амилазы в перитонеальном экссудате у больных с асептическим и инфицированным течением деструктивного панкреатита достоверных различий не имела. В более поздние сроки наблюдения при стерильном некрозе содержание амилазы в экссудате также достоверно не изменялось. У больных с инфицированным панкреонекрозом на 6–13 сутки заболевания отмечалось снижение содержания амилазы в экссудате, а с 14-х суток заболевания ферментативная активность экссудата повышалась в два и более раз по сравнению со второй неделей, достоверно превышая содержание амилазы в экссудате больных со стерильным панкреонекрозом.

Белковый и клеточный компоненты перитонеального экссудата объективно отражают характер воспалительного процесса в забрюшинной клетчатке и париетальной брюшине [10,12,14].

Изучение концентрации общего белка в перитонеальном экссудате показало различия при асептическом и инфицированном течении процесса.

У больных со стерильным панкреонекрозом во все сроки исследования содержание белка в экссудате достоверно отличалось от такового у больных с инфицированным некрозом.

При асептическом течении деструктивного панкреатита в первые пять суток заболевания содержание белка в экссудате достоверно превышало его концентрацию по сравнению с больными, у которых впоследствии развился инфицированный панкреонекроз. На второй неделе заболевания концентрация белка у больных со стерильным панкреонекрозом имела тенденцию к снижению, но оставалась достоверно более высокой, чем в группе больных с инфицированным некрозом.

Напротив, при развитии инфицированного панкреонекроза с 14-х суток заболевания концентрация белка в экссудате увеличивалась в 2 и более раз по сравнению со второй неделей, достоверно превышая содержание белка в экссудате больных асептическим панкреонекрозом.

Изучение в перитонеальном экссудате СМП у 45 больных показало, что на протяжении всего заболевания, как при асептическом течении панкреатита, так и при инфицированном панкреонекрозе содержание СМП не имело достоверных различий.

Количество лейкоцитов у всех больных на разных сроках заболевания колебалось от $0,1$ до $250 \times 10^9/\text{л}$. Динамика содержания лейкоцитов и их форм у боль-

ных с асептическим и инфицированным панкреонекрозом имела различия.

В первые пять суток заболевания количество лейкоцитов в экссудате больных с асептическим и инфицированным панкреонекрозом достоверно не отличалось. На второй неделе количество лейкоцитов в экссудате при асептическом течении процесса оставалось на прежнем уровне, и даже имело тенденцию к снижению. В группе больных с инфицированным некрозом с 6-х суток заболевания количество лейкоцитов повышалось более чем в два раза и продолжало нарастать на 3-4 неделе заболевания, достоверно превышая в эти сроки таковое в экссудате больных со стерильным панкреонекрозом. При асептическом течении деструктивного панкреатита на 3-4 неделе содержание лейкоцитов в экссудате уменьшалось в 2-3 раза по сравнению со второй неделей заболевания.

В лейкоцитарной формуле экссудата у больных с деструктивным панкреатитом преобладали полиморфно-ядерные формы лейкоцитов (ПМЯЛ): сегментоядерные — от 50 до 94%, палочкоядерные — 0-5%. Эозинофилы составляли 0-6%, моноциты — 2-20%, лимфоциты — 2-37%.

Исследование лейкоцитарной формулы в экссудате и расчет ЛИИ показали различия у больных с асептическим и инфицированным течением заболевания.

В первые пять суток заболевания у больных как с асептическим, так и с инфицированным панкреонекрозом ЛИИ достоверных различий не имел. На второй неделе при асептическом течении заболевания изменений в лейкоцитарной формуле экссудата не происходило, и ЛИИ достоверно не менялся. У больных с инфицированным панкреонекрозом в этот период ЛИИ имел тенденцию к снижению, однако достоверно не отличался от ЛИИ у больных с асептическим течением деструктивного панкреатита.

На 3-4 неделях заболевания у больных со стерильным панкреонекрозом ЛИИ снижался более чем в два раза по сравнению со второй неделей. В то же время при инфицированном панкреонекрозе количество ПМЯЛ в экссудате нарастало, и ЛИИ возрастал в 1,5 и более раз по сравнению со второй неделей, достоверно превышая при этом ЛИИ экссудата больных с асептическим течением процесса.

Изучение палочко- и сегментоядерных форм ПМЯЛ в экссудате, вычисление ЯИИ не показало достоверных различий у больных с панкреонекрозом ни по срокам, ни по форме заболевания.

Реакция Ривальта для экссудата при панкреатогенном перитоните не была постоянной как у больных с асептическим панкреонекрозом, так и при развитии гнойных осложнений.

Согласно литературным данным, развитие и прогрессирование панкреонекроза зависит от активности антиоксидантной системы и уровня субстратов перекисного окисления липидов в поджелудочной железе

[5,13,17].

Изучение ПОЛ и показателей антиоксидантной защиты в экссудате больных с деструктивным панкреатитом показало зависимость динамики общей антиокислительной активности и концентрации ДК от формы и сроков заболевания, тогда как достоверных изменений концентрации МДА при разных формах и сроках панкреонекроза не обнаружено.

На протяжении всего заболевания активность антиокислительной системы экссудата и ее динамика у больных с асептическим и инфицированным панкреонекрозом имела достоверные отличия.

В первые сутки от начала развития деструктивного панкреатита антиокислительная активность экссудата больных с развившимися впоследствии гнойными осложнениями в 2-3 раза достоверно превышала таковую у больных с асептическим течением панкреонекроза. Начиная с 6-х суток заболевания, у больных с инфицированным панкреонекрозом активность антиокислительной системы снижалась в 1,5 и более раз по сравнению с исходными значениями. У больных со стерильным панкреонекрозом в этот период отмечалась тенденция к повышению показателя антиперекисной защиты.

При инфицированном панкреонекрозе на 3-4 неделе заболевания антиоксидантная активность экссудата продолжала снижаться, и более чем в три раза была ниже таковой, у больных с асептическим течением деструктивного панкреатита. У последних в этот период происходило повышение антиокислительной активности в 4-5 раз по сравнению со второй неделей заболевания.

Концентрация ДК в перитонеальном экссудате зависела от сроков заболевания и формы деструктивного панкреатита. В первые две недели заболевания концентрация ДК в перитонеальном экссудате у больных с асептическим и инфицированным течением деструктивного панкреатита достоверных различий не имела.

Таблица 1

Критерии прогноза развития клинко-морфологических форм панкреонекроза

Показатель	Сроки заболевания			
	2-я неделя		3-4 неделя	
	АПН	ИПН	АПН	ИПН
Повышение количества лейкоцитов в 2 и более раз	-	+	-	+
Повышение ЛИИ в 1,5 и более раз	-	-	-	+
Повышение концентрации белка в 2 и более раз	-	-	-	+
Повышение концентрации α -амилазы в 2 и более раз	-	-	-	+
Снижение антиокислительной активности в 1,5 и более раз	-	+	-	+
Снижение концентрации диеновых конъюгатов	-	-	+	-

Примечание: АПН — асептический панкреонекроз; ИПН — инфицированный панкреонекроз; «+» — критерий присутствует; «-» — критерий отсутствует.

В более поздние сроки наблюдения при стерильном некрозе содержание ДК достоверно снижалось, а при инфицированном панкреонекрозе — не изменялось.

Бактериологическое исследование экссудата показало его стерильность у всех больных с асептическим панкреонекрозом. У больных с инфицированным панкреонекрозом в ранние сроки заболевания перитонеальный выпот во всех наблюдениях также был стерильным.

лен, а на 3-4 неделе заболевания колонии микроорганизмов высевались в 48,4% наблюдений. *Escherichia coli* высевалась у 9 больных, *Enterococcus faecium* — у 4, *Staphylococcus aureus* — у 2, *Staphylococcus warneri* — у 2, *Staphylococcus haemolyticus* — у 2, *Staphylococcus intermedius* — у 2, *Enterobacter aerogenes* — у 4, *Enterobacter faecalis* — у 2, *Citrobacter freundii* — у 2, и *Pseudomonas aeruginosa* — у 2 больных, что служило диагностическим признаком состоявшегося инфицированного панкреонекроза, но не позволяло его прогнозировать в ранние сроки заболевания.

Таким образом, прогрессирование некротических и воспалительных процессов в поджелудочной железе и окружающих ее тканях приводит к изменению цито-

биохимических свойств перитонеального экссудата. Учет динамики показателей экссудата позволяет верифицировать и прогнозировать развитие клинко-морфологических форм панкреонекроза (табл. 1).

Нарастание процессов воспаления в поджелудочной железе, забрюшинной клетчатке и париетальной брюшине при инфицированном панкреонекрозе сопровождается повышением ферментативной активности перитонеального экссудата, его белкового и клеточного компонентов с увеличением ПМЯЛ, снижением антиоксидантной активности и отсутствием снижения ДК.

Отсутствие этих изменений перитонеального экссудата свидетельствует об асептическом течении деструктивного панкреатита.

COMPLEX RESEARCH OF PERITONEAL EXUDATE IN PROGNOSTICATION AND DIAGNOSTICS OF ACUTE NECROTIZING PANCREATITIS

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

Exudate from abdominal cavity was analyzed in 74 patients with acute necrotizing pancreatitis. Cytological and biochemical characteristics of exudate changed depending on acute necrotizing pancreatitis evolution. These characteristics may be used in diagnostics and prognostication of the different forms of acute necrotizing pancreatitis.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания диеновых конъюгатов в плазме (сыворотке) крови // Лабораторное дело. — 1983. — № 3. — С.33-36.
2. Гончаренко М.С., Латинова М.А. Определение содержания ТБК-активных веществ (малонового диальдегида) в сыворотке крови // Лабораторное дело. — 1985. — № 1. — С.60-61.
3. Клебанов Г.И., Бабенкова И.В., Теселкин Ю.А. Оценка антиокислительной активности плазмы крови с применением желточных липопротеидов // Лабораторное дело. — 1988. — № 5. — С.59-60.
4. Колб В.Г., Камышников В.С. Клиническая биохимия: пособие для врачей. — Минск: Беларусь, 1976. — 311 с.
5. Гульман М.И., Винник Ю.С., Миллер С.В. и др. Коррекция гомеостаза при остром панкреатите методом озонотерапии. — Красноярск, 2003. — 179 с.
6. Нестеренко Ю.А., Лаптев В.В., Михайлуков С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. — М.: БИНОМ-Пресс, 2004. — 304 с.
7. Острый панкреатит (Протоколы диагностики и лечения), МКБ-10-K85/С.Ф. Багненко, А.Д. Толстой, В.Ф. Сухарев и др. — СПб.: Знаменитые университеты, 2004. — 12 с.
8. Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. и др. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы: руководство для врачей. — СПб.: Питер, 2000. — 320 с.
9. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости / Под ред. В.С. Савельева. — М.: Трианда-Х, 2004. — 640 с.
10. Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев Ю.В. Острый панкреатит. — М.: Медицина, 1983. — 240 с.
11. Скрининговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях: метод, рекомендации / Н.И. Габриэлян, Э.Р. Левицкий, А.А. Дмитриев и др. — М.: Б.И., 1985. — 18 с.
12. Стуков А.И., Петров В.И., Пауков В.С. Острый разлитой перитонит. — М.: Медицина, 1987. — 288 с.
13. Тарасенко В.С. Острый деструктивный панкреатит. Некоторые аспекты патогенеза и лечения: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. — Оренбург, 2000.
14. Толстой А.Д. Перитониты при острых панкреатитах: Дис. ...канд. мед. наук. — Л., 1980. — 179 с.
15. Beger H.G., Rau B., Isenmann R. Natural history of necrotizing pancreatitis // *Pancreatolgy*. — 2003. — Vol. 3. — P.93-101.
16. Isenmann R., Rau B., Beger H.G. Early severe acute pancreatitis — characteristics of a new subgroup // *Pancreas*. — 2001. — Vol. 22. — P.274-278.
17. 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.

© КУВАЕВА О.В. — 2007

ЦИКЛИЧНОСТЬ ИЗМЕНЧИВОСТИ СТРОМАЛЬНО-ПАРЕНХИМАТОЗНЫХ ОТНОШЕНИЙ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ОНТОГЕНЕЗЕ ЖЕНЩИНЫ

О.В. Куваева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии, зав. — д.м.н., проф. Л.С. Васильева)

Резюме. В процессе роста и физиологической регенерации поднижнечелюстной слюнной железы происходит циклическое изменение соотношения стромы и паренхимы. Каждый цикл изменчивости структуры железы состоит из 4 фаз, во время которых происходит новообразование стромы, ее созревание, функционирование и разрушение. Временные периоды перехода фазы «разрушения» в фазу «новообразования» в каждом цикле характеризуются ослаблением стромы и активным ростом паренхимы, что создает повышенный риск повреждения органа различными факторами.

Ключевые слова: поднижнечелюстная железа, морфогенез слюнных желез, физиологическая регенерация слюнных желез.

Рост и дифференцировка эпителия паренхиматозных органов зависят от взаимодействия его с мезенхимой. Нарушение стромально-паренхиматозных взаимо-

отношений является одним из патогенетических факторов развития опухолей, склероза и других патологических процессов в паренхиматозных органах. Извест-