

показатели соответствуют нормальным пределам, но у трех (7,3%) обследуемых пациентов уровень ФСГ был близок к верхней границе нормы. Данные пациенты имели двустороннюю патологию, небольшое снижение показателей IR, размеров и консистенции гонад (табл. 5).

Таблица 4

Показатели интратестикулярного кровотока у больных НВОБ в отдаленные сроки после операции

IR	Основная группа (n=50)				Группа сравнения (n=75)			
	Сторона операции		Контралатеральная сторона		Сторона операции		Контралатеральная сторона	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
0,60-0,69	50**	100	41	82	66**	88	69	92
<0,60	-	-	9	18	9	12	6	8
>0,70	-	-	-	-	-	-	-	-

Примечание: ** – уровень достоверности между аналогичными показателями основной и контрольной групп составляет $p < 0,001$.

Таблица 5

Возрастные различия объема гонад (см³) у детей с заболеваниями НВОБ в отдаленные сроки после операции (M±m)

Возраст	Паховая грыжа (n ₂ = 45)		Водянка оболочек яичка (n ₃ = 30)	
	Грыжа (n = 44)	Здоровая сторона (n = 1)	Гидроцеле (n = 32)	Здоровая сторона (n = 1)
1-3 года	0,55 ± 0,01 (n = 44)	0,58 ± 0,02	0,57 ± 0,07 (n = 32)	0,55 ± 0,05
4-7 лет	0,73 ± 0,02 (n = 36)	0,72 ± 0,03	0,69 ± 0,03 (n = 18)	0,73 ± 0,05
8-10 лет	0,88 ± 0,04 (n = 18)	0,88 ± 0,03	0,93 ± 0,04 (n = 12)	1,04 ± 0,04
11-13 лет	1,45 ± 0,06 (n = 17)	1,55 ± 0,07	1,42 ± 0,08 (n = 5)	1,45 ± 0,09
14-17 лет	14,01 ± 0,45 (n = 10)	14,98 ± 0,65	14,55 ± 0,61 (n = 11)	14,34 ± 0,54

Примечание: * – достоверность различий между объемом яичка на стороне патологии со здоровой стороной при $p < 0,05$.

Таким образом, наши исследования показали, что оперативное лечение заболеваний НВОБ не приводит с существенным изменением гонад. Отсутствие нарушения интратестикулярного кровотока и дефицита объема гонады после эндоскопических методов позволяют сделать вывод, что лапароскопическая герниорафия является более щадящим методом устранения паховой грыжи у детей.

Литература

1. Ашкрафт, К.У. Детская хирургия [Текст] / К.У. Ашкрафт, Т.М. Холдер. – СПб.: РАРИТЕТ-М, 1999. – Том III. – 400 с.
2. Борисов, А.Е. Современные методы лечения паховых грыж [Текст] / А.Е. Борисов, С.Е. Митин // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. – 2006. – Том 165, № 4. – С.20–22.
3. Долецкий С.Я., Окулов А.Б. Паховые грыжи у детей [Текст] // Хирургия. – 1978, № 10. – С.55–63.
4. Калантаров Т.К. Паховая грыжа / Т.К. Калантаров, А.Е. Новосельцев, Г.В. Вакулин, А.О. Ледин, А.Ю. Медведев. – Тверь: ООО «Издательство «Грида», 2008. – 80 с.
5. Кириллов Ю.Б., Астраханцев А.Ф., Зотов И.В. Морфологические изменения яичка при паховых грыжах // Хирургия. – 2003, № 2. – С.65–67.
6. Кунцевич, Г.И. Применение комплексного ультразвукового исследования в диагностике паховых грыж на этапах хирургического лечения / Г.И. Кунцевич, А.А. Адамян, Э.Н. Чебышева, Б.Ш. Гогия // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2004, № 3. – С.30–34.
7. Курмансентова Л.И. Роль ультразвукового исследования паховых областей в выборе хирургической тактики при паховых грыжах: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М, 2010. – 24 с.
8. Becmeur, F.A. Continuous series of 96 laparoscopic inguinal hernia repairs in children by a new technique [Text] / F. Becmeur, P. Philippe, A. Lemandat-Schultz, R. Moog, S. Grandadam, A. Lieber, D. Toledano // Surg. Endosc. – 2004. – Vol. 18, № 12. – P.1738–1741.

THE RESULTS OF SURGICAL TREATMENT OF PERITONEUM NON-OBLITERATED PROCESSUS VAGINALIS DISEASES AT CHILDREN

A.A. YUSUFOV, G.N. RUMYANTSEVA, M.I. PYKOV, V.N. KARTASHEV, A.A. MEDVEDEV

Children's Regional Hospital, Tver State Medical Academy
Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Moscow

The article presents the results of surgical treating 125 patients

with non-obiterated processus vaginalis diseases at the age of 1-17 years. It is established that surgical treatment of the diseases with laparoscopic access allows achieving a good anatomical result and normal indices of intra-organ blood flow.

Key words: inguinal canal, peritoneum non-obiterated process, inguinal hernia, dropsy of testicular membranes, ultrasonography.

УДК 616.5-006.327

МЕЗЕНТЕРИАЛЬНЫЙ ФИБРОМАТОЗ - РЕДКАЯ РАЗНОВИДНОСТЬ ДЕСМОИДНОГО ФИБРОМАТОЗА В ОНКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Е. Г. КОЗЛОВ*, А.Е. КОЗЛОВ**

Описание случая редкой онкоэнтологической единицы, отличающейся особенностями биологического потенциала и сложностью онкоморфологической диагностики. Использование иммуногистохимического метода способствовало установлению диагноза и объективной оценке адекватности лечения.

Ключевые слова: мезентериальный фиброматоз, иммуногистохимический метод диагностики.

Десмоидный фиброматоз (ДФ) – сборная группа новообразований фибробластического и миобластического ряда, которые возникают в глубоко расположенных мягких тканях [6]. По своим биологическим и клиническим особенностям ДФ являются типичным примером промежуточных (местно агрессивных, «полузлокачественных») *опухолей мягких тканей* (ОМТ) и характеризуются местными рецидивами, обусловленными инфильтративным местно-деструктивным ростом без признаков метастазирования [5,6]. Ежегодно регистрируются от 2 до 4 впервые выявленных случаев ДФ на 1 000 000 жителей [6,11].

Редкой разновидностью ДФ является мезентериальный фиброматоз (син.: интраабдоминальный фиброматоз, мезентериальный десмоид), при котором в опухолевый процесс могут вовлекаться мягкие ткани стенки таза, забрюшинного пространства, желудочно-ободочной связки, брыжейки тонкой кишки или сальника [3,4,9].

Согласно Международной онкологической классификации (ICD-O) и гистологической классификации ВОЗ по патологии и генетике ОМТ издания 2002 г. под редакцией D.M. Fletcher, K.K. Unni и F. Mertens, мезентериальный фиброматоз (МФ) соответствует морфологический код 8822/1 [6].

МФ характеризуется образованием узла, достигающего в диаметре 20 см. Встречается МФ как самостоятельный процесс и как компонент синдрома Гарднера. МФ чаще встречается у пациентов на третьем и четвертом десятилетии жизни, несколько чаще у мужчин (55%) [4,11].

Клинические проявления МФ определяются локализацией и размерами опухоли. Симптомы появляются по мере роста опухоли, поэтому на ранних стадиях МФ характеризует бессимптомное течение. Основными клиническими проявлениями считаются: ощущение дискомфорта, боли в животе, тошнота, потеря массы тела, утомляемость [7,11]. Описаны случаи, при которых манифестирующим симптомом заболевания являлись желудочно-кишечное кровотечение, лихорадка или развивалась клиника острого живота [6,7]. Перечисленные жалобы не строго патогномичны и присущи не только абдоминальным опухолям.

Этиология МФ не выяснена. В возникновении МФ могут играть роль генетические, эндокринные и физические факторы (например, травмы) [6,11].

Основной метод лечения – широкое иссечение МФ с обязательным контролем краев резекции. МФ часто рецидивирует, особенно после радикально выполненной операции. Вероятность развития местных рецидивов связана с адекватностью хирургического иссечения. На прогноз влияет также возможность мультицентрического опухолевого роста [5,6].

МФ следует дифференцировать от мезенхимальных опухолей и карцином *желудочно-кишечного тракта* (ЖКТ), внеорганных сарком мягких тканей, опухолей периферической нервной системы, вторичных (метастатических) опухолей. Наиболее сложна дифференциальная диагностика МФ со стромальной опухолью ЖКТ (Gastro-Intestinal Stromal Tumor (GIST)), которая не редко имеет экзоорганный форму роста в стенке кишечника, а в отдельных случаях располагается в брыжейке кишки [1,8,12].

* ГУЗ ТО «Тульская областная клиническая больница», 00053, г. Тула, ул. Яблочкова, д.1а
** ГОУ ВПО «Медицинский институт ТулГУ»? 300600, Тула, пр-т Ленина, 92

Дифференциальный диагноз имеет большое клиническое значение, так как диагностические критерии злокачественности для GIST и системные методы терапии не относятся к МФ [1,6,10].

Диагностика ОМТ и в частности МФ остается трудной задачей для онкоморфолога. Формальное морфологическое исследование зачастую не дает возможность патологоанатому уверенно установить патогистологический диагноз. Это обусловлено морфологическим сходством мягкотканых опухолей разных гистогенетических групп с их кругло-, веретено-, или полиморфноклеточным строением, коллагенизацией и миксоидным превращением стромы.

Проведение иммуногистохимического (ИГХ) исследования с использованием широкого спектра маркеров – цитоспецифических, тканеспецифических, маркеров пролиферации, опухолеассоциированных антигенов помогает в постановке диагноза [1,2,5].

Наше наблюдение случая МФ представляет интерес для онкологов, морфологов, хирургов.

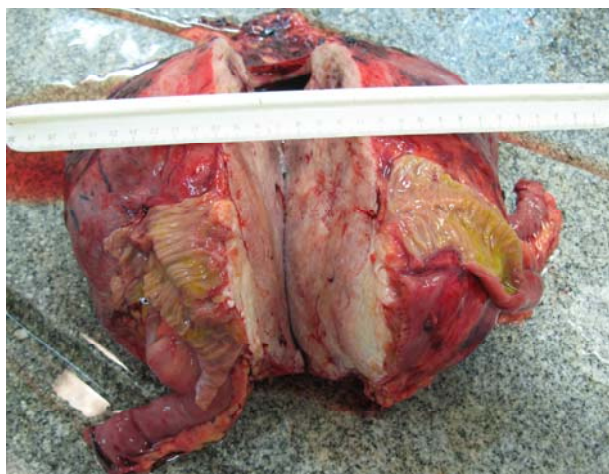


Рис. 1. Мезентериальный фиброматоз, макроскопическая картина.

Больной С., 37 лет, поступил в отделение общей хирургии ГУЗ ТО «Тульская областная клиническая больница» (ТОКБ) в ноябре 2008 г. с жалобами на увеличение в размерах живота, дискомфорт в области живота. Считает себя больным около 3 недель. Из анамнеза: в августе 2008 г. внезапно отметил подъем температуры до 38°, которая держалась около недели без катаральных явлений. За медицинской помощью не обращался. В октябре 2008 г. в связи с увеличением живота в размерах обратился на прием к врачу по месту жительства, госпитализирован в хирургическое отделение районной больницы, откуда переведен для дальнейшего обследования в ТОКБ с диагнозом: опухоль брюшной полости.

Объективный статус: телосложение нормостеническое, питание удовлетворительное. Живот увеличен в размерах, ассиметричен (выбухает слева), при пальпации плотный, практически всю брюшную полость занимает плотное образование до 25 см. в диаметре, большей частью расположенное слева. Перитонеальных симптомов нет. Стул регулярный.

При эзофагогастродуоденоскопии выявлены: эзофагит, недостаточность кардии, хронический поверхностный гастрит. При ультразвуковом исследовании брюшной полости обнаружена опухоль в забрюшинном пространстве больших размеров с кистозным компонентом в области нижнего полюса. Выполнена пункционная биопсия 27.11.08. Гистологическое заключение – мягкотканая опухоль типа неврилеммы (рис. 2). Для проведения хирургического лечения больной госпитализирован 10.12.2008г. в хирургическое отделение №1 Тульского областного онкологического диспансера (ТООД). 15.12.2008г. проведена операция: удаление опухоли брыжейки с резекцией петли тонкой кишки. На операции была обнаружена опухоль 25×15 см, исходящая из брыжейки тонкой кишки вблизи связки Трейца. Петли тонкой кишки интимно спаяны с опухолью. Опухоль брыжейки удалена с резекцией петли тонкой кишки. Послеоперационный период протекал без осложнений, и в удовлетворительном состоянии после 20 дней пребывания в стационаре больной выписан для амбулаторного долечивания в поликлинику ТООД под наблюдение хирурга.

Для морфологического исследования операционный мате-

риал доставлен в патологоанатомическое отделение ТОКБ. Макроскопическая картина: опухолевый узел размерами 25×23×15 см с серо-красной, гладкой, блестящей поверхностью (рис. 1). Опухоль плотно сращена со стенкой тонкой кишки на протяжении 20 см. По краям опухолевого узла определяются фрагменты брыжейки тонкой кишки. Общая длина резецированного участка тонкой кишки 47 см. Ткань опухоли плотной консистенции, имеет серовато-белесую поверхность разреза. В одном из полюсов опухолевого узла полость размерами 5×4 см с красновато-бурым жидким содержимым. Визуально опухоль прорастает в мышечный слой стенки тонкой кишки. Слизистая кишки в проекции опухоли сохранила обычный рельеф без изъязвлений и патологических наложений.

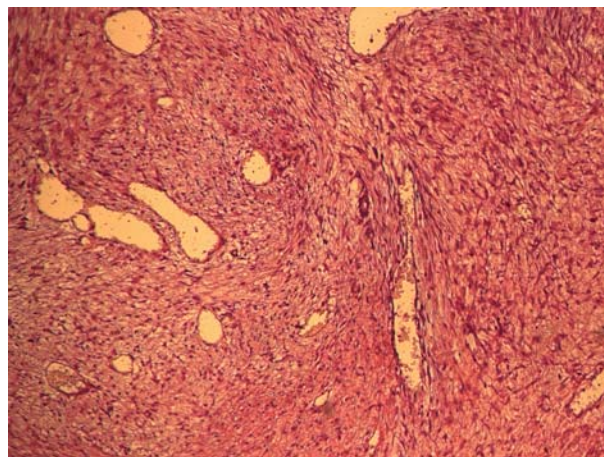


Рис. 2. Гематоксилин-эозин. Ув. 100. Среди рыхлой сети волокон с неравномерным количеством коллагена беспорядочно рассеяны опухолевые клетки, мессами образуя переплетающиеся короткие пучки.

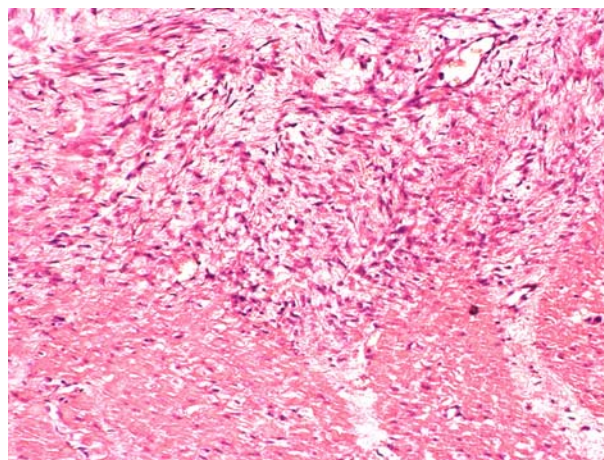


Рис. 3. Гематоксилин-эозин. Ув. 200. Прорастание опухоли в мышечный слой стенки тонкой кишки (структуры мышечного слоя сохранены в нижней части рис.).

При гистологическом исследовании опухоль представлена преимущественно веретенообразными, волнообразными, звездчатыми фибробластоподобными клетками, местами имеющими сходство с гладкомышечными элементами. Число митозов на 50 полей зрения при большом увеличении ($\times 400$) = 4. Опухолевые клетки хаотично располагаются среди рыхлой сети волокон с неравномерным количеством коллагена, местами образуя пучки и разрозненные инфильтраты (рис. 2). Во всех полях зрения волокнистый компонент преобладает над клеточным. Часто встречаются тонкостенные, расширенные вены. Опухоль прорастает в продольный и циркулярный слой мышечной оболочки стенки тонкой кишки (рис. 3). На границе с фрагментами брыжейки опухоль имеет неровные контуры с комплексами жировой клетчатки (рис. 4). В отдельных участках опухолевого узла отмечены зоны ослизнения.

При иммуногистохимическом исследовании клетки опухоли дали отрицательную реакцию с антителами к CD 117 (KIT, c-kit) (рис. 5) и положительную с виментином (рис. 6).

Для уточнения патогистологического диагноза требовалось проведение ИГХ исследования с использованием более широкого спектра ИГХ маркеров. Гистологические препараты, парафиновые блоки с полноценной клинико-морфологической информацией и с макрофотографиями опухоли были переданы через сотрудников компании «Новартис Фарма» в референсную лабораторию на базе патологоанатомического отделения Московского областного научно-исследовательского клинического института им. М.Ф. Владимирского (ПАО МОНИКИ).

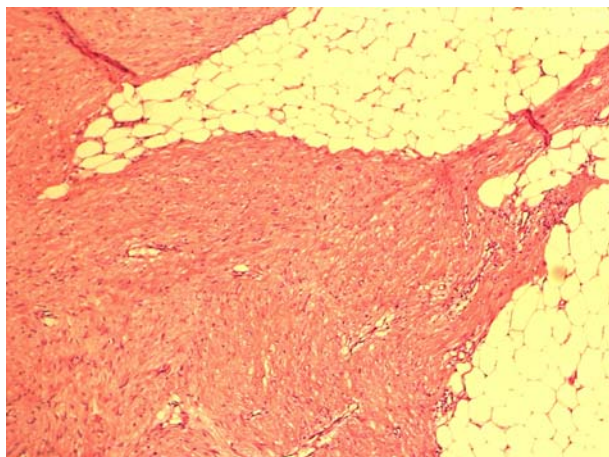


Рис. 4. Ув. 200. Гематоксиллин-эозин. Ув. 100. Инфильтративный рост опухоли в брыжеечную клетчатку.

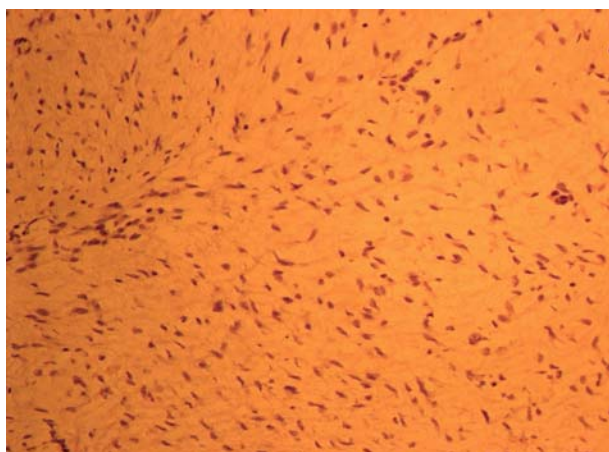


Рис. 5. Ув. 200. ИГХ исследование. Отсутствие экспрессии CD117.

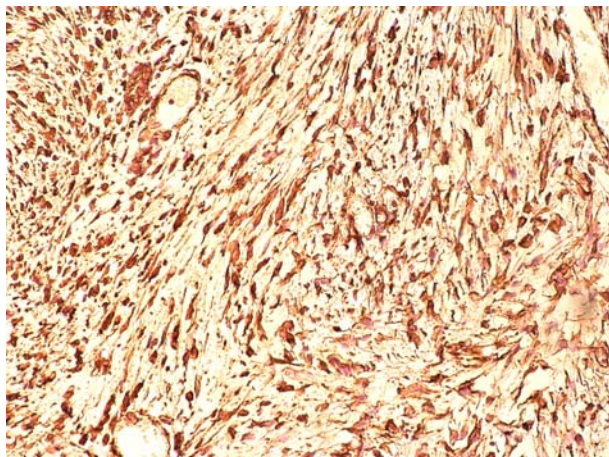


Рис. 6. ИГХ исследование. Ув. 200. Положительная реакция с виментином.

При проведении ИГХ исследования в ПАО МОНИКИ была

получена положительная реакция с виментином, очаговая положительная реакция с нейрон-специфической энолазой и белком S 100. В клетках опухоли не обнаружена экспрессия CD 117, CD 34, актина (очаги +), десмина (очаги +) (рис. 7). Заключение: мезентериальный фиброматоз.

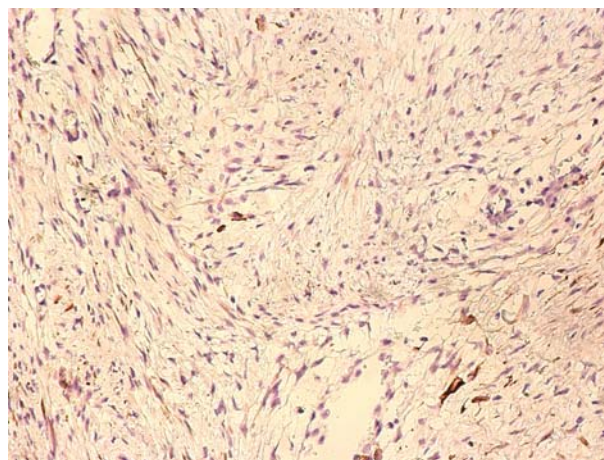


Рис. 7. ИГХ исследование. Ув. 200. Очаги слабоположительной реакции с десмином.

Таким образом, опухоль демонстрировала трудности четкого разграничения фибробластических/миофибробластических, гладкомышечных опухолей разной степени злокачественности. Окончательный патогистологический диагноз позволил объективно считать проведенное оперативное лечение адекватным, определить дальнейшую тактику ведения больного в соответствии с биологическими и клиническими особенностями данной онкоонкологической единицы. Особенности случая следует считать гигантские размеры опухолевого узла (25x23x15 см), наличие в нем кистозной полости и глубокое прорастание в мышечный слой стенки тонкой кишки. Эти особенности создавали дополнительные сложности дифференциальной диагностики с GIST. ИГХ исследование в ТОКБ и в референсной лаборатории подтвердило информативность ИГХ метода для верификации диагноза.

Литература

1. Гастроинтестинальные стромальные опухоли (диагностика, лечение). Практические рекомендации. / Под ред. И.В. Поддубной. Москва, 2008, – 54 с.
2. Кравцов В.Г., Заирьянц О.В., Ширин Х. и др. // Архив патологии. – 2007. – Вып. 5. – С. 25-28.
3. Пальцев М.А., Аничков Н.М. Атлас патологии опухолей человека. М. - Медицина, 2005, – 424 с.
4. Патологоанатомическая диагностика опухолей человека: Руководство в 2 томах. Т.1. / под ред. Краевского Н.А., Смольяникова А.В., Саркисова Д.С. – 4-изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, – 1993. – 560 с.
5. Франк Г.А. Проблемы морфологической классификации и диагностики опухолей мягких тканей // Практическая онкология. – 2004. – Т.5. – №4. – С. 231-236.
6. Fletcher C.D.M., Unni K.K., Mertens F. (Eds.): World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of Soft Tissue and Bone. IARC Press: Lyon –2002.
7. Jalini L., Hemming D., Bhattacharya V. Intraabdominal desmoid tumour presenting with perforation // The Surgeon Journal of the Royal Colleges of Surgeons of Edinburgh and Ireland. – 2006. –Vol 4. – P. 114-116.
8. McCormack D, Kesha K, Tittle S.L., Saldinger P.F.. Mesenteric fibromatosis mimicking a gastrointestinal stromal tumor. // Connecticut Medicine. – 2010. – Vol. 74. – P. 197-200.
9. Pai S.A., Zaveri S.S. Intra-abdominal fibromatosis of the jejunum and mesentery. //Journal of Clinical Pathology. – 2004. – P. 57.
10. Rodriguez Jaime A, Luis A. Guarda, Juan Rosai. Mesenteric Fibromatosis With Involvement of the Gastrointestinal Tract. A GIST Simulator. // Am. J. Clin. Pathol. – 2004. – P. 93-98.
11. Silvana C. Faria, Revathy B. Iyer, Asif Rashid, Lee Ellis, Gary J. Whitman. Desmoid Tumor of the Small Bowel and the Mesentery. //A.J.R. – 2004. – P. 183.

12. Yantiss R., Spiro I., Compton C., Rosenberg A. Gastrointestinal Stromal Tumor Versus Intra-abdominal Fibromatosis of the Bowel Wall: A Clinically Important Differential Diagnosis.// The American Journal of Surgical Pathology. – 2000. – Vol. 24. – P. 947-957.

MESENTERIC FIBROMATOSIS - RARE SPECIES DESMOIDNOGO FIBROMATOSIS IN ONCOLOGY PRACTICE

E.G. KOZLOV, A.E. KOZLOV

Tula Regional Hospital
Tula State University, Medical Institute

The article presents the description of a rare oncosological unit with different features of biological potential and complexity of the onco-morphological diagnostics. Using the immune-histo-chemical method facilitated the diagnostics and objective evaluation of treatment adequacy.

Key words: mesenteric fibromatosis, immune-histo-chemical method of diagnostics.

УДК 616.718.192

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ СИСТЕМНОЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНОЙ РЕАКЦИИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА

П.М. НУРМАГОМЕДОВА, З.А. МАГОМЕДОВА, М.М. МАГОМЕДОВ*

Статья посвящена результатам обследования 356 больных, госпитализированных в гинекологическое отделение в период с 2000 по 2010 гг. по поводу воспалительных заболеваний органов малого таза; изучены особенности формирования синдрома системной воспалительной реакции и его взаимосвязь с исходом заболевания.

Ключевые слова: воспалительные заболевания органов малого таза, системный воспалительный ответ, медиаторы воспаления.

В ответ на инфекционный агент макроорганизм в первую очередь реагирует посредством универсального механизма – воспаления [2]. На начальном этапе воспалительная реакция локализована в месте внедрения патогенного микроорганизма. При этом усиливается синтез воспалительных агентов, концентрация которых в системном кровотоке значительно ниже, чем в очаге воспаления.

При дальнейшем локальном превалировании воспалительного компонента над провоспалительным развивается повреждение первичных барьерных структур в зоне воспаления, происходит прорыв воспалительных медиаторов в системный кровоток с развитием *системной воспалительной реакции* (СВР) [2,3].

Основная функция провоспалительных медиаторов в циркулирующей крови заключается в привлечении в область воспаления нейтрофилов, Т- и В-лимфоцитов, тромбоцитов, факторов свертывания крови для выполнения защитной, а затем восстановительной функции. При умеренной микробной нагрузке и адекватной реакции иммунной системы воспалительная реакция быстро сменяется активацией противовоспалительной системы, создающей функциональное равновесие. Развитие компенсаторной противовоспалительной реакции посредством противовоспалительных агентов усиливает продукцию неспецифических противомикробных веществ, повышает концентрацию энергоносителей, создает условия для улучшения кровотока в зоне воспаления, обеспечивает репаративные процессы. Предшествующей воспалительной активности достаточно для привлечения в очаг инфицирования нужного количества иммунных сил, а компенсаторная активация противовоспалительного ответа предотвращает дальнейшую генерализацию, инфекционно-воспалительного процесса и защиты органов и систем пациента от повреждающего действия провоспалительных агентов [2-4].

Некоторые инфекции, развивающиеся на фоне послеоперационной травмы, не подчиняются описанной закономерности. При них создаются условия для многократного поступления в ткани организма, системный кровоток, биологические среды антигенных структур микроорганизмов, их экзо- и эндотоксинов. На начальных этапах развития сепсиса дополнительная антигенная, стимуляция обуславливает поддержание синтеза провоспалительных агентов на высоком уровне и превалирует над актива-

цией противовоспалительного звена иммунитета. Данная ситуация является основой, приводящей к запуску патологического механизма – СВР. Накопление системном кровотоке и биологических средах организма избыточной концентрации провоспалительных медиаторов приводит к существенным изменениям органов и систем. Провоспалительные цитокины активируют выработку аналогичных цитокинов с развитием каскадов гуморальных реакций. Запуск этих каскадов приводит к микротромбозам сосудов и нарушению микроциркуляции в органах и системах, способствуют системной вазодилатации, патологическому депонированию крови, прогрессирующей гиповолемии и в конечном итоге полиорганной недостаточности.

Наиболее часто СВР развивается при воспалительных процессах генерализованного характера абдоминальный сепсис, перитонит и др. Однако механизмы запуска этого синдрома во многом остаются неясными. Клинические проявления системного воспаления многообразны, а целый ряд вопросов, касающихся содержания первичными вторичными медиаторами воспаления с различными биологическими свойствами, их соотношения между собой, а также с клиническими и метаболическими показателями активности патологического процесса нуждаются в уточнении и требуют дальнейших исследований.

Цель исследования – анализ особенностей формирования синдрома системной воспалительной реакции при воспалительных заболеваниях органов малого таза.

Материалы и методы исследования. Обследованы 356 больных острым ВЗОМТ находящиеся на стационарном лечении в гинекологическом отделении Республиканской межрайонной многопрофильной больницы.

У 28 больных был диагностирован послеродовой эндометрит, у 58 больных послеабортный эндометрит, у 36 перитонит – эти больные отнесены к первой группе. Во второй группе отнесены 49 больных с обострением хронического эндометрита, 99 больных сальмонеллозофом и 86 больных с обострением хронического аднексита. Средний возраст больных составил 24,6±3,2 года.

Из 356 больных 59 (16,5%) были госпитализированы в отделение реанимации и интенсивной терапии в связи с выявлением синдрома системной воспалительной реакции. При поступлении у всех больных оценивали степень тяжести состояния по АРАСНЕ III. Общие признаки *синдрома системной воспалительной реакции* (ССВР) выявлялись в соответствии с критериями Согласительной конференции АССР/СССМ (2003). ССВР диагностировали при наличии более чем двух из перечисленных симптомов температуры тела <36,0°C или >38,0°C; частота дыхания >20 в минуту или РаСО₂ <32 мм рт.ст.; частота сердечных сокращений >90 ударов в минуту, количество лейкоцитов <4000 мл или >12000/мл [2].

Оценивали показатели продолжительности пребывания в отделении интенсивной терапии и смертности в отделении интенсивной терапии в течение 18 суток после поступления.

Программа исследования была реализована с применением клинических и лабораторных методов исследования. На 1, 3, 5, 7, 10, 14, и 18 сутки в сыворотке крови определяли содержание общего белка, альбуминов, *общего холестерина* (ОХС) и *триглицеридов* (ТГ), *активность лактатдегидрогеназы* (ЛДГ), С-реактивного белка на анализаторе «Hitachi-912» (Япония), концентрацию TNF-α, IL-2R, IL-6, IL-8, IL-10, липополисахаридсвязывающего протеина (ЛПС-СП) на иммунохемилюминесцентном анализаторе «IMMULITE» (США). Из 10-и здоровых лиц в возрасте 20-40 лет была составлена контрольная группа. Статистический анализ полученных результатов был выполнен с использованием статистического пакета программ Statistika 6.0. В зависимости от вида распределения переменных для оценки достоверности различий между группами использовали t-критерий Стьюдента, U-критерий Манна-Уитни. Оценку значимости различия частот наблюдения изучаемых показателей исследуемых группах осуществляли при помощи критерия χ (хи-квадрат). Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Результаты и их обсуждение. Во время пребывания в отделении интенсивной терапии 96,8% больных было зарегистрировано наличие более двух признаков ССВР. Частота трех или четырех признаков ССВР была выше у инфицированных, чем у неинфицированных больных (p<0,01).

Развитие воспалительной реакции в ответ на бактериальную агрессию характеризовалось увеличением содержания в

* Дагестанская государственная медицинская академия, Республика Дагестан, г. Махачкала, пл. Ленина, 1