

тые энтероциты находились в состоянии слабовыраженной гидропической дистрофии. В собственной пластинке слизистой оболочки отмечались явления отека и умеренно выраженной воспалительной инфильтрации. В подслизистой основе отмечались явления нарушения кровообращения в виде отека и полнокровия кровеносных сосудов.

Были проанализированы результаты 65 интраоперационных посевов из гнойных полостей и данные бактериологического исследования крови у пациентов, получавших в раннем послеоперационном периоде энтеральное питание. При анализе содержимого посевов у больных 2 группы было показано, что представители кишечной группы (*E. coli* и *Enterobacter*) были высеяны лишь в 32,3 %. При исследовании крови на стерильность положительный результат посева был получен у 5 пациентов.

Было показано, что процент высеваемости кишечной флоры у пациентов 2 группы достоверно ниже, чем у пациентов 1 группы. При анализе процентного отношения высеваемости *Ps. aeruginosae*, *St. aureus* и *St. epidermalis* достоверных отличий получено не было.

Таким образом, на основании анализа высеваемости микроорганизмов из гнойных полостей и кровеносного русла больных с гнойными осложнениями острого деструктивного панкреатита, выявлено, что у пациентов, получавших раннее энтеральное питание, достоверно ниже ($p < 0,05$) процент высеваемости бактерий кишечной группы, что свидетельствует об энтеропротективном компоненте энтерального питания.

Выводы

1. Выявленные изменения стенки тонкой кишки создают морфологические предпосылки для потери слизистой пищеварительного тракта своей барьерной функции и инициации процесса бактериальной кишечной транслокации, стимуляции синдрома системной воспалительной реакции, развития полиорганной недостаточности и сепсиса.

2. Микробиологический анализ кишечного содержимого, гноя из зоны панкреонекроза и парапанкреатических областей, системного кровотока, органов и тканей при ОДП указывает на энтеральный путь генерализации инфекции, как важнейший механизм инфицирования некротически измененной поджелудочной железы и окружающих тканей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Нутритивная поддержка больных в критических состояниях / Т. С. Попова [и др.]. — М.: М-Вести, 2002. — 141 с.
2. Лященко, Ю. Н. Основы энтерального питания / Ю. Н. Лященко, А. Б. Петухов. — М.: Вега Интел XXI, 2001. — 343 с.

УДК 616.37-002.3/4-089-097

МОНИТОРИНГ ИММУНОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКОГО ПАРАПАНКРЕАТИТА

Жук А. П.

Научный руководитель: к.м.н., доцент В. М. Майоров

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Проблема острого панкреатита привлекает все возрастающее внимание в связи с увеличением частоты этого заболевания, вышедшего на 3-е место в структуре острых хирургических заболеваний органов брюшной полости, уступив только аппендициту и холециститу, а по данным ряда авторов, у 24–68 % больных острым деструктивным панкреатитом развиваются нарушения иммунной системы, что ухудшает прогноз. При анализе неудач видна нерешенная проблема коррекции возрастающих метаболических потребностей пациентов [1, 2].

Цель

Оценка динамики иммунного статуса у пациентов с распространенным гнойно-некротическим парапанкреатитом (ГНПП).

Материалы и методы исследования

В контрольную группу вошли 35 пациентов, основную группу составили 44 пациента, у которых со 2-х суток было включено раннее энтеральное питание с использованием питательных смесей. Обе группы сопоставимы по степени тяжести исходного состояния, уровню прогнозируемой летальности. Иммунный статус оценивался на 10 и 20-е по общему количеству Т-лимфоцитов (ТЛ), Т-хелперов (ТХ), Т-супрессоров (ТС), В-лимфоцитов (ВЛ) и по уровню сывороточных иммуноглобулинов (G, A, M).

Результаты исследования

На момент операции в обеих группах отмечалась Т-лимфопения, дисбаланс субпопуляционного состава ТЛ со снижением количества циркулирующих ТХ/индукторов и иммунорегуляторного индекса. У пациентов обеих групп был зарегистрирован вторичный иммунодефицит средней степени тяжести, при котором наиболее значимыми изменениями со стороны показателей иммунитета являлись пониженное содержание ТЛ и ВЛ, по сравнению с группой доноров. На 10-е сутки после операции в группах наблюдались существенные различия. Абсолютное количество лимфоцитов в контрольной группе составляло 1369 ± 65 в 1 мл, в основной — было достоверно выше и составлял 2086 ± 84 ($p < 0,001$). Иммунный статус в контрольной группе характеризовался снижением активности Т-клеточного и В-гуморального звеньев иммунитета. Снижение активности иммунорегуляторных клеток выражалось в уменьшении общего числа ТЛ и ВЛ. В контрольной группе сохранялись признаки вторичного иммунодефицита, обусловленные супрессией клеточного и гуморального звеньев иммунной защиты. В основной группе было отмечено статистически значимое повышение уровня ВЛ до $0,59 \pm 0,04$ ($p < 0,01$), что сопровождалось увеличением уровней Ig G до $2,55$ г/л ($p = 0,04$) и Ig A до $2,55 \pm 0,1$ г/л ($p = 0,03$). Статистически значимое уменьшение лейкоцитоза ($p < 0,01$) у пациентов основной группы свидетельствует об уменьшении тяжести системного воспалительного ответа. На 20 сутки после операции в контрольной группе по-прежнему сохранялись лейкоцитоз ($p < 0,01$) и лимфопения ($p < 0,01$). Достоверно ниже было содержание ТЛ (Е-РОК) ($p < 0,01$), активных ТЛ ($p < 0,01$), ВЛ ($p < 0,01$) и ТХ ($p < 0,01$). Уровень секреторного Ig A также был достоверно ниже ($p < 0,01$), чем у пациентов основной группы. В основной группе наблюдения уровень содержания ТЛ, активных ТЛ, ВЛ и ТХ был достоверно выше ($p < 0,01$) аналогичных показателей контрольной группы и при этом достоверно не отличался от группы доноров. Уровень секреторного иммуноглобулина А был достоверно выше ($p < 0,01$), чем в контрольной группе и группе доноров.

Выводы

1. При развитии ГНПП на момент оперативного вмешательства установлено развитие SIRS-синдрома.
2. При отсутствии проведения целенаправленной метаболической терапии регистрируется прогрессирующий глубокий иммунодефицит в послеоперационном периоде преимущественно за счет клеточного звена.
3. Включение в комплексную терапию энтерального питания способствует компенсации недостаточности клеточного компонента иммунных реакций и фагоцитоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров, В. Г. Острый панкреатит. Экспериментально-клиническое исследование / В. Г. Владимиров, В. И. Сергиенко. — М.: Медицина, 1986. — 240 с.
2. Костюченко, А. Л. Неотложная панкреатология / А. Л. Костюченко, В. И. Филин. — М.: Деан, 2000. — 480 с.