

двумого материала. Выделяли чистые культуры и идентифицировали их согласно определителю Берджи. Микробную колонизацию влагалища оценивали по частоте обнаружения симбионтов в процентах от числа обследованных и по интенсивности – десятичному логарифму от среднего количества микроорганизмов (lg КОЕ), выделенных из 1 г вагинального содержимого. Полученные данные подвергались статистической обработке.

Результаты исследования и их обсуждение

Анализ видового и количественного состава вагинального микробиоценоза женщин 1 группы показал, что преобладающей является молочнокислая флора. Так, лактобациллы высеивались у 87,1% обследованных в количестве $lg 6,8 \pm 1,1$ КОЕ/г, бифидобактерии обнаружены в 83,9% наблюдений ($lg 4,7 \pm 0,2$ КОЕ/г).

Коагулазоотрицательные стафилококки контаминировали репродуктивный тракт 54,8% женщин ($lg 2,8 \pm 1,4$ КОЕ/г). На долю золотистых стафилококков, энтеробактерий и дрожжеподобных грибов приходилось от 16,1 до 22,6% находок; обсемененность ими влагалища составила $lg 0,6 \pm 0,1$; $lg 2,2 \pm 0,6$ и $lg 1,8 \pm 0,2$ КОЕ/г соответственно.

У женщин 2 группы плотность микробных популяций вагинального биотопа была достоверно выше, чем в группе сравнения, и, в среднем, составляла $lg 9,1$ КОЕ/г ($p < 0,05$). Лактобациллы и бифидобактерии колонизировали этот биотоп с частотой 68,1 и 65,0% в титрах $lg 5,8 \pm 0,8$ и $lg 3,1 \pm 0,2$ КОЕ/г, что достоверно ниже, чем в группе сравнения ($p < 0,05$). В то же время представители условно-патогенной микрофлоры (стафилококки, энтеробактерии и дрожжеподобные грибы) обсеменяли половой тракт достоверно чаще и в больших количествах, чем в 1 группе ($p < 0,05-0,001$).

Оценку вагинального микробиоценоза осуществляли, используя следующие критерии. Оптимальные показатели биоценоза, при которых содержание *Lactobacillus* spp. составляет $lg 7-8$ КОЕ/г, *Bifidobacterium* spp. – $lg 4-7$ КОЕ/г, а уровень условно-патогенных микроорганизмов не превышает $lg 3$ КОЕ/г, расценивались нами как нормоценоз влагалища.

Умеренное снижение уровня лактобацилл до $lg 5-6$ КОЕ/г, бифидобактерий до $lg 3-4$ КОЕ/г, повышение титра условно-патогенных микроорганизмов не более $lg 4$ КОЕ/г, определяли как микробиологические нарушения первой степени.

Дисбактериоз второй степени характеризовался снижением количества лактобацилл до $lg 4-5$ КОЕ/г, бифидобактерий до $lg 3$ КОЕ/г и

обнаружением условно-патогенных микроорганизмов в титрах $lg 4-5$ КОЕ/г.

Снижение лактобацилл менее $lg 4$ КОЕ/г, бифидобактерий менее $lg 3$ КОЕ/г или полное их отсутствие, сочетающееся с появлением представителей условно-патогенной микрофлоры в высоких титрах до $lg 6-7$ КОЕ/г было расценено как микробный дисбаланс третьей степени.

Установлено, что нормоценоз (45,2%) и дисбактериоз влагалища I степени (37,9%) встречались достоверно чаще у женщин 1 группы ($p < 0,05$), а дисбактериоз II и III степени – во 2 группе (40,0 и 40,6%) обследуемых ($p < 0,05$).

Закключение. Полученные данные свидетельствуют, что микробиологические нарушения кишечной биоты прямо коррелируют с микробным статусом репродуктивного тракта женщин. Учитывая данный факт, считаем необходимым проведение бактериологического скрининга вагинального микробиоценоза женщин с дисбалансом кишечной флоры. При установлении изменений видового и численного состава влагалищной микробиоты следует проводить адекватную коррекцию дисбиотических нарушений обоих биотопов.

Список литературы

1. Ефимов Б.А., Кафарская Л.И., Коршунов В.М. Современные методы оценки качественных и количественных показателей микрофлоры кишечника и влагалища // ЖМЭИ. – 2002. – №4. – С. 72–78.

ОСТРЫЙ ДЕСТРУКТИВНЫЙ ПАНКРЕАТИТ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Стяжкина С.Н., Ситников В.А., Леднева А.В., Коробейников В.И.

Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск, e-mail: AnnaVLed@yandex.ru

Быстрый рост заболеваемости острым панкреатитом в России наметился с середины XX века, а до того времени в отечественной литературе было описано не более тысячи наблюдений этого заболевания. В настоящее время по данным разных авторов острый панкреатит составляет от 10 до 25% от общего числа больных хирургического профиля и занимает третье место в структуре острых хирургических заболеваний после острого аппендицита и острого холецистита [1, 2, 3]. Такой стремительный рост заболеваемости острым панкреатитом, веро-

ятно, можно объяснить особенностями режима питания, возрастающим злоупотреблением алкоголем и его суррогатами, распространенностью желчнокаменной болезни, а с другой стороны, значительным улучшением клинко-лабораторной и инструментальной диагностики заболевания [4]. Увеличивается и число деструктивных форм заболевания, которые составляют 20-44% среди больных острым панкреатитом [5]. При этом у 40-70% больных происходит инфицирование некротических очагов [1, 2]. Летальность при деструктивных формах острого панкреатита варьирует от 7 до 50% (в среднем 20-30%) в зависимости от тяжести процесса [1, 2, 6, 7]. При инфицированном панкреонекрозе смертность достигает 85%, при фульминантном течении заболевания – 100% [1, 8]. Ранние токсемические и поздние септические осложнения деструктивного панкреатита по-прежнему остаются основной причиной смерти больных [2, 3]. Высокая смертность при инфицированном панкреонекрозе непосредственно связана с полиорганной недостаточностью, которая следует за нарушениями гемодинамики.

За 2008-2009 года в хирургическом отделении 1 РКБ г. Ижевска находилось на лечении с острым деструктивным панкреатитом 60 пациентов. Из них 46 мужчин (76,7%) и 14 женщин (23,3%). Средний возраст больных составил $43,7 \pm 13,2$ лет (он варьировал от 19 до 69 лет). По этиологии структура заболевания выглядит следующим образом: травматический панкреатит – 3 (5%), алкогольный – 29 (48,3%), билиарный – 13 (21,7%), алиментарный – 13 (21,7%), идиопатический – 2 (3,3%). Асептический панкреонекроз наблюдался у 19 больных (31,7%), инфицированный – у 41 (68,3%). Диагноз острого панкреатита нами устанавливался на основе соответствующей клинической картины, положительных специфических лабораторных тестов (α -амилаза крови, липаза, диастаза мочи, тест «Actim Pancreatitis») и инструментальных методов диагностики (УЗИ и компьютерная томография органов брюшной полости и забрюшинного пространства, диагностическая лапароскопия). Для определения инфицирования некротов поджелудочной железы и системной воспалительной реакции оценивали уровень прокальцитонина, С-реактивного белка. Исследовались иммунограммы крови в динамике для определения вторичного иммунодефицита. Степень тяжести панкреатита определяли с помощью выше перечисленных лабораторных и инструментальных методов исследования, использовали систему Ranson. При необходимости оперативного лечения выполнялись лапа-

роскопические, малоинвазивные операции, при инфицированном панкреонекрозе – метод «программированных» релапаротомий и релапаротомий «по требованию». В интенсивной консервативной терапии обязательно присутствовал сандостатин, для подавления внешней секреции поджелудочной железы. А при вторичном иммунодефиците использовался ронколейкин.

Распределение пациентов по степени тяжести в системе Ranson выглядит следующим образом: средняя степень тяжести (3-4 признака по Ranson) – 25 человек (41,6%); тяжелое течение (5-6 признаков) – 19 человек (31,7%); крайне тяжелое течение (>6 признаков) – 16 человек (26,7%). В исследуемой группе больных острым панкреатитом среднее количество операций – 5, смертность составила 26,7%. Причиной смертельных исходов при остром деструктивном панкреатите во всех рассмотренных случаях явилась полиорганная недостаточность, связанная с развитием септического состояния в стадии инфицированного панкреонекроза.

По нашим данным, острым деструктивным панкреатитом стали чаще заболеть пациенты молодого и трудоспособного возраста, и даже беременные или недавно родившие женщины, что придает проблеме социально-экономическую значимость. Только при своевременно поставленном диагнозе острого деструктивного панкреатита, эффективной интенсивной терапии, ранней диагностике инфицирования некротов поджелудочной железы и определении показаний к операциям можно добиться благоприятных результатов при лечении данного заболевания.

Список литературы

1. Пугаев А.В. Острый панкреатит. – М.: Профиль, 2007. – 335 с.
2. Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. и др. Острый панкреатит: пособие для врачей / под ред. В.С. Савельева. – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2000. – 60 с.
3. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Деструктивный панкреатит: алгоритм диагностики и лечения (Проект составлен по материалам IX Всероссийского съезда хирургов, состоявшегося 20-22 сентября 2000 г. в г. Волгограде.) // Consilium-medicum. – 2001. – Т. 3, №6. – URL: [http:// www.consilium-medicum.com/](http://www.consilium-medicum.com/)
4. Гринберг А.А. Неотложная абдоминальная хирургия. – М.: Триада-Х, 2000. – С. 181-226.
5. Шелест П.В., Миронов В.И. Диагностика и прогнозирование клинко-морфологических форм острого деструктивного панкреатита //

Сибирский медицинский журнал. – 2007. – №6. – С. 5-9.

6. Waldemar Uhl, Andrew Warshaw, Clement Imrie and al IAP Guidelines for the Surgical Management of Acute Pancreatitis // *Pancreatology*. – 2002. – №2. – С. 565–573.

7. Урсов С.В., Лысенко М.В. и др. Оптимизация диагностики и лечения панкреонекроза. Конгресс московских хирургов: неотложная и специализированная хирургическая помощь. – 2005, 19–21 мая, Москва; Тезисы докладов. – С. 117-118.

8. Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. и др. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы. – СПб., 2000. – 320 с.

ОБНАРУЖЕНИЕ ЭМБРИОНАЛЬНЫХ АНТИГЕНОВ В ЛЕГОЧНОЙ ТКАНИ И ПЛЕВРАЛЬНЫХ ЭКССУДАТАХ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

**Сухарев А.Е., Ермолаева Т.Н.,
Булах Н.А.**

*ГОУ ВПО АГМА, Астрахань,
e-mail: alexandr.suharev2010@yandex.ru*

В экстрактах 244 образцов легочной ткани: рак легкого – 122, пневмосклероз – 96, контроль – 26 (судебно-медицинский материал), плевральных выпотах 60 больных раком легких, 10 – эмпиемой плевры, 31 – неспецифическим и 23 – туберкулезным плевритами иммуноферментным методом определяли альфа-фетопротеин (АФП), плацентарную щелочную фосфатазу (ПЩФ) и раково-эмбриональный антиген (РЭА). Суммарную щелочную фосфатазу (СЩФ) определяли в плевральной жидкости спектрофотометрически.

Содержание АФП ($36,4 \pm 24,5$ нг/г) и ПЩФ ($7,9 \pm 1,2$ МЕ/г) в малигнизированной легочной ткани достоверно выше, чем при пневмосклерозе (соответственно, $15,7 \pm 11,5$ нг/г и 0 МЕ/г) и в контроле ($4,6 \pm 1,8$ нг/г и 0 МЕ/г). В 19% случаев рака легкого АФП содержится в легочной ткани количестве от 90 до 150 нг/г. Уровень РЭА в ткани легкого при раке ($421,4 \pm 181,5$ нг/г) и пневмосклерозе ($257,2 \pm 220,1$ нг/г), достоверно выше, чем в контроле ($24,3 \pm 14,2$ нг/г).

Количество СЩФ в плевральной жидкости колеблется от $49,5 \pm 21,2$ МЕ/л при раке легких до $87,7 \pm 33,1$ МЕ/л при туберкулезе (разница недостоверна). Однако ПЩФ выявляется лишь у больных раком легкого в количестве 2–16 МЕ/л в 31,6% случаев и не обнаруживается в других группах. При этом, во всех исследуемых пробах содержание АФП не превышает 1,5–10 нг/мл. Содержание РЭА в плевральных выпотах при раке легкого ($86,7 \pm 42,3$ нг/мл) достоверно выше, чем при неспецифическом плеврите ($5,5 \pm 2,3$ нг/мл) и туберкулезе легких ($5,1 \pm 3,1$ нг/мл). При эмпиеме плевры РЭА не исследовали.

Указанные маркеры эмбриональных клеток могут быть использованы в гистогенетической классификации, а также – в дифференциальной диагностике рака легкого и опухолей средостения. Так, в нашем наблюдении, у больного К. 23 лет удалена опухоль средостения, которая при первичном гистологическом исследовании была расценена как незрелая тератома. Однако при её дополнительном иммуногистохимическом и иммунохимическом изучении выявлено большое количество АФП, в единичных клетках наличие ПЩФ и полное отсутствие РЭА, что позволило отличить солидный вариант опухоли желточного мешка от герминомы и эмбрионального рака. Наряду с этим, иммунохимический тест на ПЩФ и РЭА может быть рекомендован для уточняющей диагностики этиологии плеврита.

(Научный проект № 10-06-00621а, поддержан грантом РФНФ)

ИННОВАЦИОННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ТЕХНОЛОГИЯ ДИАГНОСТИКИ ГРИППА

**Тарушкин В.Т., Тарушкин П.В.,
Тарушкина Л.Т.**

*Санкт-Петербургский
государственный университет,
Санкт-Петербург,
e-mail: vttar@rambler.ru*

Инновационная технология диагностики гриппа представляет собой медицинский алгоритм, записанный на языке Pascal, который из заданного универсума диагнозов гриппа $D = \{(60, S_1), \dots, (60, S_8)\}$ вопросно-ответным методом самим пациентом выбирает нечёткое подмножество D – предварительный диагноз, что сокращает время приёма пациента врачом (важно особенно во время эпидемии, когда медицинского персонала не хватает). Здесь симптом S_1 : «Температура» (Temperature); S_2 : «Кашель» (Cough); S_3 : «Боль в горле» (Pain_in_Throat); S_4 : «Насморк или заложенность носа» (Head_Cold_or_Nose); S_5 : «Боли во всём теле» (Pains_in_All_Body); S_6 : «Головная боль» (Head_Ache); S_7 : «Озноб» (Shivering); S_8 : «Слабость» (Weakness). Для каждого симптома в скобках