

сколько ниже оно было у лиц пожилого возраста.

Наличие 5 видов бактериальных ассоциаций в очагах поражения и низкие показатели подъема гемагглютининов в крови больных могут служить косвенным показателем для неблагоприятного прогноза заболевания.

Полученные данные показывают, что у больных с гнойными процессами в брюшной полости коли-бактериальной этиологии в течении заболевания происходило накопление специфических антител, а интенсивность их подъема во многом зависела от срока лечения, формы заболевания, возраста и вида бактериальных ассоциаций.

Своевременное распознавание развивающихся осложнений инфекционного характера в раннем послеоперационном периоде нередко затруднено. Важно иметь в виду, что изменение изучаемых показателей обнаруживается раньше, чем развиваются явные клинические признаки осложнения. У больных с низкими иммунологическими показателями до и после оперативного вмешательства такие осложнения, как нагноение операционных ран, образование абсцессов в брюшной полости, прогрессирование перитонита, наблюдались в 2—3 раза чаще, чем у больных с высокими иммунологическими показателями.

Выводы

1. У большинства больных с гнойными процессами в брюшной поло-

сти, обусловленным ассоциациями кишечной палочки с другими видами бактерий, на протяжении заболевания происходит накопление гемагглютининов.

2. Наиболее выраженный подъем уровня антител наблюдается у больных с разлитым перитонитом и абсцессом брюшной полости, меньший — у больных флегмонозным холециститом.

3. Слабее всего нарастание титров антител выражено у лиц пожилого возраста.

4. Изучение иммунитета к кишечной палочке подтверждает этиологическую роль данного возбудителя при гнойных процессах в брюшной полости, а уровень подъема антител может служить косвенным показателем при прогнозе заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

Лопаткин Н. А., Пугачев А. Г., Родоман В. Е.
Пиелонефрит у детей. М., 1979.

Поступила 26.03.81

SPECIFIC IMMUNITY IN PATIENTS WITH ACUTE PURULENT PROCESSES IN THE ABDOMINAL CAVITY

D. F. Perilyev

Hemagglutinins accumulate in most patients with purulent processes in the abdominal cavity caused by microbic associations of *Escherichia coli*. The intensity of the increase in the number of hemagglutinins is determined by the time of treatment, the form of the disease, the patient's age, and the character of the *Escherichia coli* associations.

УДК 616.37-002.1+ [616.366-06:616.37]-002.1-079.4; [616.153.1+616.633.1]:577.152.344/-074

Проф. И. А. ПЕТУХОВ, кандидаты мед. наук Э. Я. ЗЕЛЬДИН,
Ю. С. ПОЛУЯН, Э. С. ПИТКЕВИЧ, доктор биол. наук А. А. ЧИРКИН

АКТИВНОСТЬ СИСТЕМЫ ТРИПСИН-ИНГИБИТОР ТРИПСИНА ПРИ ОСТРЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

Госпитальная хирургическая клиника (зав. — проф. И. А. Петухов) и ЦНИЛ (зав. — канд. мед. наук Э. С. Питкевич) Витебского медицинского института

Лечебный эффект при остром панкреатите и холецистопанкреатите в значительной степени зависит от правильной и своевременной диагностики. При этом отмечаются значительные дифференциально-диагностические затруднения в связи с тем, что клиническая симптоматика сходна с

таковой при множестве других острых хирургических заболеваний органов брюшной полости.

Одним из важных дополнительных лабораторных методов диагностики является определение активности панкреатических ферментов в моче и крови.

Известно, что поджелудочная железа защищает себя от действия активных ферментов

посредством секреции специфических ингибиторов-инактиваторов ферментов, содержание которых значительно превышает концентрацию самих ферментов. В физиологических условиях под действием кишечной энтерокиназы ингибиторы разрушаются и ферменты приобретают пищеварительную активность. При поражении поджелудочной железы значительно возрастает поступление ферментов в кровь, т. е. наблюдается феномен уклонения ферментов (Н. В. Сибиркин и Н. И. Баскакова).

Характерным для острого панкреатита считается повышение активности амилазы в крови и моче. Однако амилаза может поступать в кровь не только из поджелудочной железы, но и из слюнных желез, печени, тонкой кишки (В. М. Глускина). Имеются указания на низкую активность уроамилазы при нарушении выделительной функции почек (Ю. Н. Колесников). Поэтому изменение активности амилазы не может считаться специфическим признаком острого панкреатита и холецистопанкреатита (А. Н. Шабанов и соавт.; В. А. Шпектор и В. А. Шатерников; Г. Н. Аджигитов).

Более надежно для диагностики определены трипсина в крови (А. Н. Шабанов и соавт.; Н. И. Князькова). Кроме того, в патогенезе острого панкреатита и холецистопанкреатита ведущую роль играет активация трипсина (Г. Н. Аджигитов), поэтому определение активности системы трипсин — ингибитор имеет лечебно-тактическое значение.

Для определения активности системы трипсин — ингибитор в плазме крови мы пользовались методом Эрлангера в модификации В. А. Шатерникова. В основе метода лежит расщепление трипсином синтетического субстрата бензонл-аргинина-п-нитроанилина (БАПНА) с образованием окрашенного п-нитроанилина, количество которого определяется колориметрически. Активность ингибитора трипсина вычисляют по разности действия кристаллического трипсина на субстрат с добавлением и без добавления сыворотки. За 1 ед. п. геолитической активности принимают активность, при которой происходит расщепление 1 моль субстрата (БАПНА) за 1 мин (в миллиединицах). Содержание ингибитора трипсина выражают в единицах связанного трипсина.

Активность системы трипсин — ингибитор трипсина крови изучена нами у 141 человека, в том числе у 52 больных с острым панкреатитом и холецистопанкреатитом, у 21 — острым холециститом, у 7 — прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, у 38 — острым аппендицитом, у 7 — прочими заболеваниями органов брюшной полости и у 16 здоровых лиц (контроль).

Из 52 больных острым панкреатитом и холецистопанкреатитом у 24 заболевание отмечено впервые, у 28 в анамнезе имелись указания на аналогичные приступы.

В первые 24 ч от начала заболевания поступило 26 больных, позже 24 ч — 26 больных. У 4 больных был

Активность трипсина и его ингибитора в крови больных острым панкреатитом и холецистопанкреатитом (отечная форма)

Продолжительность заболевания	Число обследованных	Трипсин, мед.	Ингибитор трипсина, мед.
Контроль	16	$3,1 \pm 0,26$	$246 \pm 17,8$
До 24 ч	26	$14,7 \pm 2,2$	$169 \pm 25,4$
24 ч и более	22	$10,0 \pm 1,86$	$306 \pm 29,2$

деструктивный панкреатит, в связи с чем им проведено оперативное лечение. После операции умерли 2 больных. Остальных 48 больных в остром периоде лечили консервативно. Летальных исходов не было.

Активность уроамилазы была повышена у 28 больных (53,8 %). Активность трипсина крови оказалась повышенной у 42 больных (87,7 %), которым проводилось консервативное лечение.

В зависимости от сроков начала заболевания обследованные больные разделены на 2 группы: 1-я группа — поступившие в клинику до 24 ч с начала заболевания, 2-я группа — поступившие позже 24 ч.

Результаты определения активности трипсина и его ингибитора у лиц контрольной группы и у больных представлены в таблице.

У 4 больных с панкреонекрозом наблюдалась выраженная амилазурия. У 3 из них отмечено падение активности трипсина до нуля, а у 1 больного активность трипсина достигла 199,8 мед. У всех этих больных активность ингибитора трипсина была значительно повышена (от 906,1 до 1044,68 мед.).

У 7 больных, поступивших с подозрением на острый панкреатит, при исследовании активности трипсина и его ингибитора отклонений от нормы не выявлено. Клиническое течение заболеваний и учет данных других дополнительных методов исследования позволили исключить у этих больных острый панкреатит.

В литературе имеются единичные сообщения о характере изменений протеолитической активности у больных с другими острыми заболеваниями органов брюшной полости (М. И. Коломийченко и С. И. Рыбаков). С целью изучения специфичности из-

менения системы трипсин — ингибитор при поражении поджелудочной железы мы исследовали ферментативную активность у больных с другими острыми заболеваниями органов брюшной полости.

У больных острым холециститом активность трипсина в среднем составила $5,4 \pm 0,86$ мед., активность ингибитора — $280 \pm 12,6$ мед. Повышенное активности трипсина ($8,8 \pm 1,4$ мед.) отмечено у 6 больных, оперированных в остром периоде в связи с развитием деструктивных процессов в желчном пузыре с перитонеальными явлениями. У остальных больных эта активность не изменялась или незначительно повышалась. При исследовании уроамилазы у всех больных повышения ее активности не выявлено. Исследование активности трипсина и его ингибитора у больных острым холециститом позволяет в ряде наблюдений установить одновременное поражение поджелудочной железы, не проявлявшееся клинически.

Активность трипсина у больных с прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки в среднем составила $4,6 \pm 0,46$ мед., ингибитора — $221 \pm 5,8$ мед. Только у 2 больных отмечено повышение активности трипсина до 8 мед., что может быть обусловлено вовлечением в болезненный процесс поджелудочной железы.

У больных острым аппендицитом не отмечено существенных сдвигов протеолитической активности, лишь у одного больного гангренозным аппендицитом, осложненным разлитым перитонитом, она повысилась до 7,2 мед.

Исследование активности трипсина и его ингибитора при острых хирургических заболеваниях может быть использовано в дифференциальной диагностике. Для острого панкреатита и холецистопанкреатита характерна фазность изменения активности трипсина и его ингибитора. Отмечено значительное повышение активности трипсина, особенно в первые сутки заболевания, активность же ингибитора в это время снижалась. В более поздние сроки от начала заболевания происходило относительное снижение активности трипсина, хотя она оставалась значительно выше нормы, и увеличение активности ингибитора трипсина.

По данным С. В. Рынейского и со-

авт., Т. О. Корякиной и соавт., лечебное действие трасилола и других ингибиторов протеаз эффективно только в раннем периоде болезни при отечной и геморрагической формах острого панкреатита. Полученные нами данные убедительно свидетельствуют о целесообразности начала антиферментной терапии в ранней фазе, когда имеется дефицит ингибитора протеаз, и продолжения ее до нормализации активности трипсина в крови. Дефицит ингибитора протеаз следует рассматривать как неблагоприятный фактор в течении острого панкреатита и холецистопанкреатита. При этом создаются условия для аутолиза поджелудочной железы и возникновения энзимной токсемии с характерными тяжелыми местными и общими расстройствами. В последующем повышение активности ингибитора трипсина нужно рассматривать как компенсаторную реакцию, направленную на снижение активности трипсина.

Исследование активности трипсина и его ингибитора целесообразно проводить также у больных острым холециститом, поскольку оно позволяет выявить у некоторых из них также поражение поджелудочной железы, которое клинически себя еще не проявляет. В комплекс лечения таких больных необходимо включать ингибиторы протеаз.

Уровень протеолитической активности крови выше 6 мед. является специфическим показателем поражения поджелудочной железы, который может быть использован в диагностике острого панкреатита и холецистопанкреатита.

Снижение активности трипсина до нуля при остром панкреатите указывает на развитие деструктивных изменений в поджелудочной железе и может влиять на выбор тактики лечения больных.

Выводы

1. При остром панкреатите и холецистопанкреатите наблюдается фазность соотношения активности трипсина и его ингибитора в зависимости от сроков заболевания.

2. Исследование активности трипсина и его ингибитора более информативно в диагностике острого панкреатита и холецистопанкреатита, чем об-

щеприятное определение активности уроамиллазы.

3. Уровень протеолитической активности крови выше 6 мед. является специфическим показателем поражения поджелудочной железы.

4. Снижение активности трипсина до нуля при остром панкреатите указывает на развитие деструктивных изменений в поджелудочной железе.

5. У больных острым холециститом необходимо проводить исследование активности трипсина и его ингибитора.

ЛИТЕРАТУРА

- Ажигитов Г. П. Острый панкреатит. М., 1974.
Глушкина В. М. Острый панкреатит. Л., 1972.
Князькова Н. И. Диагностическое значение определения активности трипсина и общего ингибитора в сыворотке крови при панкреатитах. Автореф. дис. канд. М., 1973.
Колесников Ю. Н. — Пат. физиол., 1974, № 5, с. 56—60.
Коломийченко М. И., Рыбаков С. И. — В кн.: Общая и неотложная хирургия. Киев, 1974, вып. 5, с. 43—46.
Корякина Т. О., Барышникова А. Д., Страшнина Н. К. — Вестн. хир., 1968, № 1, с. 60—63.
Рынейский С. В. и др. — Там же, № 3, с. 115—118.
Сибиркин Н. В., Баскакова Н. И. Функциональ-

ные методы исследования поджелудочной железы. Метод. пособие. Л., 1973.

Шабанов А. Н., Сапоженко И. С., Шатерников В. А. — Хирургия, 1967, № 1, с. 92—96

Шатерников В. А. Исследование ферментов поджелудочной железы и их ингибиторов в норме и при ряде заболеваний пищеварительного тракта. Автореф. дис. докт. М., 1970.

Шпектор В. А., Шатерников В. А. — Вестн. хир., 1972, № 10, с. 32—36.

Поступила 26.01.81

ACTIVITY OF THE TRYPSIN — TRYPSIN-INHIBITOR SYSTEM IN ACUTE SURGICAL DISEASES OF THE ABDOMINAL ORGANS

I. A. Petukhov, E. Ya. Zeldin, Yu. S. Poluyan, E. S. Pilkevich, A. A. Chirkin

The activity of the blood trypsin — trypsin-inhibitor system was studied in 125 patients with different acute diseases of the abdominal organs and in 16 healthy individuals (controls). It was found that the activity of the system in acute pancreatitis and cholecystopancreatitis changes in phases depending on the duration of the disease. Blood trypsin activity above 6 mE is a specific indication of affection of the pancreas. Reduction of trypsin activity to zero in acute pancreatitis points to the development of destructive changes in the pancreas. Increased trypsin activity was encountered in some patients with acute pancreatitis, which was evidence of involvement of the pancreas in the inflammatory process.

УДК 616.13/.14-005.7-031.56-07: [616.153:577.152.34+616.154:577.175.85

Л. Д. ЧИРКОВА, М. Р. ИСАЕВ

КАЛЛИКРЕИН-КИНИНОВАЯ СИСТЕМА ПЛАЗМЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ЭМБОЛИЕЙ АРТЕРИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

Факультетская хирургическая клиника (зав. — акад. АМН СССР В. С. Савельев) И ММИ им. Н. И. Пирогова

Патофизиологические механизмы развития ишемических расстройств, сопровождающих внезапное локальное прекращение артерияльного кровотока и последующую реваскуляризацию зоны острой ишемии, до настоящего времени нельзя считать окончательно выясненными.

Имеется большое число работ, посвященных изучению различных веществ в патогенезе ишемии (В. А. Корнилов; П. П. Алексеев и соавт.; В. В. Кованов; С. Г. Шумейко и соавт.; Tibbs; Stewart и соавт.; Fisher и соавт.; Naumovich). При прекращении кровообращения в скелетной мышце происходят нарушения обмена веществ, изменения синтеза, аккумуляции, инактивации целого ряда биологически активных веществ, макроэргических соединений, белков, ферментов (Л. М. Сабурова и Л. П. Селиванова; А. А. Кутли и соавт.). Ме-

ханизм развития многих из этих нарушений остается невыясненным.

Целью настоящей работы явилось изучение состояния калликреин-кининовой системы крови у больных с острой артериальной непроходимостью и выяснение характера этих изменений в зависимости от степени ишемического повреждения мышц как в стадии ишемии, так и в постишемическом периоде.

Состояние калликреин-кининовой системы изучено у 84 человек: 22 здоровых доноров и 62 больных с эмболиями магистральных артерий конечностей. Все больные были оперированы, произведена эмболектомия из пораженной артерии. Кровь брали: 1-я