

аллоксан прежде всего избирательно поражает в-клеток островков Лангерганса.

При введении гликоинувита патоморфологические изменения, происходящие в печени заметно устраняется. Количество здоровых гепатоцитов резко увеличена, некроз и дистрофические изменения незначительны. Синусоиды местами расширены, уменьшается лимфоцитарная инфильтрация вокруг триад. На поджелудочной железы значительная часть островков гипертрофировано. За счет этого увеличена общая масса островковой ткани поджелудочной железы в целом. В клетках крупные ядра овальной формы, с выраженной ядерной оболочкой. Количество их резко увеличена. Дистрофических изменений и некроза в поджелудочной железы не отмечается.

Следовательно, действие гликоинувита направлено именно на восстановление количество функционируемых клеток печени и поджелудочной железы.

Выводы: гликоинувит устраняет патологические изменения в печени и поджелудочной железы, возникающий при аллоксановом диабете и стимулирует репаративные процессы в исследуемых органах.

292. НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Фассахова Л.С., Фаттахов В.В., Насруллаев М.Н., Ханнанов Н.И., Гафуров М.Х.

Кафедра клинической анатомии и амбулаторно-поликлинической хирургии, КГМА, МЗ РТ, г. Казань

Вопросы проведения дезинтоксикационной терапии при осложнениях сахарного диабета, таких как гангрена, диабетической стопа, гнойно-септические состояния, являются в настоящее время актуальными. В общей структуре хирургических заболеваний данная патология наблюдается у 29-31% больных. Стратегия и тактика комплексного лечения данной группы пациентов базируется на принципах местного лечения и проведения активной дезинтоксикационной и антибактериальной терапии.

Инфузионная терапия является важнейшим компонентом ведения больных с сахарным диабетом, особенно при его осложнениях. Основной задачей инфузионной терапии является коррекция объема и реологических свойств крови, биохимическая и коллоидно-осмотическая коррекция крови и тканевой жидкости, дезинтоксикация, парентеральное питание. Для реализации этих задач используются различные инфузионные средства, в том числе, такие как реамберин (1,5% раствор) и сорбилакт, представляющие собой солевые растворы с детоксицирующим действием. Показаниями к использованию этих препаратов являются гнойно-септические состояния, основными звеньями патогенеза которых являются гипоксия, интоксикация и иммунопрессия.

В основе гнойно-септических состояний лежит интоксикационный синдром, который обусловлен накоплением бактериальных эндотоксинов, токсических органических соединений, избыточных физиологических компонентов межклеточного обмена и метаболизма

(мочевина, креатинин, мочевая кислота). Используя растворы реамберина и сорбилакта в инфузионной терапии, можно достичь детоксикации за счет: 1) метаболического механизма (утилизации кетоновых тел); 2) экскреторного механизма (выведения с мочой); 3) иммунных механизмов (поглощения токсинов клетками моноцитарно-макрофагальной системы, связывания нейтрализующими антителами).

Нами проведена оценка эффективности применения растворов реамберина и сорбилакта в комплексном лечении больных с осложнениями сахарного диабета: обширными флегмонами мягких тканей, абсцессами, гангреной конечностей.

Исследования проводились в условиях отделения неотложной гнойной хирургии МУЗ ГKB №9 г. Казани, которая является клинической базой кафедры клинической анатомии и амбулаторно-поликлинической хирургии медицинской академии. Под наблюдением находились 45 больных в возрасте от 21 до 68 лет. Пациенты были разделены на 2 группы. Первая группа (24 больных) получала стандартное лечение, назначаемое при гнойно-септических осложнениях, а вторая группа (21 больных) дополнительно к стандартному лечению получала внутривенно растворы реамберина и сорбилакта в суточной дозе 200 – 400 мл 1-2 раза в сутки в течение первых 5 – 6 суток пребывания больного в стационаре. Побочных реакций при их применении не наблюдалось.

Для оценки эффективности применения этих растворов у данной группы больных использовали динамику изменений клинических и биохимических показателей крови (лейкоцитарно-лимфоцитарного индекса, содержания белков плазмы, калия, магния, кальция) и клинических данных.

В процессе применения этих препаратов наблюдалась нормализация лейкоцитарно-лимфоцитарного индекса, биохимических показателей – содержания калия, магния, кальция, натрия. Удалось скорректировать состав плазмы, ее белков, иммунных нарушений, восстановить и оказать стимулирующее влияние на клетки ретикуло-эндотелиальной системы.

По нашим данным у больных второй группы сократилась длительность периода интоксикации, что проявилось сокращением лихорадочного периода, нормализацией температуры через 2 дня, купированием отеков, ускорением процессов репаративной регенерации. Улучшилось самочувствие больных, быстрее восстановилась функция конечности.

Применение растворов реамберина и сорбилакта в комбинации с антибактериальной терапией у больных с гнойно-септическими осложнениями при сахарном диабете приводит к быстрому купированию эндотоксикоза, мезенхимально-воспалительного синдрома, коррекции нарушений гемодинамики, ускорению нормализации органной дисфункции и тяжести состояния больных, уменьшению интерстициальной гипергидратации, нормализации показателей кислотно-щелочного состояния, устранению метаболического ацидоза, дизэлектролитных нарушений и ускорению процессов репаративной регенерации.

Растворы реамберина и сорбилакта могут быть рекомендованы как средства патогенетической терапии у

больных с гнойно-септическими осложнениями на фоне сахарного диабета.

293. НУЖНА ЛИ ЭРАДИКАЦИЯ *HELICOBACTER PYLORI* ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА?

Фаттахов В.В., Ханнанов Н.И., Насруллаев М.Н., Фассахова Л.С.,

Кафедра клинической анатомии и амбулаторно-поликлинической хирургии ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава». Казань. Россия

В последние годы большое значение в этиологии язвенной болезни, хронического гастрита и гастродуоденита придается обсеменению слизистой оболочки микроорганизмом *Helicobacter pylori* (HP). Оптимальной для внедрения и активации HP в слизистой оболочке является рН от 4 до 8. Более кислое желудочное содержание (рН < 3,5) приводит к инактивации микроорганизма. Поэтому излюбленной локализацией HP является антральный отдел желудка, где обычно происходит полная или частичная нейтрализация свободной HCl слизистым секретом.

HP располагается в слизистой оболочке под слоем слизи. Отчетливо выраженная уреазная активность микроорганизма позволяет разлагать мочевины, окружая себя аммиаком, защищающим его от воздействия HCl.

Механическая функция желудка впечатляет. Скоординированные движения и сокращения стенки желудка измельчают твердые компоненты пищи до частичек размером менее 0,25 мм. В сутки железы слизистой оболочки выделяют 2-3 литра желудочного сока. Он содержит, прежде всего, соляную кислоту и фермент пепсиноген. Пепсиноген под влиянием соляной кислоты в полости желудка превращается в активную форму – пепсин.

В год через желудок проходит около полутонны разнообразной пищи. Продукты питания отнюдь не стерильны. Вместе с ними поступает огромное количество микробов, вирусов, паразитов, токсинов и аллергенов.

Благодаря агрессивной среде в желудке, пища под влиянием соляной кислоты обеззараживается, а в результате действия фермента пепсина крупные и прочные белковые молекулы животного и растительного происхождения расщепляются на мелкие фрагменты.

Возникает вопрос - как в таких экстремальных условиях не повреждается сама слизистая оболочка желудка? Почему не у всех людей развивается гастрит или язва? Защита обеспечивается клетками слизистой оболочки, постоянно выделяющей слизь и щелочь (бикарбонат).

Благодаря защитному слою слизи имеет место следующая ситуация: в полости желудка среда резко кислая (рН составляет 2,0), а под слизью, которой укутаны клетки, среда нейтральная (рН составляет 7,0).

При нарушении защитного барьера, слизистая оболочка под действием соляной кислоты и пепсина повреждается. Клетки слизистой оболочки гибнут, в стенке желудка развивается хроническое воспаление (хронический гастрит, эрозия, язва). Нарушению защитных свойств слизистой оболочки и развитию

гастрита способствуют грубая и острая пища, курение, прием алкоголя, нестероидные противовоспалительные препараты (типа аспирина, индометацина), желчные кислоты, попадающие в желудок из кишечника. Одним из самых главных и распространенных агрессивных факторов является бактерия *Helicobacter pylori*, - способная выжить в кислой среде желудка. Поэтому очень много людей (по различным оценкам от 20 до 50% взрослого населения) страдают хроническими гастритами.

Постоянные стрессы (физические, химические, биологические, психогенные) провоцируют нарушение работы нервной системы, приводя к спазмам мышц и кровеносных сосудов желудочно-кишечного тракта. Оксидативные изменения в системе гомеостаза при стрессах приводят к дисфункции эндотелия и нарушению микроциркуляции в сосудах органов желудочно-кишечного тракта. Питание стенки желудка уменьшается, нарушается ее защитная функция, желудочный сок начинает оказывать губительное действие на слизистую, что приводит к образованию гастрита и язвы. Нарушение микроциркуляции приводит к нарушению системы репарации и регенерации.

Наиболее часто язвой желудка страдают мужчины от 20 до 50 лет. Для заболевания характерно хроническое течение с частыми рецидивами, которые обычно бывают весной и осенью. Немалую роль в возникновении заболевания играет бактерия *Helicobacter pylori*, жизнедеятельность которой приводит к повышению кислотности желудочного сока.

Однако главной причиной развития болезни является нарушение баланса между защитными механизмами желудка и факторами агрессии, т.е. выделяемая желудком слизь не справляется с ферментами и соляной кислотой. К такому нарушению баланса и развитию язвы желудка могут приводить следующие факторы:

- наличие хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта (гастрит, панкреатит)
- неправильное питание
- длительный прием препаратов, которые обладают язвообразующими свойствами
- злоупотребление алкоголем и курение
- стресс
- генетическая предрасположенность

Само по себе выявление HP в слизистой оболочке не всегда свидетельствует о наличии заболеваний желудка или двенадцатиперстной кишки, ассоциированных с этим инфекционным агентом. Обсеменение слизистой оболочки может встречаться и у совершенно здоровых людей, генетически невосприимчивых к HP, у которых бактерия не способна к адгезии на эпителии. Значение имеют случаи сочетания инфицирования HP и характерных эндоскопических признаков хронического антрального гастрита, пангастрита, хронического активного дуоденита, ЯБЖ и ЯБДК. HP у больных с дуоденальными язвами и хроническим антральным гастритом и дуоденитом выявляется в 90–100% случаев, а у пациентов с пангастритом и ЯБЖ — в 56–80%.

Во время обострения болезни больного необходимо госпитализировать. Лечение в стационаре, которое длится до полного рубцевания язвы, намного эффективнее самолечения и позволяет максимально