

Кноделлю индекс гистологической активности-9 баллов) и слабым фиброзом.

При МРТ органов брюшной полости 13.04.10г. в ретропанкреатодуоденальной зоне определяется опухолевый узел с полициклическими контурами максимальной протяженностью до 8,5 см, состоящий из тесно прилежащих друг к другу более мелких узлов. Структура узла характеризуется умеренной диффузной неоднородностью, без признаков полостей. Узел тесно примыкает к дорзальной поверхности поджелудочной железы на уровне головки и тела, примыкает к нижней полой вене, охватывает воротную вену и петлю 12-перстной кишки без признаков прорастания последних и проникает в ворота печени. Печень не увеличена, структура ее паренхимы однородная. Внутривеночные и внепеченочные желчные протоки не расширены. Диаметр воротной вены составляет 1,4 см. Селезенка значительно увеличена, ее максимальный размер составляет 20 см, структура ее паренхимы однородная, отмечается расширение селезеночной вены 1,0 см. Поджелудочная железа нормальной формы, отмечается диффузная неоднородность паренхимы железы, перипанкреатическая клетчатка с признаками уплотнения. Отмечается гиперплазия лимфоузлов ворот печени и парааортальной клетчатки. 26.04.2007г. выполнена диагностическая лапароскопия с биопсией новообразования. При гистологическом исследовании опухоль представлена пластами и тканями лимфоцитоподобных клеток с круглыми гиперхромными ядрами с фигурами митозов с подозрением на лимфому. Для дальнейшего лечения и обследования переведен в гематологическое отделение ГВКГ им. Н.Н.Бурденко. Пересмотрены гистологические препараты, выполнены повторная биопсия опухолевидного образования, стерильная пункция, цитогенетический анализ клеток костного мозга. Лимфопролиферативное заболевание не подтверждено.

Переведен в 3 ЦВКГ им А.А.Вишневого. 18.06.07г. начата комбинированная противовирусная терапия (интерферон-альфа-2 3 млн. МЕ подкожно через день, рибавирин 1200 мг в сутки). Через 12 недель от начала противовирусной терапии достигнут вирусологический ответ, при контрольном МРТ отмечена положительная динамика в виде исчезновения опухолевого конгломерата в ретропанкреатодуоденальной зоне. Селезенка размерами 14,0 x 6,3 см, селезеночная вена 0,7 см, воротная вена 1,2 см. Лечение проводилось в течение 48 недель.

На момент окончания лечения АЛТ, АСТ норма, РНК вируса гепатита С не обнаружена. При УЗИ и МРТ органов брюшной полости лимфатические узлы брюшной полости в пределах нормы, селезенка 12,7 x 6,0 см, диаметр селезеночной вены 0,7 см, воротной вены 1,2 см.

При контрольном обследовании через 1,5 года после окончания противовирусной терапии зарегистрирован устойчивый вирусологический ответ (РНК-НСV отрицательна), АЛТ, АСТ норма. При УЗИ лимфатические узлы брюшной полости в пределах нормы, селезенка 12,5 x 4,7 см, селезеночная вена 0,8 см, воротная вена 1,2 см.

219. ПРИМЕНЕНИЕ НОЛИПРЕЛА[®] А ПРИ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Подольская А.А., Ахмерова Р.И., Ким З.Ф., Гайфуллина Р.Ф.

Казанский государственный медицинский университет, кафедра внутренних болезней №2, г. Казань, РФ

Актуальность. Первой стратегической целью лечения артериальной гипертензии (АГ) является снижение числа сердечно-сосудистых осложнений. Однако в клинической практике основная тактическая задача состоит в достижении целевых значений артериального давления (АД) у конкретного пациента.

Цель исследования: изучение применения комбинированного препарата периндоприла + индапамида (нолипрел[®] и нолипрел[®] форте, Servier) в дозе 2,5 мг + 0,625 мг и 5 мг + 1,2 мг для вторичной профилактики и возможных осложнений артериальной гипертензии I и II степени.

Методы исследования: изучалась эффективность нолипрела в дозе 2 мг + 0,625 мг и нолипрела форте в дозе 5 мг + 1,2 мг у 32 пациентов (17 мужчин и 15 женщин) в возрасте 32 ± 2, 06 в течение 3 месяцев лечения. Нолипрел получали 14 пациентов (1^я группа), нолипрел[®] А форте – 18 пациентов (2^я группа). Диагноз АГ верифицирован в соответствии с общепринятыми требованиями ВНОК (2008). Всем пациентам проводилось комплексное клиническое и лабораторно-инструментальные исследования (общий анализ крови, общий анализ мочи, глюкоза натощак, общий холестерин, холестерин липидов низкой и высокой плотности, триглицериды, мочевины, креатинин, калий сыворотки, ЭКГ, эхокардиография, УЗИ почек, исследование глазного дна). Мониторинг АД проводился согласно требованиям стандартов по АГ.

Результаты исследования: к концу первой недели в первой группе АД снизилось у 12 пациентов - систолическое АД (САД) в среднем на 10,2%, диастолическое АД (ДАД) на 8,4%, в данной группе пациентов доза нолипрела не менялась в течение трех месяцев. В 20 случаях значительного снижения АД к концу первой недели на фоне нолипрела не наблюдалось, в связи с чем пациенты были переведены на нолипрел[®] А форте. К концу второй недели на данной дозировке удалось добиться снижения АД у 16 пациентов (снижение САД в среднем на 12,8%, ДАД – на 10,2%). В 4 случаях доза нолипрела[®] А форте на третьей неделе была увеличена до двух приемов в сутки, что к концу четвертой недели позволило достигнуть целевого уровня АД.

Выводы: пациентам АГ II стадии II степени в 60% случаях необходимо начинать терапию нолипрелом[®] А форте, что позволяет добиваться своевременного достижения целевых уровней АД и избегать в последующем церебральных осложнений; нолипрел[®] А эффективен лишь в случаях АГ II стадии I степени. При применении нолипрела[®] А форте 2 раза в сутки (4 пациента) наблюдался незначительный кашель (отмены препарата не понадобилось), который все же отражался на качестве жизни.