

дополнительных методов исследования. Кал: оформленный, коричневый. Микроскопия: мыла в умеренном количестве, неперевариваемая клетчатка и внутриклеточный крахмал в небольшом количестве, простейшие не обнаружены. Отмечено резкое снижение содержания общего белка (26,9 г/л при норме 65-87) и амилазы – 7 ед. (при норме 28-100). Отмечено увеличение (хотя и не очень значительное) билирубина, креатинина, ГГТ, АЛТ, АСТ, мочевины. Резкое увеличение С реактивного белка (190 мг/л при норме : 0-5). Рентгеноскопия грудной клетки 29.09.2. двусторонний гидроторакс (средний слева с тенденцией к осумкованию), справа малый. Пациенту проводится дезинтоксикационная и витаминотерапия В1-В6, В12, сердечные средства : дигоксин, аспаркам и преднизолон. Состояние больного остается тяжелым.. Больному 30 сентября переливается плазма крови, что проходит без гемотрансфузионных осложнений, однако артериальное давление остается на низком уровне (90/60 мм рт.ст.). В этот же день проводится УЗ брюшной полости и забрюшинного пространства. При этом отмечается, что у больного имеется диффузные изменения со стороны печени и поджелудочной железы, а также киста правой почки больших размеров. Снижено содержание диастазы мочи 34 ед. 1 октября состояние больного остается тяжелым, больной отказывается от пищи. Появляется болезненность в эпигастрии и по краю левой реберной дуги. 2 октября в 3.30 осматривается дежурным терапевтом, который отмечает рвоту кофейной гущей, фиксирует крайне тяжелое состояние больного и болезненность живота во всех отделах и завет хирурга. Хирург констатирует наличие перитонита, не исключается возможность перфоративной язвы желудка. Больному предлагается операция, от которой он отказывается. 2 октября 2009 в 12.50 больной умирает. Диагноз клинический: Основной: Синдром нарушенного всасывания 4 ст., неуточненной природы ( лимфома ?) Соп.: ИБС: кардиосклероз (мерцательная аритмия), Н 2а. Осложнение острая кишечная непроходимость. Перитонит. Патологоанатомический диагноз: К 86.1 Основное заболевание: Хронический рецидивирующий панкреатит, обострение: множественные очаги стеатозного некроза в междольковой жировой ткани, атрофия ацинусов, выраженный перидуктальный склероз. Осложнение: К 65.8 – разлитой гнойно-фибринозный перитонит, перигастрит, периспленит, множественные фиброзные и фибринозные спайки между петлями тонкого кишечника, между подвздошной и сигмовидной кишками. Кишечная паралитическая непроходимость. Реактивный серозно-фибринозный перикардит ( 250 мл), двусторонний серозно-фибринозный плеврит ( 1300 мл слева, 150 мл справа), обширные фибринозные спайки в правой плевральной полости. Очаговая пневмония. Соп: атеросклероз брюшной аорты с петрификацией, постинфарктный нефросклероз обеих почек, гигантская киста в верхнем полюсе и атеросклероз коронарных артерий.

**Заключение:** у больного не был распознан деструктивный панкреатит с развитием перитонита, что и привело к летальному исходу. Ошибка произошла в связи с недооценкой возможности синдрома нарушенного всасывания, который нередко, бывает при панкреатите, а также низкого содержания амилазы крови

и мочи. Однако необходимо помнить, что перитонеальные явления при панкреатите появляются поздно, т.к. поджелудочная железа расположена забрюшинно, а наличие хронического панкреатита и особенно панкреонекроза часто сопровождаются снижением содержания амилазы ( диастазы).

### 311. СИНДРОМ ДИСПЕПСИИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

Холева А.О., Кузьмина О.А., Таланова О.С., Савоненкова Л.Н., Арямкина О.Л.

Ульяновский государственный университет, Ульяновск, Россия

Синдром диспепсии наиболее распространен в гастроэнтерологии, он является причиной 20-40% обращения к специалисту. Об этом следует помнить в связи с прогрессирующим ухудшением эпидемиологической ситуации по гастроэнтерологической патологии. Диспепсию характеризуют как функциональную и органическую, на которую приходится до 2/3 всех случаев диспепсии. В этой связи требуется проведение четкой дифференциальной диагностики и поиска причин, вызывающих симптомы диспепсии. Вместе с тем нам представляется интересным изучение данного синдрома при различных заболеваниях, в частности при туберкулезе, так как в регионе прогрессивно ухудшается эпидемиологическая ситуация и по заболеваниям желудочно-кишечного тракта – они занимают 4-ю позицию среди причин смерти в 2009 году, и по абдоминальному туберкулезу. При туберкулезе, в том числе абдоминальном в каждом втором случае диагностируется неспецифическая терапевтическая патология, ухудшающая прогноз для больного.

Целью настоящей работы является изучение частоты встречаемости и причин развития синдрома диспепсии у больных туберкулезом.

**Материалы и методы.** Дизайн исследования – ретроспективное исследование, проведенное методом сплошной выборки за период 01.01.2008-31.12.2009 год из числа выписанных из стационара противотуберкулезного диспансера. Диагноз туберкулеза и сопутствующей ему неспецифической соматической патологии устанавливали согласно стандартам диагностики данных заболеваний с использованием комплекса клинических, лабораторных и инструментальных исследований. Проанализированы медицинские карты 560 стационарных больных, проходивших лечение в ГУЗ ОПТД г. Ульяновска, 2/3 (72,4%) которых проживали в городской и 1/3 (27,6%) - в сельской местности. Возраст больных варьировал от 19 до 82 лет, составляя в среднем 49,3±1,24 лет (95% ДИ 47,3-51,2) с соотношением мужчин/женщин – 4,8:1. Все больные получали стандартную полихимиотерапию. У 104 из 560 больных (18,6%) выявлены симптомы диспепсии, требующие проведения дополнительных исследований и коррекции лечения. Фактические данные подверглись статистической обработке с использованием лицензионных статистических пакетов STATISTICA 6.0, SPSS 13.0.

**Результаты и их обсуждения.** Среди включенных в исследование у 104 из 560 (18,6%) больных кроме

симптомов интоксикации и бронхо-легочных проявлений диагностированы симптомы диспепсии – абдоминальгии преимущественно эпигастральной локализации, изжога, горечь во рту, вздутия и переполнения после приема пищи, тошнота, периодически рвота. У больных с симптомами диспепсии диагностированы инфильтративный (56,6%), фибозно-кавернозный (17,2%), диссеминированный (9,1%), очаговый (6,5%), милиарный (4,6%) и значительно реже другие клинико-морфологические формы туберкулеза легких. Ни в одном случае не удалось диагностировать функциональную диспепсию.

Абдоминальные симптомы и синдромы в 89,4% случаях были обусловлены сопутствующей туберкулезу легких неспецифической гастроэнтерологической патологией, а в 10,6% случаев - осложнениями специфической химиотерапии, или лекарственной переносимостью. При назначении туберкулостатиков диспепсия проявлялась преимущественно тошнотой и рвотой, гепатомегалией, незначительной желтухой, цитоллизом до 1,27-1,89 норм АЛТ, АСТ, была обусловлена побочными эффектами на проводимую специфическую полихимиотерапию и требовала ее коррекции. Все вышеперечисленные симптомы были устранимы при отмене препаратов и/или коррекции схем лечения и не вызывали диагностических затруднений.

В 81 из 104 случаев (77,9%) диагностирован Нр-ассоциированный хронический гастрит/ гастродуоденит, в 12 (11,5%) – язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка. У каждого пятого больного с симптомами диспепсии (19,4%) регистрировалась изжога, реже прекардиальная боль и по клинико-эндоскопическим параметрам диагностирована ГЭРБ, преимущественно неэрозивная. В 39% случаев симптомов диспепсии у больных туберкулез легких сочетался с алкогольной болезнью II-III стадии, верифицированной наркологами. В рамках алкогольной болезни диагностировали широкий спектр различной соматической патологии – алкогольные поражения печени (100%), преимущественно в виде стеатогепатита (87%) и цирроза (13%), хронического панкреатита (61,4%), алкогольного эзофагита (5,1%), гастрита (67%), а также алкогольной миокардиодистрофии (29,7%).

**Заключение.** Таким образом, в каждом пятом случае туберкулеза легких встречаются симптомы диспепсии органического генеза, нередко полиэтиологические, в том числе обусловленные осложнениями противотуберкулезной полихимиотерапии.

### 312. РОЛЬ СТРОМЫ МИОКАРДА В РАЗВИТИИ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Чеканов П.А.<sup>2</sup>, Линькова Н.С.<sup>2</sup>, Семернин Е.Н.<sup>2</sup>, Гудкова А.Я.<sup>1</sup>

СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова<sup>1</sup>, Федеральный центр сердца, крови эндокринологии им. В.А. Алмазова<sup>2</sup>, Санкт-Петербург, Россия

**Актуальность.** Морфология миокарда и увеличение доли стромы – важные факторы ремоделирования

миокарда, лежащие в основе сердечной недостаточности.

**Цель.** Охарактеризовать строму миокарда у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) различного генеза.

**Материалы и методы.** Обследовано 87 человек, из них - 73 пациента с ХСН и 14 пациентов без кардиальной патологии, погибших в результате черепно-мозговой травмы. Морфологические исследования проводились на аутопсийном миокарде левого желудочка (ЛЖ). Материалом для микроморфометрического исследования являлись гистологические срезы миокарда ЛЖ и использовались окраски: гематоксилин-эозин, Ван-Гизон, Сириус красный. При помощи программы «ВидеоТест 4.0» оценивали долю стромы миокарда ЛЖ в процентах. У пациентов с ХСН площадь стромы оценивали в условно интактном миокарде. Статистическую достоверность данных оценивали по двустороннему критерию Стьюдента.

**Результаты.** Сопоставление клинического и патоморфологического исследования позволило выделить следующие группы пациентов: 1. Эссенциальная артериальная гипертензия (ЭАГ) (n=7), площадь стромы 22,0±6,0%. 2. ИБС, постинфарктное ремоделирование (n=11), площадь стромы 28,7±6,1%. 3. ИБС, постинфарктное ремоделирование, осложнившееся хронической аневризмой (ХА) (n=11), площадь стромы 35,0±3,1\* %. 4. ИБС, постинфарктное ремоделирование, осложнившееся развитием острой аневризмы (ОА) (n=12), площадь стромы 24,4±5,0 %. 5. ИБС, постинфарктное ремоделирование, осложнившееся ХА и повторным инфарктом миокарда (ИМ) (n=15), площадь стромы 32,8±3,6\* %. 6. Идиопатическая дилатационная кардиомиопатия (ИДКМП) (n=9), площадь стромы 24,0±2,3 %. 7. Алкогольная кардиомиопатия (АКМП) (n=9), площадь стромы 27,9±4,5 %. \* - p< 0.05 по сравнению с эссенциальной артериальной гипертензией. Максимальные значения стромы миокарда были выявлены в 3 и 5 группах. Независимо от генеза у лиц с внезапной сердечной смертью площадь стромы была достоверно выше, чем у пациентов с некардиальными причинами, и составила соответственно 38,0±2,0% и 30,0±4,0% (p<0,05).

**Выводы.** В случаях внезапной сердечной смерти площадь стромы была значительно выше, чем у пациентов с некардиальными причинами смерти. В однородных участках условно интактного миокарда площадь стромы была наибольшей у больных с ИБС и хронической аневризмой ЛЖ. Доля стромы в миокарде больных ИДКМП достоверно не отличалась от группы с АКМП.

### 313. КАЧЕСТВО ЖИЗНИ У БОЛЬНЫХ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ.

Черкашина Е.А.  
Ульяновский государственный университет, Ульяновск, Россия

По данным эпидемиологических исследований симптомы гастроэзофагеального рефлюкса встречаются, по крайней мере, 1 раз в неделю у 10-20% взрослого