

вмешательство и провести полноценную предоперационную подготовку.

Заключение.

1. Применение метода аргоноплазменной коагуляции для первичной остановки кровотечения в ходе экстренной фиброгастроскопии позволяет провести окончательную остановку кровотечения у 94,4% пациентов.
2. Метод АПК более эффективен, чем другие эндоскопические методы остановки кровотечения и экономически выгоден.

190. СИНДРОМ ФЕЛТИ

(клинический случай).

Насыбуллина Р.С., Рубанова Э.Ф., Пак Э.В., Кожевникова Н.В., Черемисина А.Ю., Садыкова Д.М.

Кафедра терапии, ГОУ ДПО «КГМА» Росздрава, г. Казань

Синдром Фелти - симптомокомплекс, характеризующийся полиартритом, спленомегалией, лейкопенией, анемией и тромбоцитопенией. Рассматривают как вариант системного течения ревматоидного артрита (РА) у взрослых. Статистические данные: частота 1% больных РА. Преобладающий возраст — старше 40 лет. Преобладающий пол — женский (3:1).

Больная Л, 52 года. Инвалид 2 группы с детства по поводу ДЦП. Поступила в клинику 29.12.09 с жалобами на сжимающие боли в левом боку, усиливающиеся после еды, особенно после жирной пищи и при натуживании. Характер болей переменный, длительность около 2 часов, купировались без медикаментозного воздействия, запоры

Постоянные боли в суставах кистей и стоп, длительная скованность по утрам (6-8 часов), требующая длительного разминания. Anamnesis morbi:

боли в левом боку начали беспокоить 2 последних недели до госпитализации. Особенно острые боли беспокоили 25.12.09. Была вызвана СП, после инъекции но-шпы в/м интенсивность боли уменьшилась, но до конца болевой синдром не купировался. Через 2 дня участковым терапевтом для исключения острой хирургической патологии больная была направлена в РКБ№1, откуда доставлена в терапевтическое отделение РКБ№3 с диагнозом: Панцитопения, спленомегалия, Анемия тяжелой степени.

Anamnesis vitae: родилась недошенной на сроке 32 недели. Диагноз ДЦП был поставлен при рождении. Родители злоупотребляли алкоголем в течении многих лет. У матери это 2 роды, старший брат, со слов пациентки, рос и развивался нормально. В школу пошла с 7 лет, закончила 8 классов 11 спец.интерната. Menses с 16-48 лет регулярные, обильные.

С 25 лет начали беспокоить боли в пястных, пястно-фаланговых и лучезапястных суставах, появилась припухлость, скованность по утрам. Через некоторое время суставы начали деформироваться, точно назвать время, когда началась деформация, не может.

Перенесенные заболевания: в возрасте примерно 5-6 лет была произведена операция на левой ноге, по видимому, в связи с паретической стопой.

В марте 2008 года госпитализирована в ЧЛХ в связи с абсцессом в околоушной области. Была произведена операция и сделано переливание крови в связи с низким Нб.

Данные объективного исследования: состояние больной удовлетворительное. Астенический тип телосложения. Рост-165 см, вес-48 кг, ИМТ-18,5. Кожные покровы и слизистые: бледные. Выраженный кифосколиоз, воронкообразное вдавление грудины, асимметрия сосков.

Подкожно-жировой слой: выражен слабо, толщина складки<1см. Лимфатические узлы не пальпируются. Цитовидная железа не увеличена.

Осмотр суставов. Суставы кистей рук: деформация типа «бутоньерки»-стойкое сгибание проксимального межфалангового сустава и разгибание дистального межфалангового сустава, вызванные слабостью центральных волокон сухожилия разгибателя. Ульнарная девиация пальцев с неполными вывихами в пястно-фаланговых суставах. Стопы: поперечное плоскостопие, подвывихи плюснефаланговых суставов. Деформация стоп по типу латеральной девиации.

Органы дыхания без отклонений.

Сердечно-сосудистая система. Аускультативно: Тоны сердца приглушены, ритмичные, выслушивается систолический шум на верхушке и у левого края грудины. ЧСС-65 ударов в минуту. А/д=120/80 мм.рт.ст.

Система пищеварения. Язык бледной окраски, влажный, чистый. Зубы почти полностью разрушены, поражены кариесом. Живот в горизонтальном положении распластан, мягкий, умеренно болезненный в области левого подреберья.

Печень пальпируется под краем правой реберной дуги, край печени мягкий, гладкий безболезненный. Селезенка пальпируется ниже пупка на 4 см. Край селезенки острый, ровный, гладкий, умеренно болезненный.

Органы мочевыделения без отклонений.

В анализах крови обращает внимание снижение лейкоцитов до 2,6*10⁹ /л; эритроцитов до 3,99*10¹²/л; тромбоцитов до 155*10⁹/л; гемоглобин 72 г/л; Ц.п.=0,54; СОЭ-48 мм / ч. Микроанацицитоз+; Пойкилоцитоз +

Анизохромия умеренная.

Биохимические данные. РФ-128 мг/л; Fe-3,0 мкм/л

ИФА: иммуноглобулины А, М, G в пределах нормы; ЦИК-0,057 Е.О.П. N(0,017-0,047)

Рентген ОГК: Эмфизема. Усиление легочного рисунка по сетчато-ячеистому типу преимущественно по средним и нижним легочным полям. Рентгенография кистей и стоп в прямой проекции: выраженные признаки артрита 3-4 степени.

Узи органов брюшной полости: со стороны печени, желчного пузыря и поджелудочной железы патологии не выявлено. Обращает на себя внимание увеличение размеров селезенки - 175x86. Паренхима однородная, эхогенность повышена, селезеночная вена- 9мм.

РКТ: спленомегалия, портальная гипертензия, данных за тромбоз селезеночной вены не выявлено.

Рентгеноскопия пищевода и желудка: гипотония пищевода, желудка. Гастроптоз. ГПОД.

Эхо-кс: небольшой пролапс митрального клапана с незначительной регургитацией, недостаточность трикуспидального клапана I-II

Консультация невролога. Диагноз: ДЦП в виде нижнего спастического парализа.

Заключительный диагноз:

Сeropотизивный ревматоидный артрит, активность III, рентген стадия IV, суставно-висцеральная форма (синдром Фелти: спленомегалия, панцитопения; поражение легких: пневмофиброз; ЖКТ гипотония пищевода, желудка, ГПОД; пролапс митрального клапана с незначительной регургитацией, недостаточность трикуспидального клапана I-II степени.

ДЦП в виде нижнего спастического парализа.

Лечение: Феррум-лек 2,0 в/м; Преднизолон -10 мг утром, 5 мг в обед, 5 мг вечером; Омепразол 20 мг х2 раза в день; Сорбифер-дурулес по 20 мг 2 раза в день.

В процессе лечения состояние улучшилось: боли в левом боку не беспокоят, уменьшились боли в суставах, стала активнее, наметилось улучшение показателей крови: L=3,7*10⁹мм/л; СОЭ=17 мм/ч; Hb=89г/л; Eг=4,75*10¹² мм/л.

Выписана с рекомендацией продолжить прием преднизолона 20 мг с последующим постепенным снижением дозы (1/4 таб. в неделю) под контролем клинических и биохимических показателей крови, ЛФК. Рекомендовано явиться через три месяца на контрольное обследование и коррекцию лечения.

Данный клинический случай интересен в плане диагностики редкого синдрома Фелти суставно-висцеральной формы РА с благоприятным течением.

191. ДИСФУНКЦИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ ФИСТУЛЫ У БОЛЬНЫХ НА ГЕМОДИАЛИЗЕ: РОЛЬ ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИИ

Нездоймина Н.Н., Щербаков А.В.

Кафедра внутренних болезней ВПТ ГОУ ВПО ЧГМА Росздрава, г. Челябинск, Россия

Актуальность. Дисфункция сосудистого доступа (ДСД) остается одной из ведущих клинических проблем у больных, получающих лечение программным гемодиализом. Нередко дисфункция артериовенозной фистулы возникает без очевидных причин, что предполагает актуальность исследований, направленных на выявление дополнительных факторов ДСД. Среди возможных факторов риска ДСД обсуждается гипергомоцистеинемия.

Цель работы: определить взаимосвязь между нарушением функционирования сосудистого доступа и уровнем гомоцистеина в сыворотке у пациентов, находящихся на лечении программным гемодиализом (ГД).

Материалы и методы. В ретроспективный анализ были включены 83 больных с терминальной ХПН, получавших лечение ГД в период 2008-2009 гг. в отделении гемодиализа на базе МУЗ ГКБ № 8 г. Челябинска. Анализировалась функция только нативной артериовенозной фистулы. Дисфункция сосудистого доступа определялась как любая дисфункция артериовенозной фистулы, требующая хирургического вмешательства.

Гемодиализ проводили на аппарате Fresenius с использованием бикарбонатного диализирующего раствора и полисульфоновых диализаторов F 8 и F 10 HPS. Продолжительностью сеанса гемодиализа

составляла 4 – 5 часов 3 раза в неделю. Обеспеченная доза диализа (индекс spKT/V) составляла не менее 1,3 по логарифмической формуле Дж. Даугирдаса.

Критерии включения в исследование: 1.больные с терминальной стадией ХПН, находящиеся на лечении программным гемодиализом; 2. информированное согласие пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения из исследования: 1. наличие сопутствующей патологии: ИБС (стенокардия, инфаркт миокарда, нарушения ритма и проводимости); сахарный диабет; системные заболевания соединительной ткани; активные заболевания печени; острые воспалительные заболевания; 2. отказ пациента от обследования.

Включенные в исследование пациенты были распределены в две группы с учетом наличия (основная группа, n=25) или отсутствия (контрольная группа, n=58) ДСД.

Достоверных различий между основной и контрольной группами по возрасту, длительности диализа и причин развития ХПН не выявлено (p>0,05).

Уровень гомоцистеина (ГЦ) исследовали методом иммуноферментного анализа на анализаторе «AXIS-SHEILD» (Diagnostics Limited UK).

В качестве группы сравнения обследовано 9 практически здоровых доноров. Статистическая обработка выполнена с использованием пакета статистических прикладных программ STATISTICA 6, 0. Расчет относительного риска (ОР) выполнен с помощью программы Epi Info (версия 5.0b). Данные представлялись как «среднее ± стандартное отклонение», так и границами доверительного интервала (ДИ) с уровнем доверительной вероятности 95%. Значимость различий для количественных данных между группами оценивалась с помощью U-критерия Манна-Уитни. При сравнении долей применяли Z-критерий. Критический уровень значимости (p) при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05.

Результаты. По результатам проведенного исследования выявлено, что средний уровень ГЦ у пациентов обеих групп был достоверно выше, чем в группе сравнения - 35,91 ± 7,56 мкмоль/л (p<0,01) в основной группе и 22,07±7,56 мкмоль/л (p<0,01) в контрольной группе. В месте с тем, отмечено статистически значимое превышение концентрации ГЦ у пациентов с ДСД по сравнению с пациентами без таковой.

Увеличение квартиля концентрации гомоцистеина сопровождалось ростом частоты ДСД (p<0,05). Таким образом, ОР развития конечной точки в 4-м квартиле по сравнению с 1-м квартилем, составил 3,67 (95% ДИ [4,57;11,36]; p<0,01).

Выводы. Полученные результаты позволяют констатировать, что гипергомоцистеинемия увеличивает риск дисфункции сосудистого доступа у больных на программном гемодиализе.

192. СОСТОЯНИЕ МИКРОФЛОРЫ КИШЕЧНИКА У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

Нестеров А.С., Потатуркина-Нестерова Н.И., Рыбин А.В.

ГОУ ВПО Ульяновский государственный университет, г. Ульяновск, Россия