

эрадикации. Количество сеансов склерозирования составило от 3 до 6.

Эрадикация варикозных вен пищевода достигнута в среднем через $(3,9 \pm 0,2)$ месяца после начала эндоскопического лечения у 92 больных: F0 — у 33 и F1 — у 59. У 16 пациентов в группе Child-Pugh B (7 человек) и Child-Pugh C (9 человек) с F3 возник рецидив и кровотечение.

Медикаментозная терапия заключалась в назначении соматостатина 100 мкг внутривенно болюсно, затем по 50 мкг/ч внутривенно в течение 48 ч. В дальнейшем переходили на подкожное введение 50–100 мкг каждые 8 ч. Продолжительность зависит от клинической ситуации в целом. Наряду с этим внутривенно вводили фамотидин по 20 мг 4 раза в сутки, от 2 до 10 дней с последующим переходом на прием внутрь в лечебной дозе.

Заключение. Полагаем, что эндоскопические методы облитерации варикозно расширенных вен пищевода, которые следует проводить сразу же после их выявления, создают предпосылки для длительной стойкой облитерации и одновременно являются профилактикой кровотечений.

100. Лечебная видеолaparоскопия при перфоративных пилородуоденальных язвах

Розанов В. Е., Кильдяшов А. В.,
Сторожилов В. А., Хайкин И. В.

Филиал № 4 3-й ЦВКГ им. А. А. Вишневого
МО РФ, Краснознаменск, КБ 123 ФМБА
России, Одинцово, Россия

Цель исследования: установить роль видеолaparоскопической техники в лечении перфоративных пилородуоденальных язв.

Материал и методы. Изучены 76 больных с перфоративными язвами и длительностью язвенного анамнеза $(5,8 \pm 1,1)$ года. По локализации выделяли перфорации пилорических и препилорических язв (тип III по Johnson), встретившиеся в 18 случаях, и язв двенадцатиперстной кишки, обнаруженные в 58 случаях. Всем больным было выполнено ушивание язв в сочетании с комбинированной ваготомией по Т. Taylor с использованием видеолaparоскопической техники. Показаниями к данной операции явилось интраоперационное исследование кислотопродуцирующей функции желудка, выявившее непрерывное кислотообразование повышенной интенсивности при pH в теле $1,44 \pm 0,19$ и в антральном отделе $1,69 \pm 0,17$.

Результаты. Постваготомические моторно-эвакуаторные нарушения возникли в 15 случаях. По данным динамической радиоизотопной сцинтиграфии в 8 наблюдениях расстройства были легкими ($T_{1/2} < 90$ мин), в 4 — средней тяжести ($T_{1/2} > 90$ мин) и в 3 — тяжелыми ($T_{1/2} > 120$ мин). Лечение их осуществляли консервативными методами.

Заживление язв происходило в среднем через $(16,1 \pm 1,8)$ дня, что на 11,5 дня оказалось быстрее, чем при «традиционной» операции такого же характера ($p < 0,05$). Суммарные отдаленные результаты по критериям А. Visick, исследованные в сроки от 4 до 8 лет, составили: отличные — 67,1%, хорошие — 19,8%, удовлетворительные — 9,2%, неудовлетворительные — 3,9%.

Заключение. Полагаем, что полученные результаты в отношении частоты осложнений, редукции секреторной активности желудка, сроков заживления позволяют считать ушивание перфоративных язв в сочетании с операцией Тейлора с использованием видеолaparоскопической техники альтернативой «традиционным» операциям.

101. Механизмы развития травматического панкреонекроза

Розанов В. Е., Старожилов В. А., Хайкин И. В.
КБ 123 ФМБА России, Одинцово, филиал
№ 4 3-й ЦВКГ им. А. А. Вишневого МО РФ,
Краснознаменск, Россия

Цель исследования: установить роль апоптоза в механизмах развития травматического панкреонекроза.

Материал и методы. Изучены механизмы апоптоза полиморфноядерных лейкоцитов (ПЯЛ), взятых их ткани ПЖ во время операции по поводу ее травмы у 42 пострадавших. Процент ПЯЛ в состоянии апоптоза подсчитывали по программе STAT PASC. Fas-лиганд определяли с помощью антисывороток в реакции поверхностной иммунофлюоресценции. Использовали коммерческие наборы моноклональных антител к белкам p53, bcl-2, c-fos и c-myc. Морфологическую верификацию апоптозных клеток осуществляли как при светооптическом, так и ультраструктурном уровне.

Результаты. У пострадавших с панкреонекрозом выявлен апоптоз ПЯЛ, превышающий 15% (норма $(4,9 \pm 0,12)\%$), а также развивалась их функциональная недостаточность, связанная с угнетением их пролиферации. Особенно резкое снижение пролиферативного ответа клеток на стимуляцию митогеном — КоНА или анти-CD3-антителами наблюдали при инфицировании последнего ($r_{xy} = 0,71 \pm 0,02$; $p < 0,01$).

Также установлено, что повышение количества CD95+ клеток и уровня экспрессии на них Fas-рецептора, p53, c-fos и c-myc, являющихся «активаторами» апоптоза, на фоне снижения «блокаторов» апоптоза bcl-2 является реакцией, приводящей к гибели ПЯЛ ($r_{xy} = +0,78 \pm 0,01$; $p < 0,01$).

Подтверждением полученных данных стал корреляционный анализ, установивший высокую степень зависимости между долей ПЯЛ с морфологическими признаками апоптоза и уровнем экспрессии CD95+ (Fas, APO-1) ($r_{xy} = +0,81 \pm 0,02$; $p < 0,01$), c-fos и c-myc ($r_{xy} = +0,70 \pm 0,02$; $p < 0,05$), продукцией p53 ($r_{xy} = +0,69 \pm 0,01$; $p < 0,05$) и bcl-2 ($r_{xy} = +0,78 \pm 0,01$; $p < 0,01$).

Заключение. Полагаем, что усиление процесса апоптоза ПЯЛ, взятых из ПЖ, является прогностическим признаком развития панкреонекроза и его инфекционных осложнений.

102. Состояние билиарного тракта у пациентов с различными формами псориаза

Розумбаева Л. П., Козлова И. В., Бакулев А. Л.,
Быкова А. П.

Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского,
Россия

Цель исследования: оценить частоту встречаемости изменений билиарной системы у больных с различными формами псориаза.

Примененные методы: биохимическое исследование крови, УЗИ, дуоденальное зондирование с исследованием биохимического состава желчи.

В исследование были включены 60 больных в возрасте 18 – 60 лет с распространенным псориазом в стадии прогрессирования, группу сравнения составили 30 пациентов с ограниченным вульгарным псориазом. Критерии исключения: заболевания печени аутоиммунной, алкогольной, вирусной этиологии.

При биохимическом исследовании крови повышение показателей АСТ, АЛТ в основной группе имело место у 63,3% исследуемых, в группе сравнения — у 20%, изменения уровня холестерина и липопротеидов в основной группе были у 71,7% исследуемых, в группе сравнения — у 36,7%. Признаки микролитиаза при биохимическом исследовании состава желчи выявлены у 68,3% в основной группе и у 26,7% в группе сравнения. Признаки калькулезного холецистита при УЗИ органов брюшной полости в основной группе обнаружены у 56,7% исследуемых, в группе сравнения — у 10%. У 18% исследуемых из основной группы не выявлено отклонений от нормы при использовании указанных методов обследования, в группе сравнения — у 59%.

Таким образом, выявляется корреляция между тяжестью кожных проявлений псориаза и выраженностью патологических изменений в гепатобилиарной системе.

103. Эндотелиальная дисфункция (ЭД) у больных с хроническим панкреатитом (ХП)

Русин В. И., Сирчак Е. С., Курчак Н. Ю.

Ужгородский национальный университет (мед. ф-т), Украина;
e-mail: szircsak_heni@bigmir.net

Цель исследования: оценить изменения показателей ЭД у больных с ХП после холецистэктомии (ХЭ).

Материалы и методы. Обследованы 36 больных с ХП после ХЭ, которые лечились в ЗОКБ им. А. Новака г. Ужгорода. Диагноз обострения ХП выставлялся с учетом жалоб, анамнестических, лабораторных и инструментальных методов исследования. ХП формировался на фоне билиарной патологии (у всех пациентов была выполнена ХЭ в пределах $(8,4 \pm 2,6)$ лет). Контрольную группу составили 20 фактически здоровых лиц.

ЭД изучали по методу, предложенному D. Seligmaier, определяя эндотелий-зависимую (ЭЗВД) и эндотелий-независимую (ЭНВД) вазодилатацию плечевой артерии (ПА) с помощью УЗ дуплексного сканирования на аппарате HDI-1500 (США). Также определяли уровень фактора фон Виллебранда (ФФВ), одного из лабораторных маркеров ЭД, с помощью хромогенного анализа на аппарате Sysmex 500 и 560 (Япония).

Результаты. У больных с ХП после ХЭ обнаружили признаки ЭД, что проявлялось уменьшением показателей ЭЗВД до $(9,3 \pm 0,5)$ % против $(14,9 \pm 0,4)$ % у контрольной группы, а также ЭНВД до $(17,7 \pm 0,8)$ % против $(26,1 \pm 0,7)$ % у контрольной

группы, $p < 0,05$. Также установили увеличение уровня ФФВ до $(175,4 \pm 11,8)$ % у больных с ХП после ХЭ против $(97,2 \pm 10,2)$ % у контрольной группы, $p < 0,05$.

Итак, нарушение состояния эндотелия у больных с билиарной дисфункцией после ХЭ может рассматриваться как один из факторов, способствующих формированию/прогрессированию ХП у данного контингента пациентов. Дальнейшие исследования ЭД с целью их своевременного выявления и коррекции могут быть одним из звеньев профилактики поражений органов гепатобилиарной системы у больных после ХЭ.

Выводы. У больных с ХП после ХЭ наблюдается ЭД согласно результатам пробы с реактивной гиперемией ПА и показателей ФФВ.

104. Влияние питьевой минеральной воды на уровень гастрина крови у больных с гиперацидным синдромом

Рустамов М. Н., Лазебник Л. Б.

Белорусский ГМУ, Минск, Беларусь, МГМСУ, Москва, Россия

Цель работы. Изучить влияние питьевых минеральных вод (ПМВ) в монорегиме на уровень гастрина крови у больных с гиперацидным синдромом.

Материалы и методы. Обследованы 197 больных с ГС: 132 — с хроническим гастродуоденитом, 60 — с дуоденальной язвой, 5 — с двухсторонней поддиафрагмальной ваготомией. Больные принимали только сульфатную кальциево-магниево-натриевую ПМВ в монорегиме за 1,5 часа до приема пищи в течение 30 дней. Всем больным до и после курса лечения проведено определение содержания интестинального гормона гастрин в крови, ФГДС, рН-метрии.

Результаты. После лечения базальный рН в теле, антральном отделе желудка и двенадцатиперстной кишке (ДПК) существенно повысился, то есть произошло достоверное уменьшение кислотности в желудке ($p < 0,01$) до нормальных величин. После однократного приема 200,0 мл ПМВ у 5 больных с поддиафрагмальной ваготомией воспроизвелся аналогичный эффект для рН ДПК. Выявлено увеличение содержания гастрин в крови под влиянием однократного приема ПМВ у 44% больных. После лечения увеличилось содержание гастрин крови с $(45,73 \pm 1,93)$ нг/л до $(55,60 \pm 2,79)$ нг/л, $p < 0,01$, то есть до величин, не превышавших показателей нормы.

Заключение. ПМВ приводит к торможению секреторной функции желудка сложным путем, в механизме которого, очевидно, лежит процесс активации интестинальных гормонов, в частности, гастрин и секретин. Секретин обладает способностью тормозить выделение соляной кислоты желудочными железами, чем, на наш взгляд, можно объяснить снижение кислотности после приема ПМВ. Можно полагать, что лечебный эффект ПМВ во многом связан с их способностью активировать деятельность эндокринной системы пищеварительного тракта.

105. Диагностика Helicobacter pylori дыхательным ХЕЛИК-тестом

Рустамов М. Н., Лазебник Л. Б.