

с одной стороны, свидетельствует о повышении проницаемости гематоофтальмического барьера, а с другой – отражает остроту аутоиммунного воспалительного процесса в сетчатке глаза. Повышение уровня аАТ к интерлейкинам следует расценивать как реакцию компенсации, направленную на снижение концентрации провоспалительных цитокинов в данной биожидкости.

Необходимо отметить, что выявление аАТ класса IgAs в слезной жидкости свидетельствует в пользу местного процесса, протекающего в жидких средах глазного яблока. Вместе с тем не исключается возможность того, что образованные иммунные комплексы (ИЛ+антитела класса IgAs) могут усиливать прогрессирование ДР, т. е. являться одним из звеньев патогенеза ретинопатии.

Отсутствие роста концентрации аутоантител к ИЛ-10 в сыворотке крови (табл. 2), возможно, свидетельствует о нарушении данного вида контроля за его синтезом. Учитывая, что ИЛ-10 является одним из основных противовоспалительных цитокинов, обладает свойством иммунодепрессанта, его роль в патогенезе НДР при СД 2-го типа требует дальнейшего изучения.

Таким образом, у больных СД 2-го типа с НДР в СЖ увеличивается уровень аАТ к интерлейкинам класса IgAs, а в СК – уровень аАТ к интерлейкинам класса IgG, за исключением ИЛ-10.

Необходимо продолжение изучения особенностей цитокинового профиля и уровня аутоантител к ним при развитии диабетической ретинопатии не только в сыворотке крови, но и в слезной жидкости, так как изменения в указанных биожидкостях уровня этих регуляторных молекул неоднозначно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Добродеева Л. К., Суслонова Г. А. Аутоантитела у практически здоровых людей // Иммунология. – 2001. – № 2. – С. 52–55.
2. Князева Л. А. Провоспалительные цитокины и эндотелиальная дисфункция у больных ишемической болезнью сердца на фоне сахарного диабета типа 2 // Иммунология. – 2005. – Том 26. № 3. – С. 175–177.
3. Мусаев А. В., Имамвердиева С. С., Керимбегили У. С. Пеллоидотерапия больных с диабетической полинейропатией (клинико-иммунологическое исследование) // Журнал неврологии и психиатрии. – 2008. – № 2. – С. 17–23.
4. Слепова О. С., Герасименко В. Л., Захарова Г. Ю. и др. Сравнительное исследование роли цитокинов при разных формах глазных заболеваний. Сообщение 2. Диабетическая ретинопатия // Вестн. офтальмол. – 2001. – № 3. – С. 35–37.
5. Сыроедова О. Н., Третьяк Е. Б., Неухаус О. С. и др. Цитокины и их значение в патогенезе диабетической ретинопатии // Проблемы эндокринологии. – 2008. – № 2. – С. 7–14.
6. Чернушенко Е. Ф., Согосова Л. С., Голубка Т. В. Аутоиммунные процессы и их роль в клинике внутренних болезней. – Киев, 1985. – 207 с.
7. Черных В. В., Братко В. И., Дружинин И. Б. и др. Роль иммунных нарушений в патогенезе диабетической ретинопатии и их коррекция // Аллергология и иммунология. – 2007. – Т. 8. № 3. – С. 307.
8. Adamiec J., Oficjalska-Mlynczak J. The role of anti-pericyte antibodies in the development of diabetic retinopathy // Klin. Oczna. – 2005. – Vol. 107. – P. 541–543.
9. Fillatreau S., Sweeney C. H., McGeachy M. G. and all. B-cells regulate autoimmunity by provision of IL-10 // Nature Immunol. – 2002. – Vol. 3. – P. 944–950.

Поступила 20.09.2009

В. Н. ЧЕРНОВ, А. А. БОЙКО

ЛЕЧЕНИЕ НЕКРОТИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

*Кафедра общей хирургии Ростовского государственного медицинского университета,
Россия, 344010, г. Ростов-на-Дону, пр. Ворошиловский, 105, тел. (863) 232-16-25*

Разработана схема диагностики и лечения некротического панкреатита, основанная на определении степени выраженности эндотоксикоза и миоглобина сыворотки крови. Подобный подход позволил определить тактику лечения и оптимальные сроки оперативного пособия у больных с данной нозологией. Использование малоинвазивных технологий в лечении некротического панкреатита, выбор способа и сроков операции на основании динамической оценки степени тяжести эндотоксикоза позволяют уменьшить послеоперационную летальность на 5%, общую летальность – на 17%, количество гнойно-септических осложнений – на 12%, снизить оперативную активность на 7%, уменьшить количество повторных операций на 4%.

Ключевые слова: некротический панкреатит, эндотоксикоз, миоглобин крови.

V. N. CHERNOV, A. A. BOIKO

MANAGEMENT OF NECROTIC PANCREATITIS

*Department of General Surgery Rostov State Medical University,
Russia, 344010, Rostov-on-Don, Voroshilovskiy Street. 105, tel. +7 (863) 2321625*

The used scheme of necrotic pancreatitis management is based on endotoxemia grade, blood serum amylase and myoglobin level. This approach is used to determine treatment tactics and optimal period of surgical management in this nosology. Minimally-invasive technology is used in management of necrotic pancreatitis, management method choice and operation time base on dynamic assessment of endotoxemia grade. This leads to reduction of mortality, complications, number of operations, and repeated laparotomies by 17%, 12%, 7%, and 4% respectively.

Key words: necrotic pancreatitis, endotoxemia, serum myoglobin.

Введение

Современные технологии лечения больных острым панкреатитом (ОП) предполагают сочетание комплексной терапии и хирургического метода лечения. По обобщенным статистическим данным, оперативное лечение показано в 5–10% случаев ОП. Хирургические технологии в лечении ОП можно классифицировать от малоинвазивных с использованием волоконной оптики – это прежде всего лапароскопические операции [4], эндоскопическая папиллосфинктеротомия, операции выполняемые под ультразвуковым контролем – до традиционных – с широким дренированием сальниковой сумки, забрюшинной клетчатки и др. [6].

Ряд авторов [3] с учетом последних исследований считает правомочным разделение показаний к операции при ОП на «общепризнанные» и «дискутабельные».

Общепризнанными показаниями к операции при ОП считают:

- инфицированный панкреонекроз;
- панкреатогенный абсцесс (инфицированный кистой);
- билиарный панкреатит;
- дискутабельные показания к операции при ОП;
- перитонит;
- стерильный (неинфицированный) некроз более 50% ткани ПЖ;
- продолжающийся некроз ПЖ.

Наблюдались прогрессирующее ухудшение состояния больного, полиорганная недостаточность, нарастающая, несмотря на проводимое интенсивное консервативное лечение.

Рекомендуемые сроки оперативных вмешательств при ОП широко варьируют ввиду разных диагностических возможностей и тактических воззрений. По этим причинам больных с обоснованным диагнозом панкреонекроза и осложненным течением заболевания при сохраняющихся полиорганных нарушениях и симптомах системной воспалительной реакции на фоне проводимой консервативной терапии рекомендуют оперировать, по данным одних хирургов, на 2–3-й день, по данным других – на 6–7-е сутки заболевания [5]. По мнению многих авторов, оперативное вмешательство целесообразно выполнять не ранее 10–12 суток от начала заболевания, когда состояние больного стабилизируется, некротический процесс становится более-менее четко ограниченным. Однако при выжидательной тактике велико количество недиагностированных деструктивных форм и осложнений.

По современным представлениям, оценить эффективность проводимого лечения позволяет использование объективных критериев оценки тяжести состояния больного не однократно, а в динамике [2, 9]. Поэтому выбор оптимальной тактики, а именно консервативного или хирургического способа лечения, должен быть обоснован изменением объективных показателей шкал интегральной оценки состояния пациента.

Но на сегодняшний день ранняя диагностика и прогноз деструктивных форм ОП остаются актуальной и нерешенной проблемой экстренной хирургии [1, 7, 10].

Дифференцировать стерильный и инфицированный некроз на основании клинических проявлений чрезвычайно трудно. По современным требованиям инфицирование панкреатического некроза должно быть доказано не только клинико-лабораторными, но по возможности и инструментальными методами [8].

Многообразие используемых лабораторных и инструментальных методов свидетельствует о том, что ни

один из них в полной мере не удовлетворяет запросам клиницистов и не является идеальным маркером ранней диагностики панкреонекроза и прогноза течения заболевания [1].

В нашей работе мы попытались определить показания к оперативному лечению больных острым панкреатитом на основе комплексной оценки состояния больного с учетом выраженности эндотоксикоза, сроков заболевания и уровня миоглобина сыворотки крови как маркера гипоксии и тканевой деструкции поджелудочной железы.

Материалы и методы исследования

Материалом исследования послужил анализ результатов лечения 103 больных некротическим панкреатитом, находившихся на лечении в клинике общей хирургии на базе хирургического отделения ГБ № 1 г. Ростова-на-Дону. Больные были разделены на 2 группы, сопоставимые по полу, возрасту, срокам с момента заболевания, форме панкреатита. Лечение больных I группы (62 человека) проводилось в соответствии со стандартами лечения данной нозологии без учета степени эндотоксикоза при поступлении и в динамике заболевания. Степень эндотоксикоза у этой группы больных определялась ретроспективно по данным истории болезни.

У всех пациентов II группы (41 человек) лечебная тактика строилась с учетом степени выраженности эндотоксикоза, которую определяли при поступлении и в динамике заболевания в соответствии с критериями, разработанными на кафедре общей хирургии (табл. 1).

Диагноз острого деструктивного панкреатита устанавливали на основании данных анамнеза, клинической картины заболевания, лабораторного исследования, включавшего определение активности амилазы крови, диастазы мочи, амилазы перитонеального экссудата, динамики гомеостатических показателей (лейкоциты крови, лейкоцитарный индекс интоксикации, гематокрит, глюкоза, билирубин, мочевины, креатинин, общий белок, активность аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы, содержание натрия, калия, кальция, хлора), инструментального исследования, включавшего ультрасонографию органов брюшной полости и забрюшинного пространства (УЗИ – увеличение размеров поджелудочной железы, неоднородность ее структуры, расширение Вирсунгова протока, наличие желчекаменной болезни, наличие жидкости в полости сальниковой сумки, наличие свободной жидкости в брюшной полости), эзофагогастродуоденоскопию (стекловидный отек стенки двенадцатиперстной кишки, ее ригидность и деформация, подслизистые кровоизлияния в двенадцатиперстной кишке, признаки вклинения конкрементов в большом дуоденальном соске), компьютерную томографию брюшной полости (наличие структурных изменений в паренхиме поджелудочной железы, инфильтрация парапанкреатической клетчатки, расширение Вирсунгова протока, наличие жидкостных образований в парапанкреатической клетчатке, жидкость в сальниковой сумке и брюшной полости); а также устанавливался во время операции.

Верификация формы панкреонекроза проводилась на основании визуального осмотра органов брюшной полости, гистологического исследования пораженных тканей. Верификация инфицированности панкреонекроза проводилась на основании бактериологического исследования перитонеального экссудата и содержимого

Определение степени тяжести эндотоксикоза

Показатели	Степень тяжести эндотоксикоза		
	I	II	III
ЧСС в 1 мин	Менее 110	110–120	Более 120
ЧДД в 1 мин	Менее 24	24–48	Более 28
Диурез, мл/кг.ч	Более 0,7	0,7–0,5	Менее 0,5
Церебральные нарушения	Легкое оглушение, эйфория	Заторможенность, кратковременная потеря сознания	Глубокое оглушение, интоксикационный делирий
Перистальтика кишечника	Вялая стимуляция эффективна	Парез, стимуляция малоэффективна	Стойкий парез, стимуляция неэффективна
ЛИИ, расч. ед.	Менее 4,0	4,0–6,0	Более 6,0
Миоглобин, нг/мл	Менее 512	512–1024	Более 1024
Мочевина, ммоль/л	Менее 10,0	10,0–13,0	Более 13,0

сальниковой сумки, полученных интраоперационно во время лапароскопии или лапаротомии. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием методов непараметрической статистики (критерий χ^2 Фишера).

Полученные результаты и обсуждение

Распределение больных по степени выраженности эндотоксикоза и этиологии панкреатита представлено на рисунке 1.

Как видно из рисунка 1, группы больных сопоставимы по этиологии некротического панкреатита и степени тяжести эндотоксикоза при поступлении, основная масса больных поступала с алиментарным панкреатитом и явлениями эндотоксикоза 2-й степени. Имеется определенная связь между степенью тяжести эндотоксикоза и сроками от момента заболевания. Так, больные с I степенью тяжести эндотоксикоза поступали преимущественно в первые 3 суток от момента заболевания ($2,5 \pm 0,78$ сут.), больные со II степенью тяжести эндотоксикоза – в первые 5 суток от начала болезни ($3,7 \pm 1,32$ сут.), больные с III степенью тяжести эндотоксикоза – в

более поздние сроки ($8,5 \pm 2,13$ сут.). Усугубление степени тяжести эндотоксикоза при увеличении сроков заболевания связано с увеличением объема деструкции поджелудочной железы, парапанкреатических тканей и усугублением органной дисфункции.

Всем больным при поступлении проводилась интенсивная патогенетическая терапия острого панкреатита: 1) спазмолитики (но-шпа, папаверин, платифиллин, магния), направленные на снятие патологического спазма, улучшение микроциркуляции и ликвидацию гипертензии в протоковой системе; 2) инфузионная дезинтоксикационная терапия с форсированным диурезом; 3) антибактериальная терапия (цефалоспорины III генерации или фторхинолоны в комбинации с метрогилом); 4) подавление секреции поджелудочной железы и инактивация ферментов (октреотид, контрикал, 5-фторурацил); 5) антисекреторная терапия (квamatел, лосек); 6) гепатопротекторы (рибоксин, витамины группы В); 7) постельный режим, голод, локальная гипотермия (лед на эпигастральную область), эвакуация желудочного содержимого через назогастральный зонд для предупреждения рвоты.

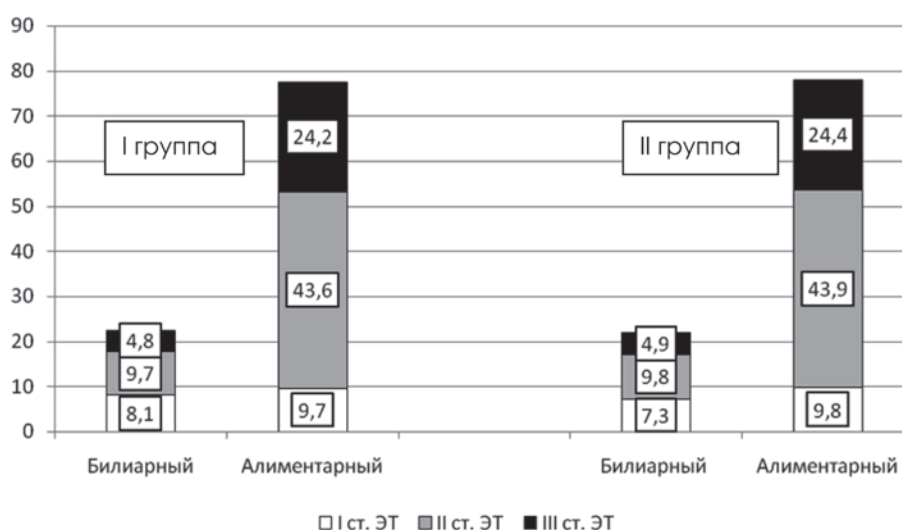


Рис. 1. Распределение больных по степени выраженности эндотоксикоза и этиологии панкреатита

Больные находились под динамическим наблюдением, с периодичностью 3 суток проводились контрольные лабораторные исследования для определения степени тяжести эндотоксикоза и контрольные инструментальные исследования для определения состояния поджелудочной железы. Объем, интенсивность и длительность инфузионной дезинтоксикационной и антибактериальной терапии зависели от степени выраженности эндотоксикоза, показания к оперативному лечению выставлялись согласно разработанной методике и определялись индивидуально.

Характер выполненных операций у больных исследуемых групп представлен в таблице 2.

В I группе предпочтение отдавали открытым способам оперативного вмешательства, которые выполняли в первые 2 суток от момента поступления или при поступлении. Целью операций были уточнение диагноза, исключение другой острой хирургической патологии, протекающей под маской острого панкреатита, определение объема поражения поджелудочной железы, превентивное дренирование сальниковой сумки, брюшинной полости и забрюшинного пространства. Такие операции выполнены у 61% больных I группы. Диагностическая лапароскопия с лаважем и дренированием брюшной полости выполнена всего у 18% оперированных больных. Первичные операции по поводу гнойного некротического панкреатита выполнены у 20% оперированных больных I группы. При выполнении этих операций в основном опирались на клинику заболевания и сроки от начала болезни.

У больных II группы метод операции и ее сроки определялись в зависимости от формы некротического панкреатита (билиарный, алиментарный) и степени тяжести эндотоксикоза при поступлении и в динамике болезни.

Лечение больных II группы начинали с интенсивной консервативной терапии. Всем больным с билиарной

формой некротического панкреатита при поступлении или в первые сутки от момента поступления выполнены операции, направленные на устранение гипертензии в протоковой системе и источника холелитиаза: эндоскопическая папиллосфинктеротомия, эндоскопическая холедохолитозэкстракция, назобилиарное дренирование, малоинвазивная холецистэктомия. Использование малоинвазивных технологий при некротическом панкреатите билиарной этиологии позволило избежать у этой группы больных обширных открытых операций и на фоне проведения интенсивной дезинтоксикационной, антибактериальной терапии привести к рассасыванию парапанкреатического инфильтрата у 3 больных со II степенью тяжести эндотоксикоза, а у 2 больных с III степенью тяжести эндотоксикоза закончить процесс формированием стерильных псевдокист поджелудочной железы. В последующем, через 2–3 месяца, больным выполнены операции, направленные на устранение первоисточника холелитиаза (холецистэктомия), и внутреннее эндоскопическое дренирование сформированных псевдокист поджелудочной железы.

При алиментарной этиологии некротического панкреатита у больных II группы диагностическая лапароскопия с лаважем и дренированием брюшной полости и сальниковой сумки выполнена у 40% больных с I степенью тяжести эндотоксикоза, у 42,3% больных со II степенью тяжести эндотоксикоза и у 16,7% больных с III степенью тяжести эндотоксикоза. Показанием к операции являлось нарастание степени тяжести эндотоксикоза в динамике заболевания на фоне проводимой интенсивной терапии. Сроки операции – 1–3 суток от момента поступления. Использование малоинвазивных технологий не только позитивно сказывается на течении послеоперационного периода вследствие выраженного детоксикационного эффекта, но и позволяет избежать открытых операций, приводящих

Таблица 2

Характер выполненных операций у больных исследуемых групп в зависимости от степени тяжести эндотоксикоза

Объем операции	Группа	Степень эндотоксикоза, абс. (%)			Всего, абс. (%)
		I	II	III	
Диагностическая лапароскопия, лаваж и дренирование брюшной полости	I	3 (33,3)	6 (23,1)	-	9 (17,7)
	II	2 (40,0)	6 (42,3)	2 (16,7)	10 (32,3)
Лапаротомия, дренирование сальниковой сумки, брюшной полости и забрюшинного пространства	I	5 (55,6)	18 (69,2)	8 (50,0)	31 (60,8)
	II	-	4 (28,6)	3 (25,0)	7 (22,6)
Лапаротомия, секвестрнекрэктомия, дренирование гнойных затеков	I	-	2 (7,7)	8 (50,0)	10 (19,6)
	II	-	-	5 (41,7)	5 (16,1)
Лапароскопическая холецистэктомия или из мини-доступа	I	1 (11,1)	-	-	1 (2,0)
	II	2 (40,0)	1 (7,1)	-	3 (9,7)
Эндоскопическая папиллосфинктеротомия, холедохолитозэкстракция, назобилиарное дренирование	I	-	-	-	-
	II	1 (20,0)	3 (21,4)	2 (16,7)	6 (19,4)
Всего	I	9 (17,6)	26 (51,0)	16 (31,4)	51 (100,0)
	II	5 (16,1)	14 (45,2)	12 (38,7)	31 (100,0)

к инфицированию первично стерильного панкреонекроза. Лишь у 4 из 8 больных со II и III степенью тяжести эндотоксикоза в последующем потребовалось выполнение повторных операций по поводу отграниченных гнойников в парапанкреатической клетчатке, которые были выполнены с использованием малоинвазивных технологий (мини-доступ, дренирование под контролем УЗИ).

Открытые операции выполнены у 38,7% больных II группы со II и III степенью тяжести эндотоксикоза. Показанием к операции являлись нарастание степени тяжести эндотоксикоза на фоне проводимой терапии, поражение забрюшинной клетчатки при первичной диагностической лапароскопии, наличие гнойного панкреонекроза.

Оперативная активность по группам представлена на рисунке 2.

Как видно из рисунка 2, использование современных методов диагностики (динамическое УЗИ-исследование, компьютерная томография), а также оценка степени тяжести эндотоксикоза при поступлении отразились на цифрах оперативной активности у больных исследуемых групп. У больных II группы при I и II степени тяжести эндотоксикоза оперативная активность снизилась на 10% по сравнению с I группой. Тогда как при

III степени тяжести эндотоксикоза у больных II группы оперативная активность составила 100%, что на 18% больше, чем у больных I группы.

Динамическая оценка степени тяжести эндотоксикоза позволяет в полной мере реализовать потенциал современной консервативной терапии некротического панкреатита, избежать развития абдоминального сепсиса при необоснованном отказе от операции у больных с гнойным панкреонекрозом, объективизировать сроки и объем выполняемых операций, у части больных избежать обширных открытых операций, приводящих к инфицированию некротизированных тканей. Такой подход к лечению некротического панкреатита отразился на показателях гнойно-септических осложнений, послеоперационной и общей летальности, что отражено в таблице 3.

Особенно ярко эти показатели изменились у больных при II степени тяжести эндотоксикоза: использование малоинвазивных технологий привело к снижению количества гнойно-септических осложнений на 20%, послеоперационной летальности – на 9%, общей летальности – на 18%.

Таким образом, определение степени тяжести эндотоксикоза с учетом сроков от момента заболевания и формы некротического панкреатита

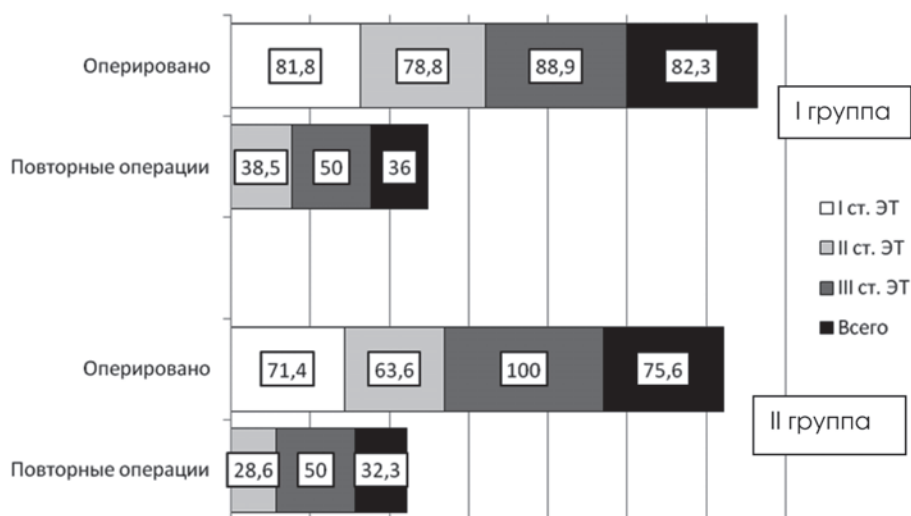


Рис. 2. Оперативная активность в исследуемых группах

Таблица 3

Гнойно-септические осложнения, послеоперационная и общая летальность у больных исследуемых групп

	Группа	Степень эндотоксикоза, абс. (%)			Всего, абс. (%)	Всего больных, абс. (%)
		I	II	III		
Гнойно-септические осложнения	I	3 (27,3)	10 (30,3)	16 (88,9)	29 (46,8)	62 (100)
	II	-	2 (9,1)	12 (100,0)	14 (34,1)	41 (100)
Послеоперационная летальность	I	-	6 (23,1)	8 (50,0)	14 (27,5)	51 (100)
	II	-	2 (14,3)	5 (41,6)	7 (22,3)	31 (100)
Общая летальность	I	-	13 (39,4)	14 (77,8)	27 (43,5)	62 (100)
	II	-	4 (18,2)	6 (50,0)	10 (24,4)*	41 (100)

Примечание: * – разница достоверна по сравнению с I группой ($p < 0,05$).

позволяет прогнозировать течение процесса. Использование малоинвазивных технологий в лечении некротического панкреатита, выбор способа и сроков операции на основании динамической оценки степени тяжести эндотоксикоза позволяют уменьшить послеоперационную летальность на 5%, общую летальность – на 17%, количество гнойно-септических осложнений – на 12%, снизить оперативную активность на 7%, уменьшить количество повторных операций на 4%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бескосный А. А., Касумьян С. А. Критерии прогноза тяжело-го течения острого панкреатита // Анналы хир. гепатол. – 2003. – Т. 8. № 2 – С. 24–32.
2. Бобров О. Е. Острый послеоперационный панкреатит. – К.: Феникс, 2000. – 172 с.
3. Бобров О. Е., Мендель Н. А., Ткаченко А. А., Семенюк Ю. С. К вопросу о классификации и показаниям к операции у больных с острым панкреатитом // Новый хирургический архив. – 2003. – Т. 2. № 2. – С. 35–40.
4. Гальперин Э. И., Дюжева Т. Г., Докучаев К. В., Погосян Г. С., Чевокин А. Ю., Ахаладзе Г. Г., Абдель-Галил Р. Диагностика

и хирургическое лечение панкреонекроза // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2003. – № 3. – С. 26–29.

5. Мизиев И. А., Мисроков М. М., Гудов А. Х. Дифференцированный выбор тактики лечения при остром деструктивном панкреатите // Материалы II Всероссийской конференции общих хирургов. – Ростов н/Д, 2003. – 183 с.

6. Савельев В. С., Филимонов М. И., Гельфанд Б. Р., Бурневич С. З. Деструктивный панкреатит: алгоритм диагностики и лечения // Новый хирургический архив, ISSN 1626–0376. – 2002. – Т. 1. № 5. – С. 48–53.

7. Светухин А. М., Звягин А. М., Слепнев С. Ю. Системы объективной оценки тяжести состояния больных. Часть II // Хирургия. – 2002. – № 10. – С. 60–69.

8. Beger H. G., Rau B., Isenmann R. Nekrosectomie oder anatomiegerechte Resektion bei akuter Pankreatitis // Chirurg. – 2000. – Vol. 71 (3). – P. 274–280.

9. De Waele J. J., Hesse U. J., Pattyn P. et al. Postoperative lavage and on demand surgical intervention in the treatment of acute necrotizing pancreatitis // Acta. Chir. Belg. – 2000. – Vol. 100 (1). – P. 16 – 20.

10. Norton I. D., Clain J. E. Optimising outcomes in acute pancreatitis // Drugs. – 2001. – № 61 (11). – P. 1581–1591.

Поступила 29.08.2009

В. И. ШЕВЕЛЁВ¹, С. Г. КАНОРСКИЙ², А. В. ПОМОРЦЕВ³

ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПРЕДИКТОРЫ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

¹МУЗ «Городская больница № 2 «КМЛДО»,
Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных партизан, 6, корпус 2;

²кафедра госпитальной терапии КГМУ,
Россия, 350042, г. Краснодар, ул. 40-летия Победы, 14;

³кафедра ультразвуковой диагностики ФПК и ППС КГМУ,
Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных партизан, 6, корпус 2. E-mail: vadimecho@mail.ru

С помощью ультразвуковой методики чреспищеводной эхокардиографии обследовано 612 пациентов (402 мужчины и 210 женщин) с неревматической фибрилляцией предсердий (ФП) в возрасте от 65 до 80 лет. У больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения или ишемический инсульт, частота выявления эффекта спонтанного контрастирования в полости левого предсердия (ЛП), а также низкого значения ($\leq 0,20$ м/с) максимальной линейной скорости кровотока в его ушке оказалась существенно выше, чем у пациентов без нарушения мозгового кровообращения в анамнезе ($p < 0,05$).

Ключевые слова: чреспищеводная эхокардиография, фибрилляция предсердий, тромбоемболизм, пожилой возраст.

V. I. SHEVELYOV¹, S. G. KANORSKY², A. V. POMORTSEV³

ECHOCARDIOGRAPHIC PREDICTORS FOR THROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS IN ELDERLY PATIENTS WITH ATRIAL FIBRILLATION

¹ City Hospital № 2,

Russia, 350012, Krasnodar, Krasnykh Partizan, str., 6/2;

² Department of Hospital Therapy, Kuban State Medical University,
Russia, 350042, Krasnodar, Let Pobedy, str., 14;

³ Department of Ultrasound Examinations, Kuban State Medical University,
Russia, 350012, Krasnodar, Krasnykh Partizan, str., 6/2. E-mail: vadimecho@mail.ru

Transesophageal echocardiography was performed in 612 elderly patients (402 men and 210 women) with nonvalvular atrial fibrillation. Patients with cerebral embolism had higher grade of left atrial spontaneous echocardiographic contrast and lower peak flow velocity in the left atrial appendage than those without cerebral embolism ($p < 0,05$).

Key words: transesophageal echocardiography, atrial fibrillation, thromboembolism, elderly patients.