

лена тенденция к увеличению периода времени с $\text{pH} < 1,5$ ед. и времени закисления у больных без стероидозависимости. Из 40 обследованных 27 принимали селективные НПВС и 13 пациентов использовали группу неселективных НПВС. При оценки полученных результатов мы не получили достоверных различий величины кислотопродукции у больных РА, принимающих селективные и неселективные НПВС, хотя была выявлена тенденция к увеличению периода времени с pH от 1,6 до 2,0 ед. (нормацидность) у пациентов, принимающих препараты из группы селективных НПВС. Нами не получено также достоверных различий показателей интрагастральной кислотности у больных с хеликобактерной инфекцией и без неё. Хотя период времени с pH от 1,6 до 2,0 ед. (нормацидность) был больше у больных с хеликобактерной инфекцией. Также нами было выявлено удлинение времени закисления у больных с наличием хеликобактериоза. Нами также не было получено достоверной корреляции величины минимальной кислотности в теле желудка и титров АТ к НР ($r = -0,002$; $p > 0,05$) и времени закисления в теле желудка и хеликобактерной инфекцией ($r = 0,029$; $p > 0,05$). Таким образом, уровень интрагастральной кислотности у больных РА не зависела от наличия НР. У 18 (52,9%) больных были выявлены эрозивно-воспалительные изменения слизистой оболочки желудка (СОЖ) при эндоскопическом исследовании. При этом различия кислотопродукции у больных с эрозивно-язвенными изменениями СОЖ и у пациентов без эндоскопических изменений СОЖ, отсутствовали.

Отмечена тенденция к увеличению периода времени с pH менее 1,5 ед. у больных с эрозивно-воспалительными изменениями СОЖ, а также данные пациенты имели более длительный период закисления, но диапазон времени с pH от 1,6 до 2,0 ед. (нормацидность) у больных РА с эрозивно-воспалительными изменениями СОЖ был более продолжительный, хотя достоверные различия его в обеих группах отсутствовали. Таким образом, нами была выявлена высокая частота нарушений кислотопродуцирующей функции желудка у больных РА имеющих синдром диспепсии, что соответствует данным литературы. При этом мы не обнаружили достоверных различий кислотопродуцирующей функции желудка в зависимости от хеликобактерной инфекции и стероидозависимости, что указывает на недоказанность данного фактора риска в развитии гастропатий у больных РА. Выявлена достоверная ассоциация повышения внутрижелудочной кислотности у пациентов мужского пола.

Нами была выявлена тенденция к увеличению кислотопродукции у больных РА, предъявляющих жалобы со стороны верхних отделов ЖКТ и у пациентов с эрозивно-воспалительными изменениями СОЖ, а также удлинение времени закисления у пациентов с хеликобактериозом, без стероидозависимости с эндоскопическими изменениями СОЖ, а так же с уровнем РФ в сыворотке крови и с более молодым возрастом больных РА.. Результаты проведенного исследования указывают на высокую частоту и актуальность своевременной диагностики и лечения патологии со стороны верхних отделов ЖКТ у больных РА.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ БЛОКАДЫ В СИСТЕМЕ ПУЧКА ГИСА ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Никулина Н.Н., Якушин С.С., Кречетова М.В., Калинина Л.П., Зайцева Н.В.
ГОУ ВПО «Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Росздрава»

Оценивали 30-дневный прогноз больных с острым инфарктом миокарда (ОИМ) при различных типах нарушения внутрижелудочковой проводимости.

Обследовано 419 больных (из них 60,6% мужчин), госпитализированных в стационар Рязанского областного клинического кардиологического диспансера с диагнозом ОИМ (независимо от объема некроза миокарда и локализации поражения).

У 198 человек (47,3%) не наблюдалось никаких нарушений проводимости в системе пучка Гиса (ПГ) — в дальнейшем это группа контроля, у 152 пациентов (36,3%) — блокада левой ножки ПГ (БЛНПГ), у 69 (16,5%) — блокада правой ножки ПГ (БПНПГ). Доля впервые возникших нарушений внутрижелудочковой проводимости составила 34,72% среди БЛНПГ и 27,54% — среди БПНПГ.

Отсутствие нарушений проведения сердечного импульса в системе ПГ соответствовало более молодому возрасту — $61,4 \pm 7,1$ лет, тогда как лица с БЛНПГ практически на 10 лет старше ($70,9 \pm 6,5$ лет). Средний возраст больных с БПНПГ — $66,8 \pm 5,8$ лет. Частота перенесенного инсульта незначительно ($p > 0,05$) варьировала в группах:

2,53—2,82%. Артериальная гипертензия встречалась у 9 из 10 больных, сахарный диабет — у каждого пятого пациента независимо от состояния проводимости в системе ПГ.

Предшествующий инфаркт миокарда достоверно чаще ($p < 0,01$) выявлялся у лиц с полной БЛНПГ (51,2%), тогда как в группе с БПНПГ его частота (33,8%) была сравнима с таковой у пациентов без нарушений внутрижелудочковой проводимости (31,8%).

Пиковая концентрация МВ-фракции креатинфосфокиназы в группе контроля минимальна ($59,6 \pm 4,2$ Е/л, при норме до 24 Е/л), несколько выше у лиц с БПНПГ ($90,7 \pm 6,3$ Е/л, $p > 0,05$) и при полной БЛНПГ ($110,4 \pm 11,6$ Е/л, $p > 0,05$).

Частота фибрилляции предсердий в группе контроля — 7,1%, при полной БЛНПГ — 13,4%, БПНПГ — 16,9%. Фибрилляция желудочков осложняла течение ОИМ без нарушений внутрижелудочковой проводимости лишь в 1,01% случаев, тогда как при БЛНПГ — в 2,44%, БПНПГ — в 8,45%. Кардиогенный шок — соответственно у 0; 6,1; 7,0% пациентов. Сердечная астма и отек лег-

ких — в 0; 28,1; 14,1% случаев. АВ-блокада была зарегистрирована у 2,4—4,2% пациентов (различия между группами не достоверны).

Наличие БЛНПГ на момент поступления в стационар соответствовало увеличению 30-дневной летальности в 1,54 раза (95% ДИ 1,17—4,66), БПНПГ — в 2,76 раза (95% ДИ 1,41—15,85). Появление БЛНПГ во время госпитализации увеличивало 30-дневную летальность в 2,09 раза (95% ДИ 1,47—8,09), БПНПГ — в 3,16 раз (95% ДИ 2,18—23,67).

При передней локализации ОИМ БЛНПГ практически не изменила прогноз (относительный риск (ОР) — 1,28, 95% ДИ 1,11—3,59), тогда как при БПНПГ ОР 30-дневной летальности составил 3,10 (95% ДИ 1,4—22,20).

В случае нижней локализации ОИМ блокады ножек ПГ значительно ухудшали прогноз независимо от их типа: для БЛНПГ ОР — 2,61 (95% ДИ 1,88—13,65), для БПНПГ ОР — 2,45 (95% ДИ 1,84—11,59).

Таким образом, можно сделать следующие выводы: 1) у каждого второго больного с ОИМ зарегистрировано прогностически неблагоприятное нарушение внутрижелудочковой проводимости; 2) пациенты с БЛНПГ имеют исходно более тяжелое состояние, больший объем поражения миокарда и частоту осложнения ОШН, но наихудший 30-дневный прогноз показали пациенты с БПНПГ, особенно «свежей» и на фоне переднего ОИМ.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА В УСЛОВИЯХ ОБЛАСТНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Новиков Ю.А., Фетисов С.Н., Кукушкин А.В., Урусова Н.А.

ГОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Росздрава»

ОГУЗ «Ивановская областная клиническая больница»

Лечение острого панкреатита остается одной из нестареющих проблем хирургии и реаниматологии, несмотря на постоянное усовершенствование техники хирургического вмешательства и методов интенсивной терапии. Нередко неблагоприятный исход в лечении острого панкреатита обусловлен неправильной оценкой тяжести заболевания и, соответственно, отсутствием опережающего темпа лечения в частности предотвращение системных осложнений заболевания, некроза поджелудочной железы и предупреждение инфицирования при развитии некроза. Своевременная фармакологическая и немедикаментозная коррекция транснаминализации и эндотоксикоза, белковой и энергетической недостаточности, на ранних этапах лечения отечно-интерстициальной формы острого и при обострении хронического панкреатита может предотвратить развитие панкреонекроза.

В соответствии с этим нами проведен анализ лечения 48 больных в возрасте от 29 до 56 лет, из них с обострением хронического панкреатита было 27, с отечно-интерстициальной формой острого панкреатита — 21. Диагноз повреждения ПЖ поставлен на основании анамнеза, типичных жалоб лабораторных тестов (общий анализ крови, уровень среднемолекулярных пептидов и трансаминаз, водно-электролитный обмен, общий белок, концентрация амилазы крови и диастаза мочи). Изучали также уровень сывороточного альбумина, абсолютное число лимфоцитов, объем циркулирующей крови и его составляющие. В качестве основного метода диагностики был ультразвуковой и КТ.

В зависимости от тактики лечения все больные были разделены на две группы. Первую группу (24 человека) составили лица, которым назначалась традиционная базовая терапия, направленная на элиминацию медиаторов воспаления из кровообращения, антибиотикотерапия, гипербарическая оксигенация и др.

Во вторую группу (24 человека) вошли пациенты, у которых лечение не проводилось по общепринятой схеме, а основное внимание уделяли коррекции кровообращения в органах, обеспечению их пластическими и энергетическими материалами, ускорению репаративных процессов и детоксикации. Энтеральное питание осуществлялось только для сохранения функционирующей слизистой ЖКТ и восстановлению гуморального звена иммунитета. Инфузионно-детоксикационную терапию в сочетании с ПФ проводили в течение 6 дней, интервалы между сеансами ПФ составляли 2 дня. При таком режиме не наступало каких-либо существенных сдвигов основных компонентов крови, т.к. в освобожденной среде кровь, лишенная метаболитов, более длительно сохраняет присущие ей естественные функции и свойства.

Наиболее целесообразным, с нашей точки зрения, считался подбор таких инфузионных сред, которые бы предупреждали накопление воды во внутренних органах и обеспечивали нормальное функционирование ЖКТ, в частности, поддерживали бы адекватный сердечный выброс для обеспечения перфузии тканей при максимально низком гидростатическом давлении в просвете капилляров, чтобы предупредить утечку жидкости в интерстициальное пространство ткани ПЖ. Исходя из этого, наибольшее предпочтение мы отдавали гидроксипропилированным крахмалам (ГЭК), которые по сравнению с декстранами, альбумином и нативной плазмой более привлекательны, поскольку растворы ГЭК значительно дешевле, более того, коллоидно-осмотическое давление, например, 6% раствора ГЭК составляет примерно 30 мм рт. ст. и каждый грамм этого вещества способен связать 20 мл воды. Кроме того, альбумин получают из крови человека и пастеризуют при 60°C в течение 10 часов, а нативную плазму подвергают тщательному скрининговому обследованию на вирусы иммунодефицита человека и гепа-