

6. Данилов М.В., Федоров В.Д. Повторные и реконструктивные операции при заболеваниях поджелудочной железы. – М.: Медицина, 2003. – 423 с.
7. Данилов М.В., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы: руководство для врачей. – М.: Медицина, 1995. – 510 с.
8. Климов А.Е., Федоров А.Г., Давыдова С.В., Малюга В.Ю., Габоян А.С., Пулотов Т.К., Куприн А.А. Выбор метода лечения осложнений псевдокист поджелудочной железы // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: XVII междунар. конгр. хирургов-гепатологов России и стран СНГ, Уфа, 15-17 сент. 2010 г.: тез. докл. / РАМН, Ассоц. хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Уфа, 2010. – С. 218-219.
9. Кубачев К.Х., Хромов В.В., Качабеков М.С. Трансдуоденальные эндоскопические вмешательства при кистах поджелудочной железы // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: XVII междунар. конгр. хирургов-гепатологов России и стран СНГ, Уфа, 15-17 сент. 2010 г.: тез. докл. / РАМН, Ассоц. хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Уфа, 2010. – С. 222-223.
10. Нечитайло М.Е., Огородник П.В., Кондратьев А.П., Дейниченко А.Г. Эндоскопические трансинтерстициальные вмешательства при псевдокистах поджелудочной железы // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: XVI междунар. конгресс хирургов-гепатологов России и стран СНГ, Екатеринбург, 16-18 сент. 2009 г.: тез. докл. / РАМН, Ассоц. хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Екатеринбург, 2009. – С. 164-165.
11. Старков Ю.Г., Солонина Е.Н., Шишкин К.В. Эндоскопическая в диагностике кистозных опухолей и кист поджелудочной железы // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: XVI междунар. конгресс хирургов-гепатологов России и стран СНГ, Екатеринбург, 16-18 сент. 2009 г.: тез. докл. / РАМН, Ассоц. хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Екатеринбург, 2009. – С. 168-169.
12. Федоров А.Г. Оперативная дуоденоскопия: транспиллярные вмешательства // автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 2010. – 32 с.
13. Харьков Д.П., Федорук А.М., Руммо О.О., Щерба А.Е., Авдей Е.Л., Савченко А.В. Подходы к лечению псевдокист поджелудочной железы // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: XVII междунар. конгр. хирургов-гепатологов России и стран СНГ, Уфа, 15-17 сент. 2010 г.: тез. докл. / РАМН, Ассоц. хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Уфа, 2010. – С. 250-251.
14. Шаповальянц С.Г., Будзинский С.А., Орлов С.Ю. Эндоскопические ретроградные вмешательства в лечении хронического панкреатита // 12-й Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии, Москва, 23-25 апр. 2008 г.: сб. тез. / Рос. науч. центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН. – М., 2008. – С. 464-466.
15. Шаповальянц С.Г., Мыльников А.Г., Будзинский С.А., Орлов С.Ю., Паньков А.Г., Шабрин А.Г. Возможности эндоскопического протезирования главного панкреатического протока в лечении свищей поджелудочной железы // Актуальные проблемы хирургической гепатологии: XVII междунар. конгр. хирургов-гепатологов России и стран СНГ, Уфа, 15-17 сент. 2010 г.: тез. докл. / РАМН, Ассоц. хирургов-гепатологов России и стран СНГ. – Уфа, 2010. – С. 252-253.
16. Aguilera V., Mora J., Sala T., Martinez F., Palau A., Bastida G., Argüello L., Pons V., Pertejo V., Berenguer J. Endoscopic treatment of pancreatitis and its complications // Gastroenterol. Hepatol. – 2003. – Vol. 26, № 1. – P. 13-18.
17. Baron T. H., Harewood G.C., Morgan D. E., Yates M.R. Outcome differences after endoscopic drainage of pancreatic necrosis, acute pancreatic pseudocysts, and chronic pancreatic pseudocysts // Gastrointest. Endosc. – 2002. – Vol. 56, № 1. – P. 7-17.
18. Bartoli E., Delcenserie R., Yzet T., Brazier F., Geslin G., Regimbeau J.M., Dupas J.L. Endoscopic treatment of chronic pancreatitis // Gastroenterol. Clin. Biol. – 2005. – Vol. 29, № 5. – P. 515-521.
19. Bhasin D.K., Rana S.S., Udawat H.P., Thapa B.R., Sinha S.K., Nagi B. Management of multiple and large pancreatic pseudocysts by endoscopic transpapillary nasopancreatic drainage alone // Am. J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 101, № 8. – P. 1780-1786.
20. Binmoeller K.F., Seifert H., Walter A., Soehendra N. Transpapillary and transmural drainage of pancreatic pseudocysts // Gastrointest. Endosc. – 1995. – Vol. 42, № 3. – P. 219-224.
21. Brennan P.M., Stefaniak T., Palmer K.R., Parks R.W. Endoscopic transpapillary stenting of pancreatic duct disruption // Dig. Surg. – 2006. – Vol. 23, № 4. – P. 250-254.
22. Catalano M.F., Geenen J.E., Schmalz M.J., Johnson G.K., Dean R.S., Hogan W.J. Treatment of pancreatic pseudocysts with ductal communication by transpapillary pancreatic duct endoprosthesis // Gastrointest. Endosc. – 1995. – Vol. 42, № 3. – P. 214-218.
23. Delhaye M., Arvanitakis M., Bali M., Matos C., Devière J. Endoscopic therapy for chronic pancreatitis // Scand. J. Surg. – 2005. – Vol. 94, № 2. – P. 143-153.
24. Lee W.J. Surgical treatment of pancreatitis // Korean J. Gastroenterol. – 2005. – Vol. 46, № 5. – P. 352-357.
25. Libera E.D., Siqueira E.S., Morais M., Rohr M.R., Brant C.Q., Ardengh J.C., Ferrari A.P. Pancreatic pseudocysts transpapillary and transmural drainage // HPB Surg. – 2000. – Vol. 11, № 5. – P. 333-338.
26. Opacic M., Rustemovic N., Golzuza E., Pulanic R., Vucelic B. Pseudocysto-gastrostomy guided by endoscopic ultrasound—new approach to old therapeutic problem // Lijec. Vjesn. – 2007. – Vol. 129, № 1-2. – P. 17-19.
27. Pfaffenbach B., Langer M., Stabenow-Lohbauer U., Lux G. Endosonography controlled transgastric drainage of pancreatic pseudocysts // Deutsch. Med. Wochenschr. – 1998. – Vol. 123, № 48. – P. 1439-1442.
28. Sharma S.S., Bhargava N., Govil A. Endoscopic management of pancreatic pseudocyst: a long-term follow-up // Endoscopy. – 2002. – Vol. 34, № 3. – P. 203-207.
29. Smits M.E., Rauws E.A.J., Tytgat G.N.J., Huibregtse K. The efficacy of endoscopic treatment of pancreatic pseudocysts // Gastrointest. Endosc. – 1995. – Vol. 42, № 3. – P. 202-207.
30. Vitale G.C., Lawhon J.C., Larson G.M., Harrell D.J., Reed D.N. Jr, MacLeod S. Endoscopic drainage of the pancreatic pseudocyst // Surgery. – 1999. – Vol. 126, № 4. – P. 616-621.
31. Vitale G.C., Zavaleta C.M. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography for surgeons // Semin. Laparosc. Surg. – 2003. – Vol. 10, № 1. – P. 19-27.
32. Weckman L., Kylänpää M.L., Puolakkainen P., Halttunen J. Endoscopic treatment of pancreatic // Surg. Endosc. – 2006. – Vol. 20, № 4. – P. 603-607.
33. Yin W.Y. The role of surgery in pancreatic pseudocyst // Hepatogastroenterology. – 2005. – Vol. 52, № 64. – P. 1266-1273.

СТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ ЧИСЛЕННЫХ ЗНАЧЕНИЙ ИНДЕКСА «МИОКАРД» У ДЕТЕЙ С КАРДИОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Антушева Е.В., Макарова В.И.

Северный государственный медицинский университет, Архангельск, e-mail: antu6@yandex.ru

Актуальность исследования: компьютерный анализ ЭКГ появился в клинической практике относительно недавно, и исследований, посвященных его диагностическим возможностям, очень мало. Благодаря простоте и скорости выполнения, а также наглядности результата, метод является исключительно перспективным. Поэтому исследования, рассматривающие и анализирующие технические и диагностические возможности прибора, а также данные, получаемые при работе с прибором, в настоящее время являются актуальными.

Цель исследования: на основании компьютерного анализа ЭКГ с помощью кардиовизора определить наличие функциональных изменений миокарда у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы.

Материалы и методы: обследованы 50 детей в возрасте от 7 до 17 лет, имеющие признаки нейроциркуляторной дистонии (НЦД) – 28 чел., нарушения ритма сердечной деятельности (НРС) – 14 чел., лабильную артериальную гипертензию – 7 чел. И один пациент – гипертрофическую кардиомиопатию. В работе использован кардиовизор – первый серийный прибор на рынке современных компьютерных анализаторов ЭКГ. Численное выражение величины площади зоны нарушения дисперсионных отклонений было оценено по показателю «Миокард» (ИМ), который изменяется в относительном диапазоне от 0% до 100%. Этот показатель достаточно объективно характеризует степень отклонений в функциональной активности кардиомиоцитов, возникающих, например, при их ишемических изменениях или нарушениях процессов реполяризации. Показатель «Миокард» равный 0%, соответствует полному отсутствию каких-либо значимых отклонений. При значении показателя «Миокард» менее 15% говорят о норме, при разбросе значений от 15 до 25% – о вероятностной патологии сердца и необходимости комплексного обследования, а при значении более 25% – о патологии сердца и обязательном специальном обследовании.

Результаты. С целью определения диапазона ИМ, а также наиболее часто встречающихся его значений и патологических состояний, при которых они наблюдаются, данные исследования были структурированы по значению индекса в сторону уменьшения. Показатель менее 15% (вариант нормы) не был отмечен ни у одного из пациентов. Значения показателя, соответствующие вероятным патологическим изменениям (15-25%), выявлены более, чем у половины детей (27 чел.) с НЦД и отдельными видами НРС функционального характера. ИМ более 25% отмечен у пациентов с экстрасистолией и у одного ребенка с гипертоническим вариантом НЦД, осложненном ангиопатией сетчатки. Затем был определен разброс значений ИМ в зависимости от нозологической фор-

мы (были взяты нозологические состояния, присутствовавшие более, чем у 2-х пациентов). Следует отметить, что из-за различного количества пациентов с каждой патологией и большой диапоза разброса значений требует продолжения исследования с увеличением объема выборки.

Заключение. Определение ИМ на основании компьютерного анализа ЭКГ можно рассматривать как скрининговый вариант диагностики функциональных изменений миокарда при сердечно-сосудистых заболеваниях у детей. Всем детям, имеющим НРС, может быть рекомендовано обследование с использованием кардиовизора с целью выявления группы риска по развитию функциональных изменений в миокарде.

АНАЛИЗ ЛЕТАЛЬНОСТИ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СТАДИЯХ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ПО МАТЕРИАЛАМ ГУЗ КРАЕВОЙ ПТД №1 «ФТИЗИОПУЛЬМОНОЛОГИЯ»

Арбузова Е.Е.

ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. ак. Е.А. Вагнера Росздрава», Пермь,
e-mail: helen_helen_1303@mail.ru

В настоящее время во всем мире в структуре социально значимых заболеваний ведущими становятся СПИД и туберкулез. Всё чаще наблюдается заболеваемость туберкулезом на фоне ВИЧ-инфекции. Это объясняется тем, что ВИЧ-инфицированные пациенты имеют более высокий риск заражения туберкулезом в связи с недостаточностью иммунного ответа. Так, по данным ВОЗ, туберкулез встречается примерно у 30% лиц, страдающих ВИЧ-инфекцией. По данным Центрального НИИ туберкулеза РАМН, среди причин смерти больных с ВИЧ-инфекцией в последние годы одно из первых мест занимает туберкулез (более 40%).

Целью исследования является анализ летальности от туберкулеза при терминальных стадиях ВИЧ-инфекции.

Материалы и методы. Изучены гистологические препараты секционного материала, окрашенные гематоксилином и эозином, по ван Гизону. ВИЧ-инфекция была подтверждена с помощью иммуноблоттинга, а туберкулез – бактериоскопическим и бактериологическим методами. Проанализированы результаты 261 вскрытия умерших от туберкулеза. Статистическая обработка данных проводилась с применением критерия Стьюдента.

Результаты. Туберкулезные гранулемы и очаги казеозного некроза были обнаружены в лёгких, печени, почках, селезёнке, лимфатических узлах, головном мозге. В некоторых случаях в лёгких была обнаружена казеозная пневмония.

Очаги туберкулезного поражения представляли собой множественные участки казеозного некроза, окружённые лимфо-макрофагальными инфильтратами. При изучении препаратов было выявлено, что в единичных случаях в очагах туберкулезного воспаления при ВИЧ-инфекции гиганто-клеточная трансформация была выражена слабо, отсутствовали гигантские клетки Пирогова-Лангханса, которые являются диагностическими и характерными при обычном течении туберкулеза.

Были проанализированы данные вскрытия пациентов, умерших от туберкулеза на фоне ВИЧ-инфекции в период с 2007 по 2010 гг. Частота обнаружения ВИЧ-инфекции у данной категории умерших возросла с 4,90% в 2007 г. до 33,76% в 2009 г. ($p < 0,001$). В 2010 г. количество ВИЧ-инфицированных туберкулезных больных стабилизировалось и составило 35,35%.

В 2010 г. из 136 умерших от туберкулеза пациентов диагноз «ВИЧ-инфекция» (III и IV стадии) как ос-

новное заболевание был поставлен в противотуберкулезном диспансере 35 лицам, в судебно-медицинском бюро – одному, двум данным диагнозом был поставлен без патологоанатомического исследования.

При обработке материалов были выявлены особые случаи летальности. Так, больной А. имел ВИЧ-инфекцию как основное заболевание. На этом фоне развилась цитомегаловирусная инфекция и цитомегаловирусный лептоменингит, рассматриваемые как оппортунистические заболевания. Причиной смерти стал отёк и набухание головного мозга. У больного В. фоновыми заболеваниями являлись генерализованный туберкулез и ВИЧ-инфекция. Смерть наступила в результате почечно-печёночной недостаточности, вызванной токсическим гепатитом. Больной С. страдал наркозависимостью и туберкулезом как фоновыми заболеваниями. Основное заболевание – ВИЧ-инфекция IV стадии, на фоне которой развился тромбоэмболический синдром, геморрагический инфаркт, пневмония и гангрена лёгких.

Таким образом, с 2007 по 2009 гг. наблюдался рост ВИЧ-инфекции у умерших от туберкулеза. В 2010 г. частота встречаемости ВИЧ-инфекции составляла 35,35%.

ВНЕГАСТРАЛЬНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ HELICOBACTERIOZA

Аркайкина Л.С., Матвеева Л.В., Мосина Л.М.

Мордовский государственный университет, Саранск,
e-mail: Ar_lida@mail.ru

Научные исследования многих российских и зарубежных ученых свидетельствуют об участии *Helicobacter pylori* в патогенезе атеросклероза, ишемической болезни сердца, синдрома Рейно, ревматоидного артрита, аутоиммунного тиреоидита, синдрома Шегрена, атопического дерматита, бронхиальной астмы, пищевой аллергии, красного плоского лишая, розовых угрей, псориаза, эритродермии, железодефицитной анемии, тромбоцитопенической пурпуры. Также имеются доказательства роли *Helicobacter pylori* в задержке физического развития у детей, очаговой алопеции, бесплодии, болезни Паркинсона, глаукоме, бронхите, мигрени. Но истинное значение *Helicobacter pylori* в экстрагастральной патологии до сих пор не раскрыто.

Возможными механизмами действия *Helicobacter pylori* на организм являются:

- 1) активация воспалительного процесса с продукцией цитокинов, эйкозаноидов и др. медиаторов;
- 2) молекулярная мимикрия между антигенами бактерии и компонентами тканей макроорганизма с дальнейшим их аутоиммунным повреждением;
- 3) взаимодействие с тучными клетками с последующей секрецией биологически активных веществ, действующих на сосуды, бронхи, др. внутренние органы;
- 4) развитие аллергических реакций преимущественно немедленного типа;
- 5) снижение барьерной функции кишечника, приводящее к поступлению токсических продуктов, аллергенов в кровь;
- 6) поглощение макро- и микроэлементов, в частности железа, для процессов своей жизнедеятельности и, следовательно, обкрадывание макроорганизма.

Helicobacter pylori связывают развитие клинических проявлений многих соматических заболеваний. Так, итальянскими учеными Zentilin P. et al. (2002) у больных ревматоидным артритом после эрадикации *H. pylori* отмечалось значительное улучшение клинико-лабораторных показателей. В нескольких работах указывается на высокую степень корреляции хеликобактерной инфекции с возникновением чрезмерной рвоты у беременных. Имеются данные о молекулярной мимикрии между антигенами бактерии и