

ленных на три группы: 1-ю группу составили 15 больных с пародонтитом и латентной ВИЧ-инфекцией, 2-ю – больные с пародонтитом без ВИЧ, 3-ю – пациенты с ВИЧ в латентной стадии без пародонтита. Микробный профиль (HSV-I, CMV, *C. albicans*, *C. trachomatis*) у больных пародонтитом в пародонтальных карманах и на слизистой ротовой полости исследовали по данным детекции микроорганизмов методом полимеразной цепной реакции. Контрольную группу составили 20 добровольцев (здоровые лица).

Оценивая полученные результаты можно констатировать, что формирование патологического процесса при латентной ВИЧ-инфекции сопровождается нарушениями микробиоценоза пародонтальных карманов, при этом значительно увеличивается частота определения условно-патогенных микробов. Данные нарушения обуславливают, по все видимости, развитие патологии пародонта у больных с латентной ВИЧ-инфекцией, которая в последующем трансформируется в более тяжелые формы, что необходимо учитывать при наблюдении и лечении больных данной инфекцией.

ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ НАЗОИНТЕСТИНАЛЬНАЯ ИНТУБАЦИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ОСЛОЖНЕННОЙ ТРАВМОЙ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Ульянов В.Ю., Бажанов С.П.,
Ульянова Е.В., Щуковский В.В.

ФГБУ «СарНИИТО» Минздрава России,
Саратов, e-mail: v.u.ulyanov@gmail.com

Развитию гастропареза способствуют неврологический дефицит, возникший в результате травмы, дисфункция синтеза медиаторов воспаления и боли, энтеронейрональные нарушения, ишемия/реперфузия, эндотоксины бактерий и прочие факторы. Это приводит к развитию острой энтеральной недостаточности, требующей коррекции путем осуществления раннего энтерального питания (Луфт В.М. и соавт., 2011).

Цель: улучшить результаты лечения больных с осложненной травмой шейного отдела позвоночника (ШОП). Объект исследования – 30 больных с осложненной травмой ШОП. Методы исследования: эндоскопические и непрямой метод мониторинга внутрибрюшного давления при помощи закрытой системы UnoMeter Abdo-Pressure.

Явления гастропареза были выявлены у 10 (33,3%) больных с осложненной травмой ШОП, при этом величина внутрибрюшного давления у них составляла 12-20 мм рт. ст., что свидетельствовало о I-II интраабдоминальной гипертензии. По стандартной методике этим больным была осуществлена эндоскопическая назоинтестинальная интубация в сроки на

3-6 сутки с момента получения травмы. В условиях непрерывной декомпрессии желудка было начато раннее энтеральное кормление, включающее введение в течение 1-х суток глюкозо-электролитного раствора, а затем стандартных полужидких смесей с учетом суточной калорийности и тяжести состояния до момента осуществления питания естественным образом. Применение данного алгоритма нутритивно-метаболической терапии привело к тому, что у всех 10 пациентов отсутствовали признаки острой белково-энергетической недостаточности, водно-электролитные нарушения, нарушения кислотно-основного состояния, а также трофические кожные изменения. Осложнений от применения данной методики выявлено не было.

Таким образом, применение эндоскопической назоинтестинальной интубации позволило улучшить результаты и сроки лечения больных в остром и раннем периодах осложненной травмы ШОП.

РОЛЬ ЭРИТРОПОЭТИНА И ГЛЮКОЗО- 6-ФОСФАТДЕГИДРОГЕНАЗЫ ЭРИТРОЦИТОВ В РАЗВИТИИ ПОСТПЕРФУЗИОННОГО ГЕМОЛИЗА РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ВЫРАЖЕННОСТИ

Чумакова С.П., Уразова О.И., Новицкий В.В.,
Шипулин В.М., Мальцева И.В., Хохлов О.А.

ГБОУ ВПО «Сибирский государственный
медицинский университет» МЗ и СР РФ,
Томск, e-mail: Chumakova_S@mail.ru

В настоящее время развитие внутрисосудистого гемолиза у кардиохирургических больных во время и после операций с искусственным кровообращением (ИК) является неотъемлемой частью хирургических вмешательств на остановленном сердце. При этом степень выраженности гемоглобинемии, очевидно, зависит не только от типа перфузионных систем, поскольку различна у больных, оперированных в равных условиях и с применением одинакового оборудования. Возможно, причина неравнозначных гемолитических реакций после перфузии кроется в предсуществующей дисфункции эритроцитов. Важным фактором альтерации эритроцитов во время ИК является их свободнорадикальное повреждение вследствие повышенной оксигенации крови. При этом дефицит глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (ГЛ-6-ФДГ), участвующей в восстановлении окисленного глутатиона и нарабатываемой в эритроидных клетках только в процессе эритропоэза, представляет собой наиболее частую причину развития гемолитических анемий, индуцируемых окислителями.

Цель исследования. Изучить влияние дооперационного содержания эритропоэтина (ЭПО) в плазме крови и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах на выраженность гемолиза