

пенью пневматизации дно располагалось на одном уровне с дном полости носа – 27,1%. При асимметричной пневматизации она была выше справа в 7 случаях (10%), слева в 6 случаях (8,6%). Симметричная пневматизация при треугольной форме пазухи наблюдается в 88,9% случаев, асимметричная – в 11,1%; при четырехугольной – 94,7% и в 5,3%, соответственно. При овальной гайморовой пазухе пневматизация симметричная, а при щелевидной форме пазухи – асимметричная. Известную роль в развитии синуситов и хронизации процессов в них играет искривление носовой перегородки (ИНП). При анализе рентгенограмм было выявлено 52,85% случаев ИНП, гиперпневматизация была в 50% случаев, гипопневматизация – в 11,4% случаев.

Таким образом, проведенное нами исследование позволило выявить индивидуальные анатомические особенности в строении околоносовых пазух носа, что имеет практическое значение.

Литература:

1. Плужников М.С., Блоцкий А.А., Денискин О.Н., Брызгалова С.В. Рентгенодиагностика в оториноларингологии. // СПб.–ГОУ ВПО СПбГМУ им.акад. И.П. Павлова. «Диалог», 2007. С. 132.

2. Шадыев Х.В., Хлыстов В.Ю., Хлыстов Ю.А. Практическая оториноларингология //М.: 2002. С. 281.

ЛЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА С КОРРЕКЦИЕЙ СИСТЕМЫ ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА КРОВЬЮ

Бабер С.И.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра общей хирургии

Научный руководитель – ассистент Колешко С.В.

В настоящее время общепризнанным является существенная роль L-аргинин-NO системы в генезе острого панкреатита (ОП). В литературе описаны как защитные, так и повреждающие свойства оксида азота, однако патофизиологические механизмы участия L-аргинин-NO системы в развитии ОП еще не полностью изучены, а единичные исследования по изучению влияния NO на течение ОП оказались противоречивыми.

Деятельность L-аргинин-NO системы неразрывно связана с системой транспорта кислорода: механизмы транспорта кислорода и кислородсвязывающие свойства крови могут определять активность L-аргинин-NO системы, и в то же время она может определять функциональные свойства гемоглобина путем модификации его сродства к кислороду.

Цель нашего исследования состоит в оценке влияния тиотриазолина на механизмы транспорта кислорода кровью и L-аргинин-NO систему при ОП.

Материалы и методы. Проведен сравнительный анализ результатов лечения 55 пациентов с очаговым деструктивным ОП, находившихся на стационарном лечении в хирургическом отделении ГКБ № 4 г. Гродно, получавших стандартное лечение (30 пациентов), а также те, которым на фоне, стандартного лечения вводили на протяжении 5-ти дней 4 мл 2,5% тиотриазолина на 200мл 0,9% раствора хлорида натрия (25 пациентов). Группы были сопоставимы по полу, возрасту, тяжести заболевания, наличию сопутствующей патологии.

Результаты и обсуждение. Проведенный анализ результатов показывает, что при ОП развивается гипоксия и частично компенсированный метаболический ацидоз, а также значительно повышается образование NO, судя по производным его метаболизма – нитрат/нитритам. В ходе исследования отмечено, что, несмотря на проводимую стандартную терапию ОП, на 5-е сутки явления метаболического ацидоза продолжают нарастать, но уже к 10-м суткам наступает частичная компенсация за счет увеличения pCO_2 , HCO_3^- , ABE, TCO_2 , SBE, SBC.

В то же время усиление стандартной терапии тиотриазолином позволяет улучшить показатели кислотно-основного состояния крови уже на 5-е сутки, тем самым снизив проявле-

ния метаболического ацидоза у пациентов. Так, при дополнительном введении тиотриазолина наблюдается увеличение $p\text{CO}_2$ на 15,8% ($p<0,001$), HCO_3^- на 19,0% ($p<0,001$), ABE на 58,6% ($p<0,001$), TCO_2 на 18,8% ($p<0,001$), SBE на 70,3% ($p<0,001$), SBC на 10,4% ($p<0,001$), по отношению к группе со стандартным лечением. К 10-м суткам отмечается дальнейшее улучшение показателей кислотно-основного состояния крови у пациентов с ОП на фоне проводимого лечения с включением в систему тиотриазолина, вследствие чего наступила компенсация метаболического ацидоза.

При сравнительном анализе показателей кислородсвязывающих свойств крови в группе пациентов со стандартным лечением и с применением тиотриазолина установлено, что на 5-е сутки явления гипоксии в обеих группах сохраняются на уровне 1-х суток ($p>0,05$). В то же время оксигенация крови в группе пациентов, пролеченных с тиотриазолином, значительно улучшилась: разница по показателю SO_2 составила 10,9% ($p<0,001$).

На 10-е сутки лечения в группе с применением тиотриазолина явления гипоксии полностью купируются, чего не наблюдается в группе со стандартным лечением ($p\text{O}_2$ ниже контрольного уровня на 11,6% ($p<0,001$)).

Анализ полученных данных свидетельствует, что, несмотря на проводимое лечение, концентрация нитрат/нитритов к 5-м суткам увеличивается в обеих группах, что свидетельствует об активации L-аргинин-NO системы, приведшей к гиперпродукции NO. Однако в группе с дополнительным введением тиотриазолина, по сравнению с 1-ми сутками, прирост на 16,2% ($p<0,01$) меньше прироста в группе со стандартным лечением. На 10-е сутки наблюдается снижение концентрации $\text{NO}_3^-/\text{NO}_2^-$, причем более низкие средние показатели определяются в группе пациентов с включением в систему тиотриазолина (разница в сравнении с группой без тиотриазолина составила 16,9% ($p<0,001$)).

Выявленные изменения СГК отражают сложный характер сдвига КДО. При проведении как стандартного лечения, так и в сочетании с тиотриазолином, КДО на 5-е сутки сдвигается влево от ее контрольного положения, наиболее выражено при применении тиотриазолина, что свидетельствует о повышении сродства гемоглобина к кислороду, тем самым ограничивая его использование для свободнорадикального окисления.

К 10-м суткам, в условиях снижения выраженности патологических проявлений ОП и усиления репаративных процессов на фоне лечения, напротив, КДО сдвигается вправо, судя по показателям $p50$, особенно при использовании тиотриазолина, что отражает снижение СГК, обеспечивая увеличение потока кислорода в ткани, и это оправдано в условиях активного протекания восстановительных процессов.

Выводы:

1. Гипоксия и частично компенсированный метаболический ацидоз у пациентов с ОП развиваются вследствие нарушения функционирования механизмов транспорта кислорода кровью и дисбаланса L-аргинин-NO системы, которые сохраняются при проведении стандартной терапии ОП на 10-е сутки.

2. Изменение сродства гемоглобина к кислороду взаимосвязано с усиленной продукцией NO, так как имеется умеренная отрицательная корреляционная связь между параметрами $p\text{O}_2$ /концентрация нитрат/нитритов ($r = -0,39$; $p<0,001$) и $p50_{\text{реал}}$ /концентрация нитрат/нитритов ($r = -0,47$; $p<0,001$) в группе со стандартным лечением, а также наблюдается умеренная отрицательная корреляционная связь между параметрами $p\text{O}_2$ /концентрация нитрат/нитритов ($r = -0,38$; $p<0,001$) и $p50_{\text{реал}}$ /концентрация нитрат/нитритов ($r = -0,33$; $p<0,001$) в группе с дополнительным применением тиотриазолина.

3. Включение тиотриазолина на фоне стандартной терапии ОП позволяет уменьшить проявления метаболического ацидоза на 5-е сутки за счет увеличения СГК и уменьшения дисбаланса L-аргинин-NO системы, а также полностью купировать данные нарушения к 10-м суткам за счет уменьшения СГК и снижения продукции нитрат/нитритов, что патогенетически обосновано при лечении ОП.