

## МАТЕРИАЛЫ

## ХII Международной научной гастроэнтерологической сессии НОГР «Санкт-Петербург – Гастросессия-2015»

## Б

### 1. Дисбиоз кишечника: старая песня на новый лад?

Бадиков В.Д., Станкевич Л.И., Щеглов В.С., Герасимова Е.С.  
ЗАО «Ситилаб», Санкт-Петербург, НМЦ КЛД «Ситилаб», Москва, Россия, e-mail: vladimir.badikov@citilab.ru

В последние годы в медицинской литературе появляется все больше сообщений о том, что термин «дисбиоз кишечника» (ДБК) применяется только в РФ и странах СНГ. Вместе с тем, анализ текстовой базы данных медицинских и биологических публикаций Национальной медицинской библиотеки США (PubMed) за последние 5 лет по ключевому слову «intestinal dysbiosis» («дисбиоз кишечника») показал, что это словосочетание встречается в 192 рефератах научных статей (в том числе только в 14 работах, опубликованных в России). Большинство исследователей определяют ДБК как возникающий при целом ряде заболеваний клинико-лабораторный синдром, характеризующийся изменением количественного и/или качественного состава кишечной нормофлоры, метаболическими и иммунологическими нарушениями и сопровождающийся у части пациентов клиническими симптомами поражения кишечника. В связи с этим обнаружение данного синдрома – одна из актуальных задач лабораторной диагностики.

В нашей стране в диагностике ДБК доминирует микробиологический метод, который по технике исполнения в большинстве случаев остается на уровне 70-80-х годов прошлого столетия. В то же время в ряде зарубежных стран (США, Канада, Великобритания, Австралия и др.) все большее распространение получает комплексный неинвазивный метод исследования фекалий, полученных из толстой кишки («Comprehensive Stool Analysis»). «Комплексный анализ кала» включает в себя не только изучение количественного и качественного состава обитающих в толстой кишке микроорганизмов (бактерий, грибов, простейших), но и исследование специальных маркеров (иммунологических, метаболических, процессов переваривания и всасывания и др.), позволяющих выявить дисфункцию ЖКТ и оценить ее степень (секреторный иммуноглобулин А, химотрипсин, мышечные и растительные волокна, короткоцепочечные и длинноцепочечные жирные кислоты, фосфолипиды, холестерол, триглицериды, кальпротектин, лактоферрин и др.).

Таким образом, сочетание микробиологических, биохимических и иммунологических методов при диагностике ДБК позволят врачу получить больше объективной информации для постановки правильного диагноза и оценить эффективность проведения последующих терапевтических мероприятий.

### 2. Анализ уровня интерлейкинов 1-β, 8 и 4 при инфицировании *cagA*(+) и *cagA*(-) штаммами *Helicobacter pylori*

Барышникова Н.В.<sup>1</sup>, Белоусова Л.Н.<sup>2</sup>, Гайковая Л.Б.<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>ПСПБГМУ им. И.П. Павлова, <sup>2</sup>СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

**Цель работы:** определить особенности изменения уровня интерлейкина-1-β и интерлейкина-8 (провоспалительных) и интерлейкина-4 (противовоспалительного) у больных хроническим гастродуоденитом, ассоциированным с *H. pylori*, в зависимости от наличия или отсутствия гена *cagA* в геноме микроорганизма.

**Материалы и методы.** Были обследованы 40 пациентов с хроническим гастритом, ассоциированным с *H. pylori*. Всем больным была

проведена фиброэзофагогастродуоденоскопия для уточнения состояния верхних отделов желудочно-кишечного тракта и взятия биоптатов из антрального отдела желудка (2 биоптата) с целью верификации наличия *H. pylori*. Детекция микроорганизма осуществлялась с помощью быстрого уреазного теста, гистологического исследования биоптата из антрального отдела желудка и молекулярно-генетического исследования – полимеразной цепной реакции (ПЦР) с определением генов уреазы (*ureC*, *ureI*) и гена *cagA* с последующим разделением штаммов микроорганизма на *cagA*(+) и *cagA*(-). Уровни интерлейкинов-1-β, -4, -8 определялись с помощью иммуноферментного анализа.

**Результаты.** Ген *cagA* был выявлен у 30 пациентов, составивших группу *cagA*(+), и отсутствовал у 10 пациентов, вошедших в группу *cagA*(-). У *cagA*(+) пациентов средний уровень интерлейкина-1-β составил 395,6 пг/мл, а у *cagA*(-) пациентов – 311,2 пг/мл ( $p < 0,05$ ). Уровень интерлейкина-8 у *cagA*(+) пациентов составил 2,4 пг/мл, а у *cagA*(-) пациентов – 0,32 пг/мл ( $p < 0,05$ ). Уровень интерлейкина-4 у *cagA*(+) пациентов составил 21,6 пг/мл, а у *cagA*(-) пациентов – 83,4 пг/мл ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Наличие в геноме *H. pylori* гена *cagA* сопряжено с достоверным повышением уровня провоспалительных и снижением уровня противовоспалительных интерлейкинов, что может являться дополнительным фактором развития воспаления на фоне персистенции инфекции.

### 3. Качество жизни больных хроническим панкреатитом зависит от качества лечения и комплаентности больных

Белякова С.В., Белоусова Е.А.

МОНИКИ, Москва, Россия, e-mail: sve79@yandex.ru

**Цель:** оценить качество жизни (КЖ) больных хроническим панкреатитом (ХП).

**Материалы и методы.** 100 пациентов с ХП, проживающих в Московской области, были тестированы по международному опроснику SF-36.

**Результаты.** Группу больных ХП составляли 32 мужчины и 68 женщин. Этиология ХП в 32% случаев алкогольная, в 46% билиарная, в 13% идиопатическая, у 7% имеется связь с гиперлипидемией, у 2% – с папилитом БДС. Показатели КЖ у больных ХП имеют тенденцию к снижению по всем шкалам. Осложнения ХП отмечены у 37% больных, показатели КЖ этой группы не имеют достоверных отличий по сравнению с пациентами с неосложненным течением болезни. Большинство (72%) пациентов соблюдают рекомендации врачей частично, полностью их соблюдают 28%. Показатели уровня КЖ комплаентных пациентов достоверно выше, чем у больных, не соблюдающих полностью рекомендации врача, по следующим критериям: ролевое физическое функционирование, эмоциональное функционирование, общее здоровье, боль, социальное функционирование. У гастроэнтеролога наблюдались 40% пациентов из группы, у терапевта – 50%, не наблюдались у врачей 10% больных. Наиболее высокий уровень КЖ по всем шкалам отмечен в группе, наблюдающейся у гастроэнтеролога, самые низкие показатели зарегистрированы у больных, которые не обращаются к врачу. Достоверные отличия выявлены по следующим критериям: ролевое физическое функционирование, боль, общее здоровье, жизнеспособность, социальное функционирование, эмоциональное функционирование.

**Заключение.** Наиболее высокие показатели КЖ выявлены в группе комплаентных пациентов, а также у больных, наблюдающихся у гастроэнтеролога, по сравнению с пациентами, состоящими на диспансерном учете у терапевтов, а также больными, не

наблюдающимися у врачей. Следует обратить внимание на качество лечения больных ХП терапевтами и на полноценность контакта между врачом и пациентом.

#### 4. Некоторые аспекты неравенства качества жизни и питания людей пожилого возраста

Блинкова Л.Н.

Ставропольский ГМУ, Россия,

e-mail: dietdoctorlnb@yandex.ru

Современный период отмечен неуклонным постарением населения планеты, что увеличивает выборку для исследования в области неравенства качества жизни и питания различной категории больных пожилого и старческого возраста.

**Материал и методы.** Основу работы составила комплексная оценка результатов анкетирования и состояния здоровья (общеклиническими и специальными методами) 350 жителей Ставропольского края пожилого и старческого возраста. Выборочная совокупность составила 200 человек, проживающих в краевом Геронтологическом центре, 30 жителей, посещающих «Академию здорового образа жизни В. Скакуна» г. Ставрополя и 120 пациентов, проходивших восстановительное лечение в Краевом госпитале для ветеранов войн г. Пятигорска. Среди респондентов люди пожилого возраста составляли 37,4%, старческого – 61,3%, долгожители – 1,3%. Распределение по полу: 34,5% выборки составляли мужчины, 65,5% – женщины.

**Результаты** проведенного исследования показали, что пенсионеров по возрасту больше среди женщин (26,4%), а по инвалидности – среди мужчин (13,63%). Среди хронических болезней основного диагноза гастроэнтерологические заболевания составили 13,9%, сердечно-сосудистая патология – более 30%, болезни опорно-двигательной системы – 27,2%, бронхолегочной системы – 10,6%. Среди сопутствующей патологии гастроэнтерологические заболевания занимали первое место (86,4%). На диспансерном учете состояло 43% анкетированных. К врачам регулярно обращаются чаще женщины (34,8%), чем мужчины (17,8%). Не посещают врача 4,2% анкетированных, которые лечатся самостоятельно. По необходимости посещают поликлинику 58% опрошенных. Приверженность к выполнению рекомендаций лечащего врача продемонстрировали 52% женщин и 22% мужчин. При анализе результатов опроса на употребление алкоголя указало 35% респондентов. Низкий комплаенс, несоблюдение геронтопротективного питания выявлены у 72% респондентов. Умеренные нарушения сбалансированного питания зафиксированы у 67,7%, выраженные – у 14,6%, при этом следует отметить, что «правильным» свое питание определили 36,3% женщин и 17% мужчин. У 86% наблюдается общая тенденция приверженности к однообразным продуктам питания и блюдам с пониженной пищевой ценностью и эффективностью, недостаточного количества пищевых волокон, витаминов и микроэлементов. 40% женщин и 21% мужчин ограничивают или исключают продукты животного происхождения. Самооценку состояния своего здоровья респонденты отметили, как «отличное» – 0,5%, как «хорошее» – 9,8%, «удовлетворительное» – 63,8% и «плохое» – 29,9%. Затруднились ответить на поставленные вопросы 6,85% опрошенных.

**Выводы.** Анализ комплексной оценки данной категории населения Ставропольского края показал неравенство здоровья и качества жизни, гетерогенность по приверженности к лечению, физической и социальной активности.

#### 5. Устойчивость функциональных систем гепатоцита, участвующих в метаболизме билирубина, у новорожденных с конъюгационной желтухой и детей с синдромом Жильбера

Ботвиньев О.К., Колотилина А.И., Дубровина Г.М.,

Турина И.Е.

Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

В метаболизме билирубина участвует глюкуронилтрансферазная система печени, участвующая в конъюгации непрямо́й фракции билирубина, и ферментная система мембран, которая выводит прямо́й билирубин из клетки.

**Цель:** оценить устойчивость (надежность) этих ферментных систем к неблагоприятным внешнесредовым факторам у новорожденных с конъюгационной желтухой и детей с генетическим заболеванием – синдромом Жильбера.

**Пациенты и методы.** Обследованы 152 доношенных новорожденных с конъюгационной желтухой. В зависимости от возраста при поступлении и выписке и уровня непрямо́й фракции билирубина дети были разделены на больных с «физиологической» и «затянувшейся» конъюгационной желтухой. В 1-й подгруппе дети получали антибиотики, не подвергающиеся метаболизму в печени (цефалоспорины II поколения), во 2-й подгруппе – антибиотики, метаболизирующиеся в печени (цефалоспорины III поколения, макролиды, противогрибковые препараты). В 3-ю подгруппу входили дети, не получавшие антибиотики.

Во 2-ю группу (n=182) вошли дети старше 3 лет с синдромом Жильбера. В 1-й подгруппе детям назначали препараты, метаболизирующиеся в печени, в схеме антихеликобактерной терапии (омепразол, амоксициллин, фуразолидон); во 2-й подгруппе больные не получали препараты, метаболизирующиеся в печени. Заболевание со стороны желудочно-кишечного тракта в двух подгруппах были однотипными.

У всех больных были определены уровни прямо́го, непрямо́го билирубина и их соотношение в динамике, а также вычисляли посуточное изменение обеих фракций.

**Результаты.** У всех новорожденных как с «физиологической», так и с «затянувшейся» конъюгационной желтухой посуточное изменение непрямо́й фракции билирубина за сутки было одинаковым. Что касается прямо́й фракции, то у новорожденных, получавших антибиотики, не метаболизирующиеся в печени, и не получавших антибиотики, она снижалась одинаково, тогда как у больных, получавших метаболизирующиеся в печени антибиотики, было выявлено замедленное выведение прямо́го билирубина (p<0,05).

Метаболизм при синдроме Жильбера имел свои особенности. Конъюгация непрямо́го билирубина в подгруппе детей, получавших антихеликобактерную терапию, была замедленной (p<0,05), а уровень прямо́го билирубина у них даже нарастал (p<0,05). В клинике это сопровождалось усилением иктеричности на 2-3-й день от начала лечения.

Таким образом, выведение билирубина из клетки было нарушено у всех детей, получавших антибиотики, метаболизирующиеся в печени, тогда как конъюгация была снижена только у больных синдромом Жильбера.

**Заключение.** Полученные данные позволяют говорить о различной устойчивости к неблагоприятным внешним факторам ферментных систем гепатоцита, участвующих в конъюгации и экскреции билирубина. Ферментная система, выводящая прямо́й билирубин через мембрану гепатоцита, менее устойчива по отношению к глюкуронилтрансферазной системе. Но у больных синдромом Жильбера было выявлено снижение устойчивости обеих систем, что указывает на то, что устойчивость этих систем в первую очередь зависит от генетических факторов.

## В

#### 6. Динамика степени нарушений структуры печени и выраженности портальной гипертензии при аутоиммунном гепатите у детей на фоне терапии

Волынец Г.В., Евлюхина Н.Н., Каминская Т.С., Скворцова Т.А., Пахомовская Н.Л.

Научный центр здоровья детей, Москва, Россия

**Цель:** оценить динамику степени нарушения структуры печени и выраженности портальной гипертензии (СПВПГ) при аутоиммунном гепатите (АИГ) у детей на фоне проведения патогенетической терапии.

**Объем и методы исследования.** Под наблюдением находились 54 ребенка с АИГ. В динамике до лечения, через 6 и 12 месяцев от начала патогенетической терапии, которая включала глюкокортикоиды и цитостатики, оценивалась СПВПГ с помощью разработанной бальной системы, базирующейся на оценке выраженности фиброза и цирроза печени (ЦП), увеличения диаметра

ствола воротной и селезеночной вены, длины селезенки, варикозного расширения вен пищевода, наличия или отсутствия реканализации пупочной вены, асцита, гидроперикарда, гидроторакса.

**Результаты.** У детей с АИГ нарушения СПВПГ на момент начала патогенетической терапии составляли (20,4±9,2)% (при ЦП (24,8±8,3)%, при отсутствии ЦП (13,2±2,5)%). Через 6 месяцев от начала лечения показатели СПВПГ достоверно снизились ( $p=0,001$ ) до (15,1±5,0)% (при ЦП до (16,9±6,9)%,  $p=0,001$ ; при отсутствии ЦП до (11,0±2,3)%;  $p=0,019$ ). Через 12 месяцев от начала патогенетической терапии показатели СПВПГ несколько снизились (до (13,4±5,2)%: при ЦП до (15,6±5,3)%, при отсутствии ЦП до (9,8±1,8)%), однако статистической значимости различий показателей при сравнении их динамики через 6 и через 12 месяцев терапии получено не было.

**Выводы.** Значимое улучшение показателей степени нарушения структуры печени и выраженности портальной гипертензии у детей с аутоиммунным гепатитом на фоне патогенетической терапии происходит в первые 6 месяцев лечения. В последующие полгода значимого улучшения структуры печени и выраженности портальной гипертензии не отмечено.

#### 7. Динамика степени нарушений функции печени при аутоиммунном гепатите у детей на фоне терапии

Вольнец Г.В., Евлюхина Н.Н., Каминская Т.С., Скворцова Т.А., Пахомовская Н.Л.  
Научный центр здоровья детей, Москва, Россия

**Цель:** оценить динамику степени нарушения функции печени при аутоиммунном гепатите у детей на фоне проведения патогенетической терапии.

**Объем и методы исследования.** Под наблюдением находились 54 ребенка с аутоиммунным гепатитом. В динамике до лечения, через 6 и 12 месяцев от начала патогенетической терапии, которая включала глюкокортикостероиды (преднизолон или метипред) и цитостатики (азатиоприн), оценивалась степень нарушения функции печени с помощью разработанной балльной системы, базирующейся на оценке биохимических показателей, отражающих роль печени в обмене белков, жиров и углеводов (альбумин, АЛТ, АСТ, коэффициент де Ритиса, общий билирубин, холестерин, глюкоза, лактат, аммиак, мочевина, трансферрин, церулоплазмин, протромбин по Квику, фибриноген).

**Результаты.** У детей с аутоиммунным гепатитом нарушения функции печени на момент начала патогенетической терапии составляли (28,8±12,5)% (при циррозе печени (33,3±12,6)%, при отсутствии цирроза (21,9±8,9)%). Через 6 месяцев от начала лечения показатели функции печени достоверно снизились ( $p=0,001$ ) до (20,6±7,9)% (при циррозе печени до (22,2±8,1)%,  $p=0,001$ ; при отсутствии цирроза до (18,1±7,0)%). Через 12 месяцев от начала патогенетической терапии показатели функции печени несколько снижались (до (18,8±9,2)%, при циррозе печени до (18,9±10,1)%), однако статистической значимости различий показателей при сравнении их динамики через 6 и через 12 месяцев терапии получено не было.

**Выводы.** Значимое улучшение показателей функции печени у детей с аутоиммунным гепатитом на фоне патогенетической терапии происходит в первые 6 месяцев лечения. В последующие полгода значимого улучшения функции печени не отмечено.

#### 8. Влияние нитизинона на показатели минерального обмена у детей с тирозинемией 1 типа

Вольнец Г.В., Карулина А.С., Никитин А.В., Скворцова Т.А., Бушуева Т.В.  
Научный центр здоровья детей, Москва, Россия

**Цель исследования:** оценить влияние нитизинона на уровень кальция, фосфора и щелочной фосфатазы у детей с тирозинемией 1 типа.

**Объем и методы исследования.** Под наблюдением находились 13 детей (6 мальчиков и 7 девочек) с тирозинемией 1 типа: 5 пациентов (38,5%) с 1а типом и 8 пациентов (61,5%) с 1б типом. Все дети получали патогенетическую терапию нитизиноном. В динамике на фоне шестимесячного лечения проводилась оценка уровня

кальция, фосфора и щелочной фосфатазы в биохимических анализах крови.

**Результаты.** На фоне применения нитизинона в течение 6 месяцев в биохимических анализах крови отмечалось снижение уровня ЩФ (до лечения (778,8±408,6) ед./л, через 6 месяцев терапии (427,8±277,3) ед./л,  $p=0,016$ ), уровень кальция в сыворотке крови изменялся незначительно (до лечения (2,4±0,2) ммоль/л, через 6 месяцев лечения (2,5±0,2) ммоль/л,  $p=0,520$ ), но имело место повышение уровня фосфора в сыворотке крови (до лечения (1,2±0,6) ммоль/л, через 6 месяцев терапии (1,8±0,2) ммоль/л;  $p=0,021$ ).

**Выводы.** Использование нитизинона при лечении тирозинемии 1 типа у детей приводит к улучшению минерального обмена, повышая уровень фосфора в сыворотке крови и уменьшая уровень щелочной фосфатазы, что может положительно влиять на проявления рахита при этом заболевании.

#### 9. Динамика изменений клинко-лабораторных показателей на фоне патогенетической терапии детей с тирозинемией 1 типа нитизиноном

Вольнец Г.В., Карулина А.С., Никитин А.В., Скворцова Т.А., Бушуева Т.В.  
Научный центр здоровья детей, Москва, Россия

**Цель исследования:** оценка эффективности терапии детей с тирозинемией 1 типа нитизиноном с помощью ретроспективного анализа динамики лабораторных показателей.

**Объем и методы исследования.** Под наблюдением находились 13 детей (6 мальчиков и 7 девочек) с тирозинемией 1 типа: 5 пациентов (38,5%) с 1а типом и 8 пациентов (61,5%) с 1б типом. Все дети получали патогенетическую терапию нитизиноном. В динамике на фоне шестимесячного лечения проводилась оценка показателей клинических и биохимических анализов крови.

**Результаты.** В клинических анализах крови отмечалось некоторое повышение уровня гемоглобина (с (105,8±27,1) г/л до (117,2±18,0) г/л,  $p=0,290$ ), значительно увеличивался уровень абсолютного количества тромбоцитов – с (119,9±53,7)×10<sup>9</sup>/л до (194,0±62,2)×10<sup>9</sup>/л ( $p=0,013$ ), в биохимических анализах крови отмечалось снижение уровня билирубина – как общего (с (29,5±21,9) мкмоль/л до (12,45±5,4) мкмоль/л,  $p=0,003$ ), так и прямого (с (11,0±14,2) мкмоль/л до (3,6±3,3) мкмоль/л,  $p=0,019$ ), а также уровня гамма-глутаминтранспептидазы (с (89,3±76,4) ед./л до (56,7±35,9) ед./л,  $p=0,290$ ) и щелочной фосфатазы (с (778,8±408,6) ед./л до (427,8±277,3) ед./л,  $p=0,016$ ). Снижался уровень альфа-фетопротеина (АФП) с (15974,8±24561,8) МЕ/мл до (1883,8±4211,1) МЕ/мл ( $p=0,015$ ). Улучшались показатели коагулограммы (ПТИ увеличивался с (54,6±29,1)% до (88,5±13,8)%,  $p=0,013$ ; МНО снижался с 2,3±1,7 до 1,0±0,3, увеличивался уровень фибриногена с (2,0±1,2) г/л до (3,1±0,4) г/л).

**Выводы.** Специфическая патогенетическая терапия тирозинемии в течение первых 6 месяцев эффективно улучшает лабораторные показатели системы гемостаза организма, а также достоверно снижает уровень АФП.

#### 10. Нарушения функции печени у детей с тирозинемией 1 типа и динамика их изменений на фоне терапии нитизиноном

Вольнец Г.В., Карулина А.С., Никитин А.В., Скворцова Т.А., Бушуева Т.В.  
Научный центр здоровья детей, Москва, Россия

**Цель исследования:** установить динамику изменений степени нарушения функции печени у детей с тирозинемией на фоне патогенетической терапии нитизиноном.

**Объем и методы исследования.** Под наблюдением находились 13 детей (6 мальчиков и 7 девочек) с тирозинемией 1 типа: 5 пациентов (38,5%) с 1а типом и 8 пациентов (61,5%) с 1б типом. Все дети получали патогенетическую терапию нитизиноном. В динамике (до и через 6 месяцев от начала лечения) проводилось определение степени нарушения функции печени по разработанной и запатентованной балльной системе, основанной на результатах измерений 14 биохимических показателей, отражающих роль печени в обмене белков, жиров и углеводов.



**Результаты.** Функция печени до начала лечения была снижена на  $(35,6 \pm 0,1)\%$  (с колебаниями в диапазоне от 16,0% до 52,0%) и соответствовала незначительным нарушениям в 7,7% случаев, умеренным – в 76,9% случаев, тяжелым нарушениям – в 15,4% случаев. Через 6 месяцев патогенетической терапии функция печени была снижена на 23,5% (диапазон от 4,0% до 46,0%) и соответствовала незначительным нарушениям в 30,8% случаев, умеренным – в 69,2% случаев, тяжелой степени нарушений функции печени выявлено не было.

До начала терапии половина детей нуждались в рассмотрении вопроса о плановой трансплантации печени. Через 6 месяцев от начала лечения нитизином выявлена выраженная положительная динамика состояния функции печени, и ни у одного ребенка не ставился вопрос о проведении оперативного вмешательства как минимум на ближайшие полгода жизни.

**Выводы.** Объективно доказано, что специфическая патогенетическая терапия тирозинемии нитизином эффективно улучшает функции печени уже в первые 6 месяцев лечения.

### 11. Показатели гепатобилисцинтиграфии в диагностике внутриклеточного холестаза при прогрессирующем семейном внутрипеченочном холестазе у детей

Вольнец Г.В., Никитин А.В., Смирнов И.Е., Комарова Н.Л., Скворцова Т.А.

Научный центр здоровья детей, Москва, Россия

**Цель исследования:** установить особенности показателей гепатобилисцинтиграфии (ГБСГ) при внутриклеточном холестазе у детей с прогрессирующим семейным внутрипеченочным холестазом (ПСВПХ).

**Объем и методы исследования.** Обследованы 23 ребенка с ПСВПХ (средний возраст  $(14,5 \pm 2,9)$  мес): 5 детей с ПСВПХ 1 типа ( $n=5$ ), 17 больных с ПСВПХ 2 типа ( $n=17$ ) и 1 пациент с ПСВПХ 3 типа. Всем детям проведена ГБСГ с использованием радиофармпрепарата (РФП) «Бромезида 99mTc». Оценивались время максимального накопления ( $T_{max}$ ) РФП, время полувыведения РФП ( $T_{1/2}$ , время поступления РФП в кишечник ( $T_{киш}$ ), время визуализации желчного пузыря и холедоха.

**Результаты.** У детей с ПСВПХ 1-го, 2-го и 3-го типов удлинено  $T_{max}$  РФП паренхимой печени и составляет  $(26,8 \pm 2,5)$  мин (при норме до 12 мин) в условиях уровня гипербилирубинемии ( $105,8 \pm 22,0$ ) мкмоль/л ( $p=0,000$ ).  $T_{1/2}$  РФП из синусоидов в дугулы за время исследования (90 минут) не зарегистрировано ни в одном случае. В 7 случаях (30%) наблюдается нитевидное поступление РФП в кишечник на  $(100,0 \pm 21,0)$  мин (норма  $(35,0 \pm 5,0)$  мин;  $p=0,004$ ). На отсроченных сцинтиграммах через 24 часа от начала исследования сохраняется высокий тканевой фон, обусловленный задержкой РФП в паренхиме печени и обратным всасыванием препарата в кровь.

**Выводы.** Гепатобилисцинтиграфия позволяет оценить желчевыделительную функцию в реальном времени и дать представление о функциональном состоянии печени. У детей отсутствие полувыведения радиофармпрепарата за время исследования в совокупности с отсутствием визуализации желчных протоков, желчного пузыря и кишечника в условиях незначительного нарушения накопления радиофармпрепарата паренхимой печени и высоким тканевым фоном указывает на наличие внутриклеточного холестаза.

### 12. Показатели гепатобилисцинтиграфии при синдромальной дуктулярной гипоплазии (синдроме Алажилия) у детей

Вольнец Г.В., Никитин А.В., Смирнов И.Е., Комарова Н.Л., Скворцова Т.А.

Научный центр здоровья детей, Москва, Россия

**Цель исследования.** Выявить особенности показателей гепатобилисцинтиграфии (ГБСГ) у детей с синдромальной дуктулярной гипоплазией (синдромом Алажилия).

**Объем и методы исследования.** Обследованы 15 детей в возрасте от 8 мес до 12 лет (средний возраст  $(4,3 \pm 1,0)$  года) с синдромальной формой гипоплазии внутрипеченочных желчных протоков (синдромом Алажилия). Всем детям проведено радионуклидное

исследование (гепатобилисцинтиграфия) с использованием радиофармпрепарата (РФП) «Бромезида 99mTc». Исследовались хронометрические параметры: время максимального накопления РФП ( $T_{max}$ ), время полувыведения РФП ( $T_{1/2}$ ), время визуализации участков билиарного дерева (холедох, желчный пузырь), время поступления меченой желчи в кишку ( $T_{киш}$ ).

**Результаты.** Установлено, что у детей с синдромом Алажилия незначительно снижена поглотительная функция гепатоцитов ( $T_{max}=(18,2 \pm 2,0)$  мин при норме до 12 мин,  $p=0,003$ ),  $T_{1/2}$  составило  $(47,6 \pm 3,6)$  мин при норме до 35 мин ( $p=0,001$ ), фиксируется своевременное поступление меченой желчи в желчный пузырь (через  $(19,4 \pm 0,5)$  мин при норме до 20 мин;  $p=0,889$ ). Поступление РФП в кишечник было ускоренным и  $T_{киш}$  составляло  $(20,0 \pm 1,6)$  мин при норме до  $(35,0 \pm 5,0)$  мин;  $p=0,008$ . На отсроченных сцинтиграммах через 24 часа от начала исследования наблюдается полная элиминация РФП.

**Выводы.** У детей с синдромом Алажилия замедлена накопительно-выделительная функция гепатоцитов, обусловленная нарушением пассажа желчи по мелким желчным протокам вследствие дуктопении. Своевременный пассаж меченой желчи в желчный пузырь и двенадцатиперстную кишку говорит о состоятельности крупных желчных протоков и позволяет практически полностью исключить атрезию.

### 13. Сцинтиграфические параметры желчевыделения у детей с тирозинемией

Вольнец Г.В., Никитин А.В., Смирнов И.Е., Комарова Н.Л., Скворцова Т.А.

Научный центр здоровья детей, Москва, Россия

**Цель исследования:** установить параметры желчевыделения у детей с наследственной тирозинемией 1 типа.

**Объем и методы исследования.** Проанализировано 23 случая исследования детей (возраст  $(4,0 \pm 0,5)$  года) с наследственной тирозинемией 1 типа, получающих патогенетическую терапию нитизином. Исследовались хронометрические параметры: время максимального накопления ( $T_{max}$ ) радиофармпрепарата (РФП), время полувыведения РФП ( $T_{1/2}$ ), время визуализации участков билиарного тракта (холедох, желчный пузырь), время поступления меченой желчи в кишку ( $T_{киш}$ ).

**Результаты.** У детей с наследственной тирозинемией 1 типа, которые получают патогенетическую терапию нитизином, поглотительная функция гепатоцитов не нарушена, захват РФП своевременный ( $T_{max}=(12,4 \pm 0,7)$  мин при норме до 12 мин;  $p=0,3$ ),  $T_{1/2}$  составило  $(29,6 \pm 1,8)$  мин при норме до 35 мин ( $p=0,5$ ); фиксируется значительное замедление поступления меченой желчи в желчный пузырь –  $(31,4 \pm 2,1)$  мин при норме до 20 мин;  $p=0,000$  и ускоренное – в кишечник –  $(16,8 \pm 1,3)$  мин при норме более 20 мин;  $p=0,000$ .

**Выводы.** У детей с наследственной тирозинемией 1 типа, получающих патогенетическую терапию нитизином, поглотительно-выделительная функция гепатоцитов не нарушена. Замедленное накопление РФП желчным пузырем и ранний пассаж меченой желчи в кишечник указывают на недостаточность сфинктера Одди.

### 14. Взаимосвязь степени нарушения функции печени и данных фиброэластометрии при хроническом гепатите С у детей

Вольнец Г.В., Скворцова Т.А., Евлюхина Н.Н., Никитин А.В.

Научный центр здоровья детей, Москва, Россия

**Цель:** установить взаимосвязь степени нарушения функции печени (ФП) и данных фиброэластометрии при хроническом гепатите С (ХГС) у детей.

**Объем и методы исследования.** Наблюдались 53 ребенка (средний возраст  $(9,8 \pm 0,5)$  года) с ХГС. До начала интерферонотерапии всем детям проведена фиброэластометрия и оценка степени нарушения ФП по балльной системе, разработанной и запатентованной в ФГБУ «НЦЗД» Минздрава России (патент № 2473904), которая включает оценку биохимических показателей крови, отражающих

участие печени в обмене белков, жиров, углеводов: аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспаратаминотрансфераза (АСТ), коэффициент де Ритиса, мочевина, аммиак, альбумин, церулоплазмин, трансферрин, фибриноген, протромбин, холестерин, билирубин, глюкоза, лактат.

**Результаты.** У детей с ХГС, у которых по данным фиброэластометрии показатели соответствовали F0-F1 по Metavir (n=43), ФП была снижена на (17,3±1,3)% (диапазон от 5,0% до 25,5%) и в 88,4% случаев соответствовала незначительным нарушениям (n=38). У детей (n=5) с выраженным фиброзом печени (F3–F4 по Metavir) ФП была снижена на (25,0±1,9)% (диапазон от 20,0% до 27,0%) и в 80,0% случаев (n=4) соответствовала умеренным нарушениям. У детей, данные фиброэластометрии которых соответствовали F2 по Metavir (n=5), ФП была снижена на (23,0±1,9)% (диапазон от 18,0% до 25,0%) и в 80,0% случаев соответствовала незначительным нарушениям (n=4), а в 20,0% – умеренным нарушениям (p<0,05). Тяжелых и абсолютных нарушений ФП ни у одного из наблюдаемых детей выявлено не было.

**Выводы.** У детей с ХГС и минимальным фиброзом печени преобладали незначительные нарушения ФП и статистически значимо реже встречались умеренные нарушения ФП печени. ХГС у детей не сопровождается тяжелыми нарушениями ФП.

### 15. Особенности течения хронического гепатита С у детей

Вольнец Г.В., Скворцова Т.А., Потапов А.С., Никитин А.В.  
Научный центр здоровья детей, Москва, Россия

**Цель:** установить особенности течения хронического гепатита С (ХГС) у детей.

**Объем и методы исследования.** Наблюдались 148 детей (средний возраст (9,2±0,3) года) с ХГС. Всем детям на основании сбора анамнеза и ретроспективного и проспективного анализа оценивались клинические проявления, динамика изменений лабораторных показателей, ультразвуковые изменения (УЗИ) органов брюшной полости.

**Результаты.** Установлено, что ХГС клинически сопровождается синдромом хронической неспецифической интоксикации (87,8%), диспепсии (41,2%), геморрагическими проявлениями (10,1%). У всех детей отмечаются диффузные изменения печени, регистрируемые при УЗИ, в 26,3% случаев имеет место увеличение лимфатических узлов в области ворот печени, у 60,8% детей выявлены признаки дисфункции билиарного тракта. Гепатомегалия и спленомегалия при УЗИ определялись у 6,7% и 2,7% пациентов соответственно, узлы регенерации в печени определялись в 2,0% случаев. Биохимическая активность определялась у 25,6% больных, уровень АЛТ в 1,5-2 раза выше верхней границы нормы (ВГН) выявлен у 33 из 148 наблюдаемых детей (22,2%), повышение уровня АЛТ в диапазоне от 3 до 5 ВГН – у 5 из 148 детей (3,4%), уровень АЛТ более 5 ВГН не был зарегистрирован ни в одном случае. Повышение уровня АСТ до 1,5-2 ВГН выявлено у 29 из 148 детей (19,5%), до 3 ВГН и выше не было выявлено ни в одном случае.

**Выводы.** ХГС у детей клинически сопровождается синдромом хронической неспецифической интоксикации, реже – синдромом диспепсии, в единичных случаях – геморрагическим синдромом. Биохимическая активность характеризуется невысоким цитолизом, который встречается в 25,6% случаев. Изменения структуры печени в большинстве случаев незначительные.

### 16. Предикторы положительного вирусологического ответа при проведении комбинированной терапии пегилированным интерфероном альфа-2b и рибавирином хронического гепатита С у детей

Вольнец Г.В., Скворцова Т.А., Семикина Е.Л., Сурков А.Н., Никитин А.В.  
Научный центр здоровья детей, Москва, Россия

**Цель:** выявление предикторов положительного вирусологического ответа (ПВО) на комбинированную терапию хронического гепатита С (ХГС) пегилированным интерфероном альфа-2b (pegIFNα-2b) и рибавирином (RV) у детей.

**Объем и методы исследования.** Наблюдались 29 детей (средний возраст (9,1±0,8) года) с ХГС: 17 детей с генотипом 1 HCV (58,6%) и 12 (41,4%) с генотипом 2/3 HCV. Все дети получали комбинированную терапию pegIFNα-2b в начальной дозе 60 мкг/м<sup>2</sup>/неделю и RV в начальной суточной дозе 15 мг/кг/сутки. Проведен многофакторный корреляционный и ROC-анализ, который включал клинико-лабораторные и диагностические методы исследования, а также антропометрические показатели пациентов на момент начала интерферонотерапии. В результате анализа были выявлены наиболее значимые для прогноза эффективности лечения факторы.

**Результаты.** Предикторами ПВО являются возраст детей (R=0,429, p=0,020) и антропометрические показатели пациентов (вес R=0,850, p=0,000 и рост R=0,966, p=0,000) на момент начала терапии. Лечение более эффективно, если начало его приходится на возраст от 6 лет (AUC=0,808) и старше, рост от 115 см (AUC=0,828) и выше, вес от 23 кг (AUC=0,834) и более. Предикторами ПВО при лечении ХГС у детей pegIFNα-2b и RV также являются уровень абсолютного числа лимфоцитов крови 2500/мкл (R=0,506, p=0,005) и более, нейтрофилов крови 2000-3400/мкл (R=0,561, p=0,002) и уровень сывороточного интерферона в диапазоне 16-22 ед./мл (R=0,669, p=0,000).

**Выводы.** Выявленные предикторы положительного вирусологического ответа позволяют прогнозировать эффективность лечения еще до его начала, а эффективность лечения, проводимого с их учетом, составляет более 83,0% независимо от генотипа HCV.

### 17. Показания к проведению пункционной биопсии печени при принятии решения о начале интерферонотерапии хронического вирусного гепатита С у детей

Вольнец Г.В., Скворцова Т.А., Туманова Е.Л., Сурков А.Н., Никитин А.В.  
Научный центр здоровья детей, Москва, Россия

**Цель:** определение показаний к проведению пункционной биопсии печени при принятии решения о начале интерферонотерапии хронического вирусного гепатита С (ХГС) у детей.

**Объем и методы исследования.** Наблюдались 53 ребенка (средний возраст (9,8±0,5) года) с ХГС. Всем детям одновременно проведены пункционная биопсия и фиброэластометрия печени с последующим сопоставлением и статистическим анализом полученных результатов.

**Результаты.** F0 при морфологическом исследовании обнаруживался в 5,7% случаев против 47,2% по данным фиброэластометрии (p<0,001). Фиброз F1 в 56,6% случаев определялся при морфологическом исследовании против 32,1% случаев по данным фиброэластометрии (p<0,013), F2 – в 28,3% случаев при морфологическом исследовании против 11,3% по данным фиброэластометрии (p<0,011). Достоверных различий в частоте определения F3 при морфологическом исследовании и проведении фиброэластометрии не выявлено (9,4% против 3,8% случаев, p>0,05). Фиброз F4 по данным фиброэластометрии диагностирован в 5,7% случаев, по данным гистологического исследования ни в одном из препаратов фиброза печени F4 выявлено не было.

**Выводы.** Фиброз F0-F1 не является прямым показанием для проведения интерферонотерапии при хроническом гепатите С у детей, а суммарная частота встречаемости F0-F1 по данным фиброэластометрии соответствует суммарной частоте встречаемости F0-F1 по данными морфологического исследования. Прямым показанием к проведению интерферонотерапии является F3-F4, суммарная частота встречаемости которых не различается при проведении фиброэластометрии и морфологического исследования. F2 по данным фиброэластометрии требует морфологического исследования ткани печени с целью уточнения степени фиброза.

### 18. Манифестация метилмалоновой ацидурии под маской кишечной инфекции

Воробьева О.А., Еремеева А.В.  
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

**Цели:** отобразить особенности манифестации и дифференциальной диагностики метилмалоновой ацидурии (ММА).

**Материалы и методы:** анализ истории болезни пациента с ММА, данных лабораторных и инструментальных исследований.

**Результаты.** Пациент С., 1 г. 11 мес, ребенок от первой беременности, первых родов, вес при рождении 3200 г, рост 50 см. В возрасте 1 г. 3 мес появились жалобы на многократную рвоту, вялость, отказ от пищи, был госпитализирован с подозрением на кишечную инфекцию. При обследовании выявлены признаки острой почечной недостаточности (мочевина – 19,6 ммоль/л; креатинин 123 ммоль/л, олигурия), в общем анализе крови – гипохромная анемия, общий анализ мочи и копрограмма в норме. Кал на кишечную группу отрицательный. Выписан в удовлетворительном состоянии. В возрасте 1 г. 5 мес повторный эпизод, с нарастающими проявлениями метаболического ацидоза. Повышение креатинина до 138,8 ммоль/л, мочевины до 20,5 ммоль/л, гипонатриемия (119 ммоль/л), гиперкалиемия (6,3 ммоль/л), гипергликемия (7,2 ммоль/л). Другие биохимические показатели крови в пределах нормы. Гемограмма – гипохромная анемия. Общий анализ мочи без изменений. На УЗИ органов брюшной полости и почек грубых изменений не выявлено. Повторный эпизод клинической картины кишечной инфекции, сопровождавшийся ОПН, позволил заподозрить у ребенка нарушение обмена аминокислот. В анализе мочи на аминокислотный состав выявлено повышение 3-метилглутамида до 4000 МЕ. Это позволило диагностировать у ребенка ММА. Проводилась патогенетическая терапия L-карнитином и витамином В<sub>12</sub>, на фоне которой состояние ребенка стабилизировалось.

**Выводы.** ММА часто имеет стертую клиническую картину и волнообразное течение. Важен внимательный анализ лабораторных данных, в том числе биохимических показателей крови и мочи, а также электролитных нарушений у детей с клиникой кишечных инфекций. Сочетание метаболического ацидоза, гиперкалиемии, гипонатриемии, повышение креатинина и мочевины в крови позволяют включить в диагностический круг данную патологию.

## Г

### 19. Оценка состояния местных и системных показателей антиоксидантного статуса при острых язвенных гастродуоденальных кровотечениях

Гаджиев Дж.Н.<sup>1</sup>, Аллахвердиев В.А.<sup>1</sup>, Сушков С.В.<sup>2</sup>, Климова Е.М.<sup>2</sup>, Гаджиев Н.Дж.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Азербайджанский медицинский университет, Баку, Азербайджан, <sup>2</sup>Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева АМН Украины, Харьков, Украина

**Цель исследования:** оценка состояния локальных и системных показателей антиоксидантного статуса при ОЯГДК в зависимости от тяжести кровопотери.

В исследовании были включены 156 пациентов. У 37 больных язвенный дефект выявлен в желудке, у 112 – в двенадцатиперстной кишке, сочетание их обнаружено – у 7 пациентов. При первичном эндоскопическом исследовании активность кровотечения оценили по J. Forrest. Степень тяжести кровопотери определяли по А.А. Шалимову.

У больных при поступлении состояние процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) – антиоксидантной защиты (АОЗ) оценивали по уровню диеновых конъюгатов (ДК), малонового диальдегида (МДА) и каталазы (КАТ) в плазме крови, а глутатионпероксидазы (ГП), восстановленного глутатиона (ВГ) и общей антиоксидантной активности (ОАА) в эритроцитах, а также среднемолекулярные пептиды (СМП). У 20 больных в биоптатах, взятых из перилуэцерозной зоны, изучали уровни ДК и МДА.

У больных при поступлении в системе ПОЛ – АОЗ были выявлены глубокие нарушения: в плазме концентрация ДК была в 2,8 раза больше, МДА – в 2,0 раза, КАТ – на 17,8% больше, в эритроцитах ГП – на 8,4% и ОАА на 17,1% больше; уровень ВГ, напротив, был на 25,0% меньше контрольного значения. На этом фоне уровень СМП превышал контрольный показатель в 2,6 раза.

В целом в биоптатах, взятых у края кровоточащей язвы желудка, уровень ДК в 2,2 раза и МДА – в 3,1 раза был больше по сравнению с контрольным показателем. В биоптатах кровоточащей язвы

двенадцатиперстной кишки содержание ДК и МДА было больше контроля на 89,3% и в 2,9 раза соответственно.

Наблюдаемый дисбаланс в системе ПОЛ-АОЗ сопровождается эндогенной интоксикацией и с увеличением объема кровопотери параллельно нарастает.

### 20. Колоногидротерапия в лечении синдрома раздраженного кишечника

Гатаулина О.В.

Алтайский ГМУ, Барнаул, Россия

**Цель исследования:** изучить влияние колоногидротерапии на течение синдрома раздраженного кишечника.

**Материалы, методы.** Пролечены 30 женщин в возрасте от 25 до 55 лет с синдромом раздраженного кишечника с запорами. Режим колоногидротерапии состоял из 5 процедур. После окончания цикла процедур пациенткам рекомендовалась физиологически полноценная диета с исключением продуктов, усиливающих процессы брожения и гниения в кишечнике. Предпочтение отдавалось продуктам, богатым пищевыми волокнами. Для ускорения опорожнения кишечника были рекомендованы продукты, содержащие органические кислоты (свежий кефир, простокваша, фруктовые и овощные соки).

**Результаты.** На фоне проведения колоногидротерапии пациентки отмечали улучшение состояния. На следующий день после процедуры возникали утренние позывы на дефекацию. Объем стула был небольшим с учетом предыдущей процедуры. После проведения второй процедуры колоногидротерапии практически у всех отмечалось ощущение легкости. У пациенток с СРК с запорами, которых беспокоило нарушение сна, на фоне проведения колоногидротерапии отмечалось улучшение состояния. Пациентки с избыточной массой тела и с СРК с запорами отмечали снижение массы тела от 0,5 до 1,5 кг после цикла процедур.

**Выводы.** 1. Использование колоногидротерапии у пациентов с СРК с запорами дает положительный результат. 2. Необходим комплексный подход к лечению СРК с запорами у пациентов с избыточной массой тела с применением методик правильного питания, лекарственной терапии, а также колоногидротерапии.

### 21. Узкополосное оптическое излучение разной длины волны в комплексной терапии гастродуоденита у детей

Гордейчук А.В., Кирьянова В.В., Александрова В.А. СЗГМУ им. И.И. Мечникова (каф. физиотерапии и медицинской реабилитации, каф. педиатрии и неонатологии), Санкт-Петербург, Россия, e-mail: gordeychuk75@mail.ru

**Цель исследования:** изучить влияние сочетанной терапии с применением узкополосного оптического излучения длиной волны 650 нм и 540 нм на состояние слизистой оболочки у детей с хроническим гастродуоденитом.

Актуальность проблемы гастродуоденальных заболеваний определяется их высокой распространенностью. Хронические заболевания ЖКТ занимают 3-е место среди всех хронических заболеваний у детей, а хронические гастрит и гастродуоденит составляют 62-68% в структуре всех гастрологических заболеваний. Несмотря на высокую распространенность, лечение представляет определенную проблему из-за своего многообразия и недостаточной эффективности. В терапии ХГД применяют диетотерапию, медикаментозное и физиотерапевтическое лечение. Для повышения эффективности используют много лекарственных форм, что ведет к полипрагмазии, но не повышает терапевтический эффект. В доступной литературе нам не встречались данные о применении методов УОИ в лечении ХГД, несмотря на то, что УОИ красного спектра обладает стимулирующим влиянием на иммунитет, улучшает процессы репарации и повышает тонус гладкой и поперечнополосатой мускулатуры, и в отличие от красного лазерного излучения является наиболее физиологичным и щадящим методом у детей. Зеленое светодиодное излучение обладает спазмолитическим и противоотечным действием, влияет на микроциркуляцию.



**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находились 80 детей, которые были разделены на 3 группы. Первую группу составили 30 детей, получавших комплексную терапию, состоящую из медикаментозной и узкополосного оптического излучения с длиной волны 540 нм от аппарата «Спектр». Во второй группе, где состояли 30 детей, мы применяли медикаментозную терапию и узкополосное оптическое излучение с длиной волны 650 нм от аппарата «Спектр». В группу сравнения вошли 20 детей, которые получали только медикаментозную терапию без применения физических факторов. Группы были репрезентативны по полу и возрасту. Детям были проведены традиционные лабораторные исследования, а также ультразвуковое и фиброгастродуоденоскопическое обследование.

Медикаментозное лечение состояло из антацидов, блокаторов протонной помпы и антихеликобактерной терапии, которая была либо тройной, либо квадротерапией.

**Результаты исследования.** На фоне медикаментозной терапии и УОИ с  $\lambda=540$  нм степень выраженности морфологических изменений слизистой оболочки различных отделов гастродуоденальной области по данным ФГДС существенно уменьшилась.

По данным ФГДС после лечения нормализация слизистой оболочки желудка отмечалась у большего (на 20%) количества детей, чем до лечения ( $p<0,05$ ). Достоверно отмечалась нормализация СО двенадцатиперстной кишки (на 36,7%) больных ( $p<0,005$ ). Достоверно уменьшилось количество детей с поверхностным и постбульбарным дуоденитами – на 20% случаев каждый ( $p<0,05$ ).

Таким образом, по данным ФГДС УОИ с длиной волны 540 нм при воздействии на слизистую оболочку верхних отделов желудочно-кишечного тракта способствует снижению воспалительных явлений.

После проведенного лечения (медикаментозного и УОИ с  $\lambda=650$  нм) по данным ФГДС катаральный эзофагит сохранялся у 20% детей, до лечения был у 33,3%. Поверхностный гастрит после лечения наблюдался у 53,3% больных, до лечения диагностирован у 23,3% детей, улучшение результата после лечения, обусловлено, вероятно, переходом более тяжелых форм заболевания в более легкие ( $p<0,01$ ). Распространенный гастрит до лечения был у 30% больных, после лечения – у 16,6% детей данной группы, то есть результат улучшился в 2 раза. По данным ФГДС слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки после лечения поверхностный дуоденит диагностирован у 46,6% больных, до лечения наблюдался у 23,3%, что также, вероятно, говорит о том, что более тяжелые формы заболевания переходят в легкие ( $p<0,05$ ). Частота постбульбарного дуоденита после лечения снизилась в 4,3 раза у детей, получавших медикаментозное лечение и узкополосное оптическое излучение длиной волны 650 нм ( $p<0,005$ ).

Частота нормализации СО различных отделов желудка ( $p<0,05$ ) и двенадцатиперстной кишки ( $p<0,01$ ) после проведенного лечения существенно повысилась.

Медикаментозное лечение по данным ФГДС существенно не влияло на частоту изменений состояния слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

## 22. Детекция генов вирулентности у штаммов *Staphylococcus aureus*, выделенных у детей первого года жизни с функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта

Григорова Е.В.<sup>1</sup>, Савелькаева М.В.<sup>1</sup>, Немченко У.М.<sup>1</sup>, Ракова Е.Б.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>НЦ ПЗСРЧ, Иркутск, <sup>2</sup>Иркутский ГМУ, Россия,

e-mail: for-samarina@yandex.ru

К микроорганизмам, обладающим высоким колонизационным потенциалом, относятся представители рода *Staphylococcus* spp., которые обладают широким спектром факторов колонизации, высокой выживаемостью за счет наличия прочной клеточной стенки, факторами персистенции, выраженной способности к биопленкообразованию и т.д. Типовой вид *Staphylococcus aureus* является уникальным микроорганизмом, патогенные свойства которого определяются суммирующим действием факторов патогенности, токсинов и инвазивных свойств этого штамма. При этом патогенность различных штаммов стафилококков варьирует в значительной степени.

**Цель работы:** определить гены вирулентности у штаммов *S. aureus*, выделенных из кишечного биотопа у детей первого года жизни с функциональными нарушениями желудочно-кишечного тракта (ФН ЖКТ).

**Материалы и методы.** Культуры идентифицировали по биохимическим признакам с использованием тест-систем «StaphyTest» («Lachema», Чехия). У 20 штаммов *S. aureus* методом ПЦП с использованием наборов специфических праймеров (ООО «Синтол») исследованы генетические детерминанты патогенности (*bfp*, *ige*, *kfi*).

**Результаты.** Ген *bfp*, кодирующий способность к адгезии на слизистой оболочке кишечника, обнаруживали у штаммов *S. aureus* в 40% случаев. Ген *ige*, изменяющий ферментативную активность бактерий и оказывающий существенное влияние на вирулентность, определяли в 35% случаев. В 10% случаев была выявлена ассоциация генов *bfp+ige*. Ген *kfi*, кодирующий способность к поглощению железа, определяли лишь в 5% случаев.

**Заключение.** Известно, что любой инфекционный процесс начинается с адгезии возбудителя на клетках-мишенях. Наличие гена, отвечающего за инициацию адгезии бактериальной клетки к клеткой хозяина (*bfp*) и повышающего способность к образованию бактериальных агрегаций, факторов, связанных с метаболическими процессами в бактериальной клетке (*ige*, *kfi*), у штаммов золотистых стафилококков обуславливают изменения в патогенезе инфекционного процесса и способствуют функциональным нарушениям пищеварения.

## Д

### 23. Применение Нофлюкса® и Итомеда® в комплексном лечении эрозивного эзофагита

Демина Е.И., Белова И.И.

Алтайский ГМУ, Барнаул, Россия

**Цель исследования:** оценить эффективность терапии Нофлюксом® у больных эрозивным рефлюкс-эзофагитом.

**Материал и методы.** В исследование включены 18 пациентов в возрасте от 25 до 58 лет (средний возраст  $(47,6\pm 3,6)$  года), из них 15 мужчин (83%) и 3 женщины (17%). Пациенты обследовались и лечились в амбулаторных условиях. При первом обращении все пациенты жаловались на частую изжогу, появляющуюся после приема пищи и в горизонтальном положении. Дисфагия и одинофагия отмечена у 6 пациентов (30%). Для оценки выраженности симптомов использовали опросник GERD до и после лечения. У 4 больных (22%) в анамнезе выявлена аксиальная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы. У 11 человек (61%) имело место абдоминальное ожирение с индексом массы тела от 31 до 37 кг/м<sup>2</sup>. Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) проводилась до и после лечения. При проведении ЭГДС до лечения у 18 больных (100%) выявлены множественные эрозии в дистальном отделе пищевода по Лос-Анджелесской классификации степени В и С. Пациенты получали 4 недели Нофлюкс® 20 мг/сут и Итомед® 50 мг 3 раза в сутки до еды на фоне диеты и изменения образа жизни. Статистический анализ проводили с помощью программы Statgraph, версия 5.

**Результаты.** На третьи сутки лечения все больные отметили исчезновение изжоги и отрыжки. К концу первой недели купирована дисфагия и одинофагия у всех пациентов, ее испытывавших. При первом визите усредненные значения опросника GERD составили  $(13,4\pm 0,4)$  балла, к концу 4-й недели –  $(4,1\pm 0,6)$  балла ( $p<0,05$ ). При проведении контрольной эндоскопии через 4 недели лечения эрозии у всех 18 больных эпителизированы. Побочные нежелательные эффекты на фоне терапии нофлюксом и итомедом не зарегистрированы.

**Вывод.** Курс кислотосупрессивной терапии ингибитором протонной помпы Нофлюксом® и прокинетиком Итомедом® в течение 4 недель на фоне правильного образа жизни оказался эффективным у больных эрозивным рефлюкс-эзофагитом.

**Е****24. Применение осмотических слабительных в лечении хронических запоров у детей**

Еремеева А.В., Корсунский А.А., Бондаренко Е.Д., Гурбанова С.  
Первый Московский ГМУ им. И.М. Сеченова, Россия

**Вступление.** Запор является одной из самых распространенных проблем в гастроэнтерологической практике во всем мире.

**Цель исследования:** оценить клиническую эффективность полиэтиленгликоля (макроголя) с молекулярной массой 4000 кДа у детей с хроническими запорами.

**Методы.** Клиническая эффективность оценена у 30 детей в возрасте 2-12 лет с хроническими запорами. Исследование проводилось при амбулаторном наблюдении, пациенты и их родители вели дневники, отмечая характеристики стула согласно Бристольской шкале. Проводились повторные анализы кала и ультразвуковое исследование брюшной полости. Продолжительность исследования после прекращения приема исследуемого препарата составила 6 месяцев.

**Результаты.** В течение первой недели лечения частота стула возросла у 23 (76,6%) детей, нормализация частоты стула к четвертой неделе лечения была достигнута у 93,3% пациентов. Консистенция стула после 1 месяца лечения достигла критериев 3-го и 4-го типов по Бристольской шкале у 27 (90%) детей. Болезненные ощущения при акте дефекации прекратились к третьей неделе терапии.

**Заключение.** Установлена высокая эффективность препарата в лечении хронических запоров у детей, заключающаяся в исчезновении таких симптомов, как «боязнь горшка» и болезненные ощущения при акте дефекации, а также, что не менее важно, в наличии стойкой положительной динамики после отмены препарата.

**25. Изменения метаболического профиля у лиц с патологией пищеварительного тракта, страдающих атеросклерозом**

Ермина М.Ю., Мохначев А.В., Бондаренко П.Б., Иванов М.А.  
СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

**Цель настоящего исследования** – выявить взаимосвязь между тяжестью течения периферической артериальной болезни (РАД) и изменениями метаболического профиля на фоне патологии органов пищеварения.

**Материалы и методы.** В основу работы легли наблюдения за 254 пациентами, оперированными по поводу периферической артериальной болезни. Состояние сосудистого русла изучалось посредством дуплексного сканирования, ангиографии, КТ-ангиографии, МРТ-ангиографии. Состояние пищеварительного тракта анализировалось как физикальными тестами, так и при помощи эндоскопических, морфологических, ультразвуковых методик. Компоненты метаболического синдрома (МС) оценивались по результатам АТР-III.

**Результаты.** Отклонения пищеварения и всасывания, свойственные тяжелому варианту течения сахарного диабета 2 типа, были зарегистрированы у большинства больных с названным вариантом нарушений углеводного обмена и соответствующими изменениями липидного профиля ( $p < 0,05$ ).

Висцеральное ожирение и стеатоз печени встречались достоверно чаще у пациентов с выраженной ишемией ( $p < 0,05$ ).

Изменения со стороны пищеварительного тракта у больных атеросклерозом манифестировали в большинстве случаев уже на момент выявления РАД, протекая до этого субклинически.

Подтверждением роли хеликобактериоза в развитии атеросклеротических изменений является преобладание вышеназванного патологического состояния среди лиц с критической ишемией ( $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Патология пищеварительного аппарата, в том числе на фоне метаболического синдрома, играет значительную роль в развитии РАД.

**З****26. Всегда ли оправдано применение медикаментозных средств в гериатрической практике?**

Задорожная Н.А., Цаллагова Р.Б., Кьергаард А.В., Дубкова Н.В., Болотова И.А.  
Национальный государственный университет физической культуры, спорта и здоровья им. П.Ф. Лесгафта, Санкт-Петербург, Россия

**Цель исследования:** оценить целесообразность назначения медикаментозной фармакотерапии лицам пожилого и старческого возраста с патологией желудочно-кишечного тракта.

По данным аптечной службы около половины применяемых лекарственных препаратов приходится на старшую возрастную группу. Лица старше 65 лет принимают от 5 до 12 (sic!) таблеток в день, поэтому достаточно часто и возникает проблема полипрагмазии. В пожилом и старческом возрасте принимается в 4-5 раз больше лекарств, чем в молодом и среднем. Лица старшей возрастной группы в 2-3 раза чаще госпитализируются по поводу побочных действий препаратов. Наибольшее число летальных исходов, связанных с нерациональной фармакотерапией, приходится на возрастную группу 80-90 лет.

В последние годы возрос интерес к веществам природного происхождения, которые наиболее адекватно отвечают требованиям современной медицины и являются наиболее безопасными и эффективными при применении в гериатрической практике.

По признанию экспертов ВОЗ, терапия природными факторами станет ведущей в XXI веке, так как ее методы направлены на регуляцию и нормализацию ответной реакции организма на патогенные воздействия окружающей среды.

Методы естественного лечения относятся к эндогенной терапии, и воздействие природных лечебных факторов происходит менее специфичным путем через активацию адаптационных резервов организма.

Живая система, оценивая характер действия природных факторов, формирует ответную реакцию, обеспечивающую высокий уровень функционирования жизнедеятельности.

**Заключение.** В связи с этим в гериатрической практике более предпочтительным является назначение немедикаментозных методов с использованием природных и преформированных факторов.

**27. Дифференциальная диагностика острого бронхита и острой пневмонии по концентрациям ЛЖК в слюне**

Затевалов А.М.<sup>1</sup>, Селькова Е.П.<sup>1</sup>, Афанасьев С.С.<sup>1</sup>, Мескина Е.Р.<sup>2</sup>, Медведева Е.А.<sup>2</sup>, Гудова Н.В.<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>МНИИЭМ им. Г.Н. Габричевского, <sup>2</sup>МОНИКИ, Москва, Россия, e-mail: 4520896@mail.ru

**Цель исследования:** рассчитать классификационные линейные функции дискриминантного анализа концентраций ЛЖК в слюне для дифференциальной диагностики острого бронхита и острой пневмонии.

Острый бронхит и острая пневмония являются наиболее частыми осложнениями ОРЗ. Дифференциальная диагностика пневмоний и бронхитов остается до сих пор сложной, а позднее подтверждение диагноза пневмонии приводит к развитию возможных осложнений с деструкцией легочной ткани и плевритом.

**Материалы и методы.** Проспективное исследование проведено у 90 пациентов: 30 пациентов с острым бронхитом (ОБ); 30 пациентов с острой пневмонией (ОП); 30 – контроль. Изучены концентрации летучих жирных кислот в слюне от пациентов с диагнозами «острый бронхит» и «острая пневмония».

**Результаты.** На основании полученных данных создан алгоритм дифференциальной диагностики острого бронхита и острой пневмонии по классификационным уравнениям дискриминантного анализа концентраций ЛЖК в слюне.

**Выводы.** Выявлено специфическое изменение функциональной, метаболической активности микробиоценоза ротоглотки, связанное с развитием острого бронхита или острой пневмонии.



## К

**28.  $\alpha_1$ -антитрипсин как маркер воспаления при хроническом панкреатите**

Коваль В.Ю.

Ужгородский национальный университет (мед. ф-т),  
Украина, e-mail: cowal.valya@yandex.ua

**Цель исследования:** изучить роль  $\alpha_1$ -антитрипсина у больных хроническим панкреатитом в зависимости от клинического течения и острофазовых показателей крови.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 90 стационарных больных хроническим панкреатитом, которые находились на лечении в гастроэнтерологическом отделении Закарпатской областной клинической больницы им. А. Новака. Среди обследованных мужчины составляли 95,5%, женщины – 4,5%.  $\alpha_1$ -антитрипсин в сыворотке крови и кале определяли иммуноферментным методом с наборами Immundiagnostik AG, Bensheim.

**Результаты исследования.** Уровень  $\alpha_1$ -антитрипсина в сыворотке крови при хроническом калькулезном панкреатите (ХКП) составил ( $562 \pm 243$ ) мг/дл, при хроническом псевдотуморозном панкреатите (ХПТП) – ( $716 \pm 357$ ) мг/дл, при хроническом паренхиматозном панкреатите (ХПП) – ( $750 \pm 417$ ) мг/дл. При хроническом псевдотуморозном панкреатите количество  $\alpha_1$ -антитрипсина в кале составило ( $7,97 \pm 1,45$ ) мг/дл, при хроническом паренхиматозном панкреатите – ( $4,88 \pm 0,34$ ) мг/дл, при хроническом калькулезном панкреатите – ( $6,00 \pm 1,51$ ) мг/дл. Отмечено достоверное снижение уровня  $\alpha_1$ -антитрипсина в кале у больных ХПТП в сравнении с ХПТП и контрольной группой. При расчете клиренса  $\alpha_1$ -антитрипсина в кале отмечено его существенное снижение у больных ХПП – ( $4,35 \pm 0,15$ ) мл/день. У больных ХПТП он составил ( $13,14 \pm 4,25$ ) мл/день, ХКП – ( $17,98 \pm 11,29$ ) мл/день.

**Выводы.** 1. При разных клинических формах хронического панкреатита отмечается значительное увеличение  $\alpha_1$ -антитрипсина в сыворотке крови в сравнении с острофазовыми показателями крови (лейкоцитами, СОЭ, СРБ) и снижение его в кале.

**29. Метаболиты эритроцитов и плазмы крови как возможные маркеры колоректального рака**Кручинина М.В., Стариков А.В., Громов А.А.,  
Курилович С.А., Генералов В.М.<sup>1</sup>, Кручинин В.Н.<sup>2</sup>,  
Пельтек С.Е.<sup>3</sup>НИИТПМ, Новосибирск, <sup>1</sup>ГНЦ ВБ «Вектор», Кольцово,  
Россия, <sup>2</sup>ИФП СО РАН, Новосибирск, <sup>3</sup>ИЦиГ СО РАН,  
Новосибирск, Россия

**Цель исследования:** исследовать ряд метаболитов эритроцитов (Эр) и плазмы крови (ПК) у пациентов с колоректальным раком (КРР) для возможного использования в качестве маркеров заболевания.

**Материалы и методы.** Обследованы 48 больных в возрасте ( $50 \pm 9$ ) лет с КРР различных стадий и 20 условно здоровых. Метаболиты Эр и ПК изучены методами <sup>13</sup>C-, <sup>1</sup>H-ЯМР-спектроскопии; уровни опухолевой M2-пируваткиназы (Tu M2-РК) в ПК определены эллипсометрией вблизи состояния поверхностного плазмонного резонанса (ППР).

**Результаты.** У больных КРР в <sup>13</sup>C NMR спектрах Эр наблюдалось уменьшение интенсивности пиков в ароматическом регионе, снижение соотношения липиды/триглицериды ( $p < 0,001-0,05$ ). Аминокислоты глицин и тирозин были идентифицированы как наиболее значимые метаболиты для КРР (AUC=87,8%).

В ПК определены 15 основных метаболитов (HDMB) и 13 метаболитических циклов; из них, вероятно, наиболее значимы в возникновении и развитии КРР биосинтез желчных кислот (снижение уровней 7-холестерина, холестерина, гликохолевой, таурохолевой кислот, повышение – глицина) и метаболизм витамина B<sub>6</sub> (снижение пиридоксина, пиридоксоамина).

Уровни Tu M2-РК в ПК повышены при КРР, коррелируя со стадиями по Duke ( $p < 0,0001-0,02$ ) (чувствительность 89%, специфичность 93%). Проводимая терапия приводила к снижению уровня Tu M2-РК ( $p < 0,001$ ). Выявлены корреляции степени повышения Tu M2-РК с наличием метастазов ( $r=0,76$ ,  $p < 0,01$ ).

**Выводы.** Выявленные метаболиты Эр и ПК могут быть использованы в диагностике КРР (в том числе, на ранних стадиях), оценке эффективности проводимой терапии и разработке мер профилактики.

**30. Коррекция психосоматических расстройств у психически больного. Срок наблюдения 9 лет**

Куклина О.И.

Санкт-Петербург, Россия,  
e-mail: olga19422510kyklina@mail.ru

**Цель исследования:** дать сравнительную характеристику эффективности лечения психически больного при психофармакотерапии и комплексном лечении, включающем коррекцию психосоматических расстройств.

Больной К., 75 лет. Диагноз основной (НИПНИ им. В.М. Бехтерева, 2012): Р – 20. Органическое заболевание головного мозга сосудистого и посттравматического генеза с мозжечковой недостаточностью. Гидроцефалия. Диагноз сопутствующий: ГБ II риск 4. ХСН IIa стадии (по NYHA). ИБС. Атеросклеротический кардиосклероз. Множественные сенильные кератомы. Хронический бронхит. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, гастрит, хронический панкреатит, хронический пиелонефрит, мочекаменная болезнь. Диффузноочаговая гиперплазия предстательной железы. Грибы. Гельминтоз (аскариды).

**Этапы лечения и результаты, 2007-2012.** Лечение в ПБ только антипсихотическими препаратами. Осложнения после ПБ: 1 – тромбоз сосудов нижних конечностей; 2, 3 – полное истощение, пролежни; 4 – воспаление ангиокератом.

2012-2015. Учитывая недостаточную эффективность психофармакотерапии и значительное количество побочных действий психофармпрепаратов, в комплексное лечение были включены методы коррекции психосоматических заболеваний: гирудотерапия, мануальная терапия, диетотерапия для психически больных, психотерапия, дыхательная гимнастика, трудотерапия, фитованны и ванны Залманова, детоксикация организма, антипаразитарная терапия, санаторно-курортное лечение в санаториях соматического профиля. Рецидивов в течение 3 лет нет.

**Выводы.** Включение коррекции психосоматических расстройств в комплексное лечение психически больных позволяет предотвратить рецидивы заболевания, способствует улучшению переносимости психофармпрепаратов, улучшает качество жизни больного.

**31. Влияние повышенного уровня фенилаланина на иммунный статус у детей с фенилкетонурией**Курбатова О.В.<sup>1</sup>, Бушуева Т.В.<sup>2</sup>, Самохина И.В.<sup>2</sup>,Боровик Т.Э.<sup>2</sup>, Петричук С.В.<sup>2</sup><sup>1</sup>НЦАГиП им. акад. В.И. Кулакова, <sup>2</sup>Научный центр  
здоровья детей, Москва, Россия

Фенилкетонурия (ФКУ) – наследственное нарушение преобразования фенилаланина (ФА) в тирозин. Основным методом лечения ФКУ является длительная алиментарная диета с ограничением натурального белка.

**Цель исследования:** выявить влияние повышенного уровня ФА на показатели иммунного статуса лимфоцитов периферической крови у пациентов с ФКУ.

**Материалы и методы.** Обследованы 45 пациентов с классической ФКУ в возрасте от 6 месяцев до 36 лет. В зависимости от уровня ФА (согласно национальному руководству) пациенты разделены на 2 группы: I группа (n=23) – пациенты с допустимым возрастным уровнем ФА в крови, II группа – пациенты с повышенным уровнем ФА. Иммунофенотипирование лимфоцитов периферической крови осуществлялось методом проточной цитофлуориметрии (FC 500, BC). Для сравнения иммунологических показателей у пациентов разных возрастов данные были пересчитаны в процентах отклонения от соответствующего возрастного референсного интервала. Статистическую обработку проводили с помощью программы Statistica 6.0 (критерий Манна-Уитни).

**Результаты.** На момент обследования все больные находились на гипофенилаланиновой или расширенной диете, диапазон колебаний ФА в сыворотке крови составлял от 24,2 мкмоль/л до

1511 мкмоль/л. В группе больных с повышенным уровнем ФА (II гр.) выявлено значимое снижение абсолютного количества Т-лф по сравнению с больными с допустимым уровнем ФА (I гр.): Me II гр.=0,4% (-35,2-37,8), Me I гр. =49,0% (14,6-73,2),  $p=0,02$ . Снижение происходило преимущественно за счет снижения цитотоксических Т-лимфоцитов: Me II гр. =-35,4% (-57,2-8,2), Me I гр.=19,6% (10,9-52,3),  $p=0,0003$ .

Значимых различий по количеству В-лф и НК-клеток у пациентов I и II групп не отмечалось.

**Заключение.** Повышенный ФА в сыворотке крови у больных ФКУ приводит к изменениям иммунного статуса Т-лимфоцитов периферической крови.

### 32. Особенности функционирования В-клеточного звена иммунитета у детей с гликогеновой болезнью печеночных форм

Курбатова О.В.<sup>1</sup>, Сурков А.Н.<sup>2</sup>, Мирошкина Л.В.<sup>2</sup>, Никитин А.В.<sup>2</sup>, Петричук С.В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>НЦАГиП им. акад. В.И. Кулакова, <sup>2</sup>Научный центр здоровья детей, Москва, Россия

Гликогеновая болезнь (ГБ) – группа генетических заболеваний, обусловленных недостаточностью ферментов, участвующих в обмене гликогена; характеризуется избыточным накоплением его в различных органах и тканях, в первую очередь в печени и мышцах.

**Цель работы:** выявить особенности гуморального звена иммунитета у детей с печеночными формами ГБ.

**Пациенты и методы.** В динамике были обследованы 57 детей с ГБ в возрасте от 1 года до 17 лет; из них с I типом – 22 ребенка (N=61), с III типом – 16 детей (N=28), с VI типом – 19 детей (N=42). Группу сравнения составили 48 условно здоровых ребенка. Оценивали количественные характеристики популяций В-лимфоцитов: B1(CD45+CD3-CD19+CD5+) и B2 (CD45+CD3-CD19+CD5-), интенсивность их энергообмена (по активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ)) и количество продуцируемых общих иммуноглобулинов (IgG, IgA, IgM). Данные иммунограммы и содержания иммуноглобулинов были пересчитаны в процентах отклонения от возрастного референсного интервала с расчетом ошибки. Статистические различия считали значимыми при  $p<0,05$  (критерий Колмогорова-Смирнова, Statistica 6.0).

**Результаты.** Абсолютное количество В-лф было снижено в 35% случаев, в 40% соответствовало возрастному референсному интервалу, а в 25% случаев было повышено независимо от типа ГБ. Выявлено изменение процентного соотношения B1 и B2 субпопуляций, зависящее от возраста пациентов: у детей до 12 лет процент B1 ниже возрастных норм, а после 12 лет их количество превышало значения у условно здоровых пациентов. Анализ интенсивности энергетических процессов в В-лимфоцитах выявил снижение активности СДГ у пациентов с I типом ГБ на 22% ( $p<0,05$ ), с VI типом ГБ – на 16% ( $p<0,05$ ), а при III типе активность СДГ достоверно не отличалась от группы сравнения. У 70% пациентов с ГБ выявлено снижение концентрации IgG, при этом содержание IgA и IgM соответствовало норме или было повышено.

**Выводы.** Полученные результаты свидетельствуют о снижении функции В-клеток у детей с ГБ.

## Л

### 33. Факторы риска развития синдрома избыточного бактериального роста в тонкой кишке у детей

Литяева Л.А., Ковалева О.В.  
Оренбургский ГМУ, Россия

**Цель:** выявить факторы риска, способствующие развитию синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) в тонкой кишке у детей.

**Материалы и методы.** Проведен водородный дыхательный тест с лактулозой (прибор Gastrolyzer-2) с определением концентрации  $H_2$  в выдыхаемом воздухе (показателя метаболической активности анаэробов ЖКТ) и учетом времени повышения концентрации

$H_2$  (индикатор отдела кишечника, где происходят процессы ферментации). Критерием СИБР было повышение концентрации  $H_2$  в первые 30–60 мин (норма=90–120 мин).

Обследованы 49 детей 3-12 лет с патологией ЖКТ: хронический гастрит (42%), реактивный панкреатит (37%), запор (25%), гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (20%), холецистит (18%), колит (7%).

СИБР в тонкой кишке выявлен у 79% детей, у 12% – замедление пассажа по кишечнику, у 9% – неполноценность илеоцекального клапана.

Ретроспективный анализ показал наличие у большинства матерей в период беременности антенатальных факторов риска, ассоциированных с ВУИ: токсикоз I триместра (73%), угроза прерывания (43,7%), анемия (64%), гестоз (61%), многоводие (23%), фето-плацентарная недостаточность (19%), пиелонефрит (25%), вульвовагинит (57%), цистит (12%).

В 1-й месяц жизни у 1/3 детей отмечалось беспокойное поведение, вздутие и урчание в животе без нарушений характера стула. Во 2-3-й месяц жизни количество детей с подобными жалобами возросло до 75%; отмечались боли в животе, изменения характера стула (жидкий, содержащий непереваренные остатки пищи и слизи, запоры). Исследования микробиоты кишечника в 1-й год жизни выявили снижение числа бифидо- и лактобактерий до  $10^6$  КОЕ/г с ростом количества условно патогенных бактерий выше  $10^6$  КОЕ/г: *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Citrobacter spp.*, *Staphylococcus spp.*, атипичных эшерихий. Аналогичные результаты были получены на момент обследования детей.

**Выводы.** Таким образом, СИБР в тонкой кишке у пациентов с патологией ЖКТ наиболее часто развивается у детей с повышенным риском внутриутробного инфицирования и нарушениями кишечной микробиоты и иммунной системы на этапе ее формирования.

### 34. Результаты диспансеризации определенных групп взрослого населения в условиях амбулаторного звена здравоохранения

Лобанова Е.В., Гончарова О.М., Колесник Е.В.  
Амурская ГМА, Благовещенск, Россия

**Цель исследования:** проанализировать данные первого этапа диспансеризации определенных групп взрослого населения на терапевтических участках поликлиники № 3 города Благовещенска.

**Материалы и методы.** Проанализировано 185 амбулаторных карт пациентов трех терапевтических участков. Возрастная категория от 21 года до 93 лет. Изучены результаты опроса (анкетирования) на выявление хронических неинфекционных заболеваний, факторов риска их развития, потребления наркотических средств и психотропных веществ без назначения врача. Далее были изучены результаты лабораторных исследований: клинический анализ крови, глюкоза, холестерин, общий белок, альбумин, фибриноген, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ, Na, K; общий анализ мочи, кал на скрытую кровь, уровень простатспецифического антигена в крови (мужчинам старше 50 лет). Фиксировались результаты инструментальных исследований: электрокардиографии, флюорографии легких, маммографии (женщинам старше 39 лет). Определялся суммарный сердечно-сосудистый риск (гражданам старше 65 лет). Проводилось исследование кала на скрытую кровь иммунохимическим методом (для граждан в возрасте от 48 до 75 лет). Оценивались результаты ультразвукового исследования органов брюшной полости и малого таза на предмет исключения новообразований для граждан в возрасте 39 лет и старше с периодичностью 1 раз в 6 лет (для женщин УЗИ поджелудочной железы, почек, матки и яичников, для мужчин УЗИ поджелудочной железы, почек и предстательной железы). Оценивались и другие результаты исследований, входящие в первый этап диспансеризации.

**Результаты исследований.** Проведенный анализ диспансеризации за 2013 г. на 3 терапевтических участках показал следующие результаты: в течение года охвату диспансеризации (согласно приказу № 1006н от 03.12.2012 г.) подлежало 33,5% от численности населения, закрепленного на отдельном терапевтическом участке. Прошедшие диспансеризацию были подразделены на три группы состояния здоровья, что составило 9%, 31%, 60% соответственно. В дополнительном обследовании нуждалось 78% населения. В

индивидуальном углубленном профилактическом консультировании нуждался 91% населения. На второй этап диспансеризации направлено 78% населения, пришедшего на диспансеризацию. Впервые выявлены случаи злокачественного поражения предстательной железы, молочных желез. По результатам анкетирования жалоб, свидетельствующих о возможном онкологическом заболевании верхних отделов желудочно-кишечного тракта, на ЭФГДС было направлено 15% населения. На осмотр к врачу-колопроктологу направлено 4% населения, пришедшего на диспансеризацию, у которых на первом этапе выявлены положительные результаты анализа кала на скрытую кровь, отягощенных наследственностью по семейному полипозу и онкологическим заболеваниям колоректальной области. Врачом-колопроктологом направлено 0,5% населения на колоноскопию, ректороманоскопию. Таким образом, проведенные мероприятия еще раз продемонстрировали необходимость проведения систематического контроля состояния здоровья граждан, выявления факторов риска и методов коррекции их для улучшения прогноза и снижения уровня инвалидности и смертности населения.

## М

### 35. Влияние лечения часто болеющих детей гипертоническими растворами на состояние местного иммунитета слизистой носоглотки

Махмутов Р.Ф., Пошехонова Ю.В., Шабан Н.И.  
Национальный медицинский университет им. М. Горького,  
Донецк, Украина, e-mail: ravil@dkt.dn.ua,  
ravil.makhmutov@list.ru

**Цель исследования:** изучение эффективности и безопасности применения препаратов «Аква марис стронг» и «Аква марис гипертонический для горла» в терапии часто болеющих детей.

**Материалы и методы.** Обследованы 85 детей 6-14 лет из группы часто болеющих детей и 25 практически здоровых сверстников. Часто болеющие дети были распределены на три группы: детям основной группы (31 ребенок) проводилось лечение препаратами «Аква марис стронг» и «Аква марис гипертонический для горла», группу сравнения 1 составили 28 детей, которым назначалась терапия различными иммуномодуляторами, группу сравнения 2 – 26 детей, которым проводилось лишь лечение эпизодов ОРВИ. Исследовались мазок со слизистой носоглотки, содержание в слюне секреторного IgA, IgA, IgM, IgG, лизоцима методом радикальной иммунодиффузии с помощью моноспецифических сывороток. Исследования проводились дважды – до и после лечения.

**Результаты.** После окончания лечения у 87,1% детей основной группы бактериологический посев роста не дал. В группе сравнения 1 сохранялось носительство *Str. pyogenes* у 25,8%, у 22,6% – *St. aureus*, у 29,1% – *Moraxella catarrhalis*. Результаты исследования в группе сравнения 2 во всех случаях подтвердили носительство патогенной флоры, выделенной при первичном обследовании. У детей из основной группы в 78,3% случаев восстановился уровень IgA, в 100% – секреторного IgA, у 77,8% обследованных – лизоцима, у 76,5% – IgM, у 83,3% – IgG. В слюне у обследованных данной группы уровень IgA пришел к норме в 77,3% случаев. Содержание секреторного IgA восстановилось так же, как и в носовой слизи, в 100% наблюдений. Кроме того, у детей данной группы в слюне в 79,4% случаев нормализовалась концентрация лизоцима, в 72,2% – IgG. В группе сравнения 1 после окончания терапии в носовой слизи обследованных IgA восстановился только в 21,1% случаев, секреторный IgA – в 12,5%, лизоцим – в 15,0%, IgM – в 20,0%, IgG – в 16,7%. В слюне в рассматриваемой группе нормализация в динамике лечения уровня IgA произошла лишь у 10,5% обследованных, секреторного IgA – у 6,7%, лизоцима – у 13,6%, IgM – у 10,0%, IgG – у 9,5%. В группе сравнения 2 не было положительной динамики содержания составляющих местных иммунологических барьеров в изучаемых биологических жидкостях.

**Выводы.** Таким образом, результаты исследования доказывают высокую эффективность и безопасность использования препаратов «Аква марис стронг» и «Аква марис гипертонический для

горла» с целью эрадикации патогенной бактериальной микрофлоры, а также восстановления местных иммунологических барьеров слизистой оболочки носа и задней стенки глотки в группе диспансерного наблюдения часто болеющих детей.

## Н

### 36. Особенности гастродуоденальной патологии у детей с проявлениями дисплазии соединительной ткани

Нестеренко З.В.  
Санкт-Петербургский ГПМУ, Россия

**Актуальность проблемы.** Высокая частота поражения желудочно-кишечного тракта у детей сопровождается вовлечением гастродуоденальной зоны, а также значительной распространенностью дискинезии желчевыведительных путей (ДЖВП), когда выявляются аномалии формы и положения желчного пузыря, гастроэзофагеальный (ГЭР) и дуоденогастральный рефлюксы (ДГР), что связывается многими исследователями с наличием высокой частоты дисплазии соединительной ткани (ДСТ) в детской популяции.

**Цель исследования:** изучение особенностей клинического течения ГДП у детей с дисплазией соединительной ткани (ДСТ).

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находились 60 детей от 3 до 18 лет с проявлениями ДСТ и болезнями желудочно-кишечного тракта. Диагностика ДСТ проводилась согласно критериям, изложенным в Национальных рекомендациях 2009 г., гастродуоденальная патология (ГДП) диагностировалась согласно современным протоколам.

**Результаты и обсуждение.** Из 60 детей с ГДП хронический гастродуоденит (ХГД) был выявлен у 47 (78,3%). ДЖВП диагностирована у 16,7%, у 40% из них – аномальная форма и расположение желчного пузыря. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБ) с локализацией в бульбарной зоне имела место у 5% больных, ассоциация с НР отмечена в 66,7%. ХГД у 80,9% детей развивался на фоне ГЭР и/или ДГР, у всех детей с ХГД отмечена ДЖВП. В целом рефлюксная болезнь (РБ) была выявлена у 81,7% пациентов, у 60% из них имели место диспластозависимые изменения в 3 и более системах: сердечно-сосудистой, костно-мышечной, мочевыведительной; отмечались частые обострения у больных с ХГД. РБ имели также все дети с ЯБ, 80% пациентов с ДЖВП.

**Выводы.** 1. У 4/5 обследованных детей с ГДП выявлена РБ. 2. РБ имели все дети с ЯБ, 80,9% детей с ХГД; 80% пациентов с ДЖВП. 3. Выявлено более тяжелое течение ГДП у детей с ДСТ при вовлечении более трех систем.

## О

### 37. Влияние аглютиновой диеты на состояние слизистой оболочки носа у больных целиакией

Орешко Л.С., Соловьева Е.А., Карпов А.А.  
Северо-Западный ГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: oreshkol@yandex.ru

**Цель исследования:** оценить количественные и качественные характеристики назального секрета у больных целиакией на фоне АГД.

**Введение.** Целиакия, являясь хроническим заболеванием пищеварительного тракта, характеризуется атрофическим процессом в слизистой оболочке органов пищеварения при употреблении в пищу глютена злаковых культур. Лежащие в основе целиакии генетические факторы и аутоиммунные механизмы формируют системный характер процесса и создают полиморбидный фон. Учитывая данное обстоятельство, представляется обоснованным исследование состояния слизистой оболочки слизистой полости носа для коррекции лечения пациентов с ЛОР-патологией при целиакии.

**Материал и методы.** Под наблюдением находился 81 человек с диагнозом «целиакия». Средний возраст пациентов составил



(31,4±11,0) года. Соотношение мужчин и женщин составило 1:1,3 соответственно. Всем пациентам проводилось риноцитологическое исследование мазков из полости носа по стандартной методике, мази окрашивали по Романовскому – Гимзе для определения степени деструкции клеточного состава (0, 1, 2, 3, 4). В зависимости от сроков соблюдения АГД пациенты были распределены на 3 группы: до 6 месяцев; от 6 месяцев до 1 года; от 1 года и более.

**Результаты.** По результатам риноцитологического исследования у 22 из 35 пациентов без сопутствующей ЛОР-патологии признаков деструкции слизистой носа не выявлено, в то время как у 46 пациентов, имеющих ЛОР-патологию, выявлены изменения слизистой носа различной степени деструкции, что указывало на изменения атрофического характера. Отчетливо наблюдается взаимосвязь между деструктивными процессами в слизистой оболочке и длительностью АГД. По мере увеличения продолжительности АГД доля пациентов с нормальной слизистой оболочкой носа увеличилась в 2,5 раза.

**Выводы.** У больных целиакией изменения слизистой полости носа носят атрофический характер и при назначении патогенетической аглутеновой диетотерапии происходит восстановление слизистой носа.

### 38. Состояние неспецифической резистентности организма у больных целиакией

Орешко Л.С., Соловьева Е.А., Карпов А.А.  
Северо-Западный ГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия, e-mail: oreshkol@yandex.ru

**Цель исследования:** оценить влияние аглутеновой диеты на состояние тиолсульфидной системы как показателя неспецифической защиты организма у больных целиакией.

**Введение.** Важную роль в жизнедеятельности клетки играют тиоловые соединения, имеющие в своем составе сульфгидрильные группы, которые участвуют во всех основных биохимических процессах. Как показано в работах отечественных авторов, тиоловые соединения имеют существенное значение в функционировании антиоксидантной системы организма и в формировании адаптивного процесса, которые являются предикторами неспецифической резистентности организма [Соколовский В.В., Кулинский В.Н., Колесниченко Л.С., 1990]. Тиолсульфидные соединения представлены в клетке двумя состояниями: восстановленным (–SH), обладающим физиологической активностью, и окисленным (–SS–). Концентрация SH-групп в несколько раз выше концентрации SS-групп. Тиолсульфидная система реагирует на любое воздействие внутреннего или внешнего характера изменением своего окислительно-восстановительного баланса, количественным выражением которого является тиолсульфидный коэффициент (HS/SS). Целиакия, первичной мишенью которой являются энтероциты, характеризуется патологическим аутоиммунным ответом и атрофическим процессом в слизистой оболочке органов пищеварения при употреблении в пищу глютена злаковых культур. Участие иммунных механизмов в развитии целиакии диктует необходимость определения состояния неспецифической резистентности и влияние аглутенового питания у данной группы больных.

**Материал и методы.** Под нашим наблюдением находился 81 пациент с генетически и морфологически подтвержденным диагнозом «целиакия». Все больные были разделены на две группы: I группа – пациенты с целиакией, не имеющие ЛОР-патологии (35 человек); II группа – пациенты с целиакией, имеющие ЛОР-патологию (46 человек). Средний возраст пациентов составил (31,4±11,0) года (от 18 до 65 лет). Среди обследованных было 40 мужчин (44,4%), и 50 женщин (55,6%). Всем пациентам были выполнены осмотр ЛОР-врача и анализ крови с определением тиолсульфидного соотношения (K=SH/SS). Все данные были подвергнуты статистической обработке с расчетом средних значений и критерия Стьюдента.

**Результаты.** У пациентов I группы количество –SH-групп составило 418,6±69,0, у пациентов II группы – 283,5±44,1, что имело статистически значимые различия (p<0,001). Количество –SS-групп не имело значимых различий и составило 136,0±9,5 у пациентов I группы и 138,0±13,2 у пациентов II группы. Значения коэффициента тиолсульфидного соотношения в сравниваемых

группах достоверно отличались (p<0,001). Так, у пациентов I группы значение данного показателя равнялось 3,1±0,4, а у пациентов II группы – 2,1±0,3.

**Выводы.** Течение целиакии характеризуется изменением слизистой оболочки носоглотки и развитием ЛОР-патологии. При сравнительном анализе у обследованных оказалось, что у пациентов с ЛОР-патологией в крови определяется функциональный сдвиг тиолсульфидного равновесия, что указывает на нарушение неспецифической резистентности.

## P

### 39. Действие холерного токсина и липополисахарида на плотные контакты эпителия тощей кишки крысы

Рыбальченко О.В.<sup>1,2</sup>, Вишневская О.Н.<sup>1</sup>, Миrowsкая А.А.<sup>2</sup>, Орлова О.Г.<sup>1,2</sup>, Марков А.Г.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский государственный университет,

<sup>2</sup>Государственный НИИ особо чистых биопрепаратов

ФМБА России, Санкт-Петербург, Россия,

e-mail: ovr@inbox.ru

**Цель исследования:** сравнительный анализ плотных контактов и изменений ультраструктуры энтероцитов слизистой оболочки тощей кишки крысы при воздействии холерного токсина и липополисахарида.

**Материалы и методы.** В работе использованы холерный токсин, липополисахарид (Sigma-Aldrich, Германия). Исследование проведено на крысах линии Wistar. Воздействие холерным токсином и липополисахаридом осуществляли методом выведения сегментов тощей кишки крысы и их инкубации с указанными веществами. На трансмиссионном электронном микроскопе проводили сравнительный анализ ультратонких срезов энтероцитов тощей кишки крыс и плотных контактов между ними в контроле и при действии холерного токсина и липополисахарида.

**Результаты.** Воздействие холерного токсина на энтероциты тощей кишки крысы проявлялось в изменении ультраструктуры клеток, форма которых трансформировалась в результате увеличения межклеточного пространства, однако деструкцией плотных контактов этот процесс не сопровождался. Кроме того, отмечали исчезновение складчатости латеральной области плазматической мембраны клеток и сокращение числа микроворсинок. Увеличение ядер наблюдали только в отдельных клетках. Воздействие липополисахарида на ультраструктуру было сходным с действием холерного токсина. Отмечали увеличение межклеточного пространства, деструкция плотных контактов при этом не наблюдалась. В некоторых эпителиоцитах выявлено исчезновение десмосом, увеличение ядер и большая выраженность ЭПС.

**Заключение.** Полученные данные свидетельствуют о сходном характере воздействия холерного токсина и липополисахарида на структуру плотных контактов энтероцитов тощей кишки крысы.

## C

### 40. Филометаболическое ядро микробиоты и метаболический дисбиоз кишечника

Ситкин С.И.<sup>1,2</sup>, Ткаченко Е.И.<sup>2</sup>, Вахитов Т.Я.<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Гос. НИИ ОЧБ ФМБА России, <sup>2</sup>СЗГМУ им. И.И.

Мечникова, Санкт-Петербург, e-mail: sitkins@mail.ru

Микробиота кишечника выполняет в организме человека метаболические, защитные и трофические (структурные) функции. Важнейшими свойствами микробиоты являются видовое (таксономическое) разнообразие (биоразнообразие), стабильность (устойчивость) и функциональная избыточность, биологический смысл которой – поддержание функциональной стабильности микробиоты. Существующие методы группирования микробиоты кишечника (энтеротипы, кластеры, градиенты), так же как и термин «филогенетическое ядро», не отражают ее функциональную активность. Для обозначения ключевой микробиоты предлагается

использовать термин «филометаболическое ядро микробиоты», точнее всего отражающий функциональное значение метаболически активной части микробиоты кишечника. Состав филометаболического ядра должен рассматриваться не с таксономических, а с функциональных (метаболических) позиций. Филометаболическое ядро включает в себя функциональные группы микроорганизмов, выполняющие сходные метаболические функции: бутират-продуцирующие бактерии, пропионат-продуцирующие бактерии, ацетат-продуцирующие бактерии (ацетогены), микроорганизмы, утилизирующие водород, или гидрогенотрофы (редуктивные ацетогены, сульфат-редуцирующие бактерии, метаногены), лактат-продуцирующие и лактат-утилизирующие бактерии, бактерии, метаболизирующие желчные кислоты, бактерии, метаболизирующие белки и аминокислоты, микроорганизмы, участвующие в биосинтезе витаминов, оксалат-утилизирующие бактерии и некоторые другие.

Соотношения между основными компонентами ключевой микробиоты кишечника отражают фундаментальные процессы, связанные с взаимодействием микробиоты и организма человека, и могут служить эффективными биомаркерами дисбиотических состояний, определяющих развитие той или иной патологии. Например, соотношение между бактероидами и бутират-продуцирующими бактериями, косвенно отражающее общее количество микробных генов, может быть использовано как для оценки выраженности хронического воспаления различной локализации (от воспалительных заболеваний кишечника до воспалительных изменений в жировой ткани, связанных с метаболическим синдромом), так и для контроля эффективности проводимой терапии.

Выдвинута гипотеза о том, что в основе многих хронических заболеваний человека лежат именно нарушения микробного метаболизма, приводящие к развитию особой формы дисбиоза, описанного авторами, – метаболического дисбиоза, проявляющегося, прежде всего, метаболическими изменениями в сыворотке крови, моче, кале, выдыхаемом воздухе. Метаболический дисбиоз не всегда сопровождается значимыми изменениями качественного и/или количественного состава микробиоты, то есть таксономическим (микробиологическим) дисбиозом (могут переключаться лишь метаболические пути), что означает необходимость применения совершенно иных подходов к его диагностике – метаболомных (фингерпринтинг, метаболическое профилирование, метаболомика).

Биомаркерами метаболического дисбиоза могут служить как сами метаболиты (как конечные, так и промежуточные продукты микробного метаболизма), вернее, их концентрации в кишечнике (кал, биоптаты слизистой оболочки), крови (сыворотка, плазма), моче или выдыхаемом воздухе, так и метаболомные (метаболические) профили исследуемых субстратов.

Важнейшие клинические варианты метаболического дисбиоза связаны с нарушением микробного синтеза короткоцепочечных жирных кислот (бутират, пропионат), являющихся естественными лигандами рецепторов жирных кислот (GPR41, GPR43, GPR119 и TGR5), и повышением продукции сероводорода, аммиака и вторичных желчных кислот (прежде всего, дезоксихолевой), что может иметь патогенетическое значение в развитии воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) и колоректального рака (КРР). Повышенное образование метана метаногенными археями замедляет транзит в тонкой кишке, способствуя развитию запора, например, при синдроме раздраженного кишечника (СРК). Нарушения бактериального метаболизма холина, сопровождающиеся гиперпродукцией триметиламина (ТМА) – прекурсора атерогенного триметиламин-N-оксида (ТМАО), можно охарактеризовать как метаболический дисбиоз, связанный с атерогенезом и повышенным риском развития сердечно-сосудистых заболеваний. Дисметаболизм ароматических аминокислот приводит к изменению микробной продукции производных фенилаланина и тирозина (фенилкарбоновые кислоты, паракрезол) и индольных производных триптофана (индолкарбоновые кислоты, индол), участвующих в патогенезе СРК, ВЗК, КРР, хронических заболеваний печени и почек, сердечно-сосудистых заболеваний, аутизма и шизофрении. Метаболический дисбиоз, связанный с бактериальной продукцией нейромедиаторов (гамма-аминоасляная кислота, серотонин) и

потенциально нейротоксических метаболитов (4-этифенилсульфат), может иметь значение в развитии патологии центральной нервной системы и кишечника. Повышенная продукция этанола и ацетальдегида микробиотой кишечника может способствовать развитию неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) и КРР.

Перспективы коррекции метаболического дисбиоза и повышения эффективности профилактики и лечения заболеваний, ассоциированных с нарушениями питания и микробиоценоза кишечника, связаны с принципиально новым классом терапевтических агентов – метаболитов, например, на основе бактериальных метаболитов и их аналогов.

#### 41. Исследование микрофлоры кишечника при желчнокаменной болезни (ЖКБ)

Сергеева Н.Н., Хохлачева Н.А.  
Ижевская ГМА, Россия

**Цель исследования:** изучение состояния микробиоценоза кишечника у больных ранней стадией ЖКБ.

**Материалы и методы.** Для решения поставленных задач обследованы 50 пациентов с I стадией ЖКБ. Диагноз верифицирован на основании данных анамнеза и ультразвукового исследования (УЗИ) желчного пузыря. Кроме этого проводилось многофракционное дуоденальное зондирование с последующим биохимическим исследованием желчи, бактериологическое исследование кала путем посевов на жидкие среды обогащения. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц различного пола в возрасте 22-60 лет.

**Результаты.** При УЗИ желчного пузыря у всех пациентов обнаружено наличие билиарного сладжа. В пузырной и печеночной желчи выявлено повышение уровня холестерина и снижение уровня желчных кислот и холатохолестеринового коэффициента, что свидетельствует о ее литогенности. Установлено, что 100% обследованных пациентов имели различные дисбиотические нарушения, касающиеся изменений как аэробного, так и анаэробного компонентов кишечного биоценоза. У 60% пациентов установлено снижение числа лактобактерий до уровня меньше  $10^7$  КОЕ/г, у 17% – снижение количества бифидобактерий до уровня меньше  $10^9$  КОЕ/г. Кроме того, при ЖКБ представлен широкий спектр условно патогенной микрофлоры: в 40% случаев энтеробактерии, цитробактер, клебсиллы, морганеллы, в 33% – гемолитические эшерихии, в 27% – золотистый стафилококк, грибы рода Кандида. В контрольной группе дисбиотические нарушения отмечены в 10% случаев, представлены снижением числа лактобактерий.

**Выводы.** Результаты проведенных исследований показали значительные изменения микрофлоры кишечника при ЖКБ. В последующем предстоит изучение роли дисбиоза в желчном камнеобразовании.

#### 42. Динамика биохимических параметров сыворотки крови при подготовке толстой кишки к инструментальным исследованиям

Соловьев М.В., Сорокин Н.В., Гордиенко А.В.,  
Петрухин Н.Н., Хизриев А.Р.  
ВМедА им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия,  
e-mail: mvsol@mail.ru

**Цель исследования:** установить характер изменений маркеров водно-электролитного баланса и азотистого обмена при подготовке к инструментальному исследованию толстой кишки.

**Материал и методы.** Обследованы 16 пациентов с органическими и функциональными заболеваниями ЖКТ, имевшими показания к проведению инструментального исследования толстой кишки. Всем пациентам выполнялась диагностическая фиброколоноскопия, в 2 случаях дополнительно проводилась ирригоскопия. Подготовка кишечника осуществлялась с использованием препарата на основе полиэтиленгликоля с молекулярной массой 3500 кДа. Содержание в сыворотке крови  $K^+$ ,  $Na^{2+}$ ,  $Cl^-$ ,  $Fe^{2+}$  и креатинина определяли непосредственно перед применением осмотического слабительного и сразу после окончания подготовки толстой кишки к исследованию, через 16-18 часов после начала приема препарата.

**Результаты.** Исходные биохимические показатели находились в пределах референсных значений. Так, уровень  $K^+$  составил  $(4,46 \pm 0,13)$  ммоль/л;  $Na^{2+}$  –  $(142,9 \pm 1,3)$  ммоль/л;  $Cl^-$  –  $(103,0 \pm 1,4)$  ммоль/л;  $Fe^{2+}$  –  $(17,4 \pm 2,2)$  мкмоль/л, уровень креатинина –  $(82,0 \pm 3,7)$  мкмоль/л. После применения осмотического слабительного отмечалась отчетливая тенденция к снижению содержания  $Fe^{2+}$  в сыворотке крови в сравнении с исходным значением до уровня  $(15,02 \pm 1,36)$  мкмоль/л ( $p=0,067$ ). Прочие показатели существенных изменений не претерпели.

**Выводы.** Значимых изменений электролитного состава сыворотки крови при подготовке к инструментальному исследованию толстой кишки с использованием препарата на основе полиэтиленгликоля не наблюдается. У пациентов с исходным уровнем дефицита сывороточного  $Fe^{2+}$  требуется контроль данного показателя в динамике.

#### 43. Главные компоненты анализ характеристик язвенного колита слабой и умеренной активности

Соловьев М.В., Сорокин Н.В., Кузнецова Л.К., Гордиенко А.В., Крипак О.Н.  
ВМедА им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия,  
e-mail: mvsol@mail.ru

**Цель исследования:** используя метод главных компонент, определить структуру факторов, характеризующих язвенный колит нетяжелого течения.

**Материал и методы.** Изучали 23 амбулаторных больных в возрасте 24–63 лет с язвенным колитом слабой/умеренной активности (MMDAI 4–10 баллов). Проведено комплексное обследование, включавшее сбор анамнестических сведений, исследование уровня С-реактивного белка сыворотки крови и фекальных кальпротектина и лактоферрина, а также фиброколоноскопию. Осуществлена статистическая обработка данных посредством факторного анализа методом главных компонент.

**Результаты.** Получена четырехкомпонентная модель, описывающая дисперсию изучаемых показателей на 80,5%.

Первую главную компоненту (31,3% общей дисперсии) составили такие переменные, как текущая суточная доза 5-АСК, длительность применения преднизолона, общая и эндоскопическая активность заболевания, частота дефекаций. Указанная компонента охарактеризована как контроль активности заболевания.

Вторая компонента включала в себя продолжительность заболевания и применения 5-АСК, описывала 20,8% дисперсии и была названа временем контроля заболевания.

Третья группа показателей (19,4% дисперсии) включала активность лактоферрина и наличие кишечной гиперплазии, характеризующие продуктивную компоненту воспаления. Четвертая компонента определяла 9,1% дисперсии и значимых сильных взаимосвязей не демонстрировала.

**Выводы.** Факторный анализ показателей течения язвенного колита легкой и средней степени активности позволяет выделить его главные компоненты, характеризующие контроль активности заболевания, временные параметры и продуктивную составляющую воспалительного процесса.

#### 44. Особенности клинической картины и моторных нарушений при диарейном синдроме

Соловьева Е.А., Сабуева Д.Г.  
СЗГМУ им. И.И. Мечникова (каф. пропедвтики внутренних болезней), Санкт-Петербург, Россия,  
e-mail: kynardy@ya.ru

Согласно определению ВОЗ, под диарейным синдромом понимают наличие неоформленного или жидкого стула не менее трех раз в сутки. Механизмы возникновения этого синдрома различны. Вне зависимости от триггерного фактора возникновения диарейного синдрома в кишечнике возникают изменения двигательной активности, обусловленные нарушением физиологического пассажа содержимого по пищеварительной трубке.

**Цель работы:** оценить особенности клинической картины и функциональное состояние пищеварительного тракта у пациентов с диарейным синдромом.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 47 пациентов с диарейным синдромом. Соотношение мужчин и женщин составило 1:1,35. Средний возраст обследованных составил  $(43 \pm 17)$  лет (от 19 до 77 лет). Проводилась оценка клинической картины и функционального состояния желудочно-кишечного тракта с использованием периферической электрогастроэнтерграфии (ПЭГЭГ).

**Результаты.** У обследованных выявлены следующие жалобы: урчание в животе (51,0%), метеоризм (40,4%), тяжесть в эпигастрии (31,9%), боли в околопупочной области (29,8%), боли в эпигастрии (25,5%), боли в других отделах живота (31,9%), отрыжка (19,1%), изжога (17,0%), запоры (10,6%). По результатам ПЭГЭГ значимые изменения средних значений  $K_{ritm}$  в ответ на пищевую стимуляцию выявлены на частоте толстой кишки  $(14,84 \pm 1,62)$  до  $(18,38 \pm 1,96)$ , что имело разностороннюю направленность, в связи с чем пациенты были разделены на 3 группы: I группа с избыточным приростом  $K_{ritm}$  после пищевой нагрузки (более 50%) – 15 человек, II группа с недостаточным приростом  $K_{ritm}$  после пищевой нагрузки (менее 30%) – 25 человек, III группа с приростом  $K_{ritm}$  в пределах нормативных значений (30–50%) – 7 человек. При этом значения тонической активности на частоте толстой кишки были статистически не значимы. У пациентов I группы наиболее часто в клинической картине встречались: урчание в животе – у 10 человек (66,7%), тяжесть в эпигастрии – у 7 человек (46,7%), боли в околопупочной области – у 6 человек (40,0%), метеоризм – у 6 человек (40,0%). У пациентов II группы преобладали такие жалобы, как метеоризм – у 10 человек (40,0%) и урчание в животе – у 11 человек (44,0%). Все пациенты III группы отмечали абдоминальные боли различной локализации.

**Выводы.** Течение диарейного синдрома у пациентов характеризуется наличием двигательных расстройств толстой кишки, что обуславливает особенности субъективных расстройств. Гиперкинетическая дискинезия толстой кишки сопряжена с более выраженной клинической симптоматикой в виде повышенного газообразования и болевого абдоминального синдрома.

#### 45. Алгоритм наблюдения пациентов с пищеводом Барретта

Горостин Б.Д.  
Городская поликлиника № 38, Санкт-Петербург, Россия,  
e-mail: borstar56@yandex.ru

**Введение.** Адекватное эндоскопическое наблюдение позволяет своевременно выявить аденокарциному пищевода у пациентов с пищеводом Барретта (ПБ).

**Цель исследования:** создать алгоритм наблюдения пациентов с ПБ.

**Материалы и методы.** Проанализированы известные различные алгоритмы наблюдения пациентов с ПБ в зависимости от наличия или отсутствия дисплазии в метаплазированном эпителии, длины сегментов ПБ, сохранения или отсутствия дисплазии и ее выраженности. Наиболее известными вариантами наблюдения являются рекомендации ACG, FSDE, AGA, DSGH, ASGE, BSG, PTA.

**Результаты.** Накопленный более чем за 15 лет опыт с учетом ранее опубликованных рекомендаций наблюдения пациентов с ПБ позволил сформулировать следующий алгоритм наблюдения. У пациентов с подтвержденным гистологически наличием специализированной метаплазии (СИМ+) без дисплазии на фоне проведения лечения повторные эндоскопии следует проводить через каждые 6 месяцев в течение первого года наблюдения. При отсутствии признаков дисплазии эндоскопический контроль необходимо проводить 1 раз в 3 года независимо от длины сегмента ПБ. У пациентов с желудочной метаплазией (ЖМ+) последующее наблюдение нужно проводить 1 раз в 5 лет. У пациентов с впервые выявленной СИМ+ с дисплазией низкой степени повторная эндоскопия проводится через 6 месяцев на фоне активной терапии с обязательным контролем адекватности лечения. При отсутствии дисплазии эндоскопический контроль проводится через 6 месяцев. У пациентов с впервые выявленной СИМ+ с дисплазией высокой степени повторная эндоскопия с соответствующим гистологическим исследованием на фоне адекватной терапии необходима через 3 месяца. При сохранении



дисплазии высокой степени пациент направляется на эндоскопическое или хирургическое лечение.

**Выводы.** Разработанный алгоритм наблюдения рекомендуется для внедрения в практику наблюдения пациентов с ПБ при амбулаторном ведении.

#### 46. Комбинированная терапия пищевода Барретта

Старостин Б.Д.

Городская поликлиника № 38, Санкт-Петербург, Россия,  
e-mail: borstar56@yandex.ru

**Цель исследования:** адекватная терапия пациентов с пищеводом Барретта (ПБ) позволяет снизить риск развития аденокарциномы пищевода.

**Материалы и методы.** С учетом того, что ПБ является осложнением гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ), лечение пациентов с пищеводом Барретта подчиняется всем правилам и принципам терапии пациентов с ГЭРБ, но при этом имеет свои особенности. Всем пациентам с установленным пищеводом Барретта по данным гистологического исследования было рекомендовано соблюдать определенный режим питания, при необходимости – изменение образа жизни, обязательный отказ от курения, борьба с ожирением. Медикаментозная терапия проводилась комплексно (ингибитор протонной помпы + прокинетики). Назначение ИПП проводилось с учетом данных метаболизма ИПП. Ингибиторы протонной помпы назначались 2 раза в день в течение не менее 3 лет. Контроль устранения гастроэзофагеального рефлюкса доказывался 24-часовым рН-мониторированием. Восстановление нарушенной моторики верхних отделов ЖКТ проводилось с использованием прокинетиков. У всех пациентов дополнительно назначались пребиотические (флоролакт) или пробиотические препараты (бифи-форм), по необходимости препараты урсодеооксиholesовой кислоты 0,25–0,5 г на ночь перед сном; антиоксидантный препарат (витамин Е 400 МЕ 1 раз в день; ацетилцистеин 100 мг 3 раза в день). В целях канцеропревенции наряду с антиоксидантным препаратом использовался ингибитор ЦОГ-2 или статины.

**Результаты.** В исследуемой группе пациентов с пищеводом Барретта (n=209) продолжительность наблюдения составила более 12 лет. В сравнении с ранее существующим подходом были достигнуты более высокие результаты контроля симптомов и этиопатогенетического гастроэзофагеального и дуоденогастрального рефлюксов, что подтверждалось результатами 24-часового рН-мониторирования и импедансометрии. За последние 5 лет наблюдения не было выявлено ни одного случая аденокарциномы пищевода (АКП) у наблюдаемых пациентов с ПБ.

**Выводы.** Только комбинированная терапия ПБ с учетом всех особенностей его позволяет снизить риск развития АКП и контролировать данное осложнение ГЭРБ.

#### 47. Метаанализ генотипического полиморфизма CYP2C19

Старостин Б.Д.

Городская поликлиника № 38, Санкт-Петербург, Россия,  
e-mail: borstar56@yandex.ru

**Цель исследования:** эмпирический характер лечения кислотозависимых заболеваний без определения генотипического полиморфизма CYP2C19 может приводить к развитию рефрактерной гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, снижению показателей эрадикации *Helicobacter pylori* у пациентов с экстенсивным типом метаболизма ингибиторов протонной помпы (ИПП), отсутствию контроля при лечении пищевода Барретта и другим проблемам.

**Материалы и методы.** Всем пациентам с кислотозависимыми заболеваниями для определения оптимальной дозы ИПП в зависимости от генотипического полиморфизма CYP2C19 проводилось тестирование для определения характера метаболизма. Тестирование было проведено у 575 пациентов с различными заболеваниями желудочно-кишечного тракта, обратившихся в наш центр. Проанализированы также данные другого исследования, проведенного в Москве.

**Результаты.** Фармакогенетический тест был представлен следующими результатами: \*1/\*1 – норма (экстенсивный тип метаболизма, быстрый метаболизатор) – 34,9% всех обследованных; \*1/\*1+\*17 или \*1/\*17+\*17 – УБМ – 36,8%; \*1/\*2 или \*1/\*3 – промежуточный метаболизатор – 19,0%; \*1/\*2+\*17 или \*1/\*3+\*17 – неиндифицируемый метаболизатор – 7,9% (клинически являются промежуточными метаболизаторами), таким образом ПМ составили 26,9%; \*2/\*2 – медленный метаболизатор – 1,4%. В исследовании Сычева Д.А. и соавторов УБМ – 39,5%, быстрые метаболизаторы – 32,65%, ПМ – 25,85% и ММ – 1,75%. Суммарно экстенсивный тип метаболизма, требующий коррекции дозы при использовании омепразола, лансопрозола и эзомепразола, встречался у 71,7% в исследовании № 1 и у 72,4% в исследовании № 2, различия не значимы ( $M_{cp}=72,1\%$ ).

**Выводы.** Препаратами выбора при лечении пациентов с кислотозависимыми заболеваниями в Санкт-Петербурге и Москве с учетом преобладания экстенсивного типа метаболизма ИПП являются рабепразол и пантопрозол, все другие ИПП требуют соответствующей коррекции при лечении кислотозависимых заболеваний.

#### 48. Модифицированная терапия пилобактом АМ

Старостин Б.Д.

Городская поликлиника № 38, Санкт-Петербург, Россия,  
e-mail: borstar56@yandex.ru

**Введение.** В последние годы отмечено существенное снижение показателей эрадикации *Helicobacter pylori* (Н.р.) при проведении стандартной тройной терапии в течение 7 дней. В связи с этим требуется модификация стандартных антихеликобактерных режимов за счет увеличения продолжительности анти-Н.р.-режима до 14 дней и включения коллоидного субцитрата висмута.

**Цель исследования:** оценить эффективность модифицированной антихеликобактерной терапии пилобактом АМ при заболеваниях, ассоциированных с *Helicobacter pylori*.

**Материалы и методы.** Пациенты с хроническим хеликобактерным гастродуоденитом (n=17) или язвенной болезнью, ассоциированной с Н.р. (n=9), получали модифицированную антихеликобактерную терапию с пилобактом АМ. В данном модифицированном анти-Н.р. режиме рекомендовалось увеличить дозу омепразола до 40 мг 2 раза в день за 30–60 минут до завтрака и ужина в течение 14 дней и дополнительно назначался де-нол 240 мг 2 раза в день через 40–60 минут после завтрака и ужина также в течение 14 дней. Непосредственно курс пилобакта по соответствующей схеме составил 14 дней.

**Результаты.** В исследуемой группе эрадикация Н.р. была достигнута у 25 из 27 вошедших в исследование (93%) и у 25 из 26 закончивших лечение (96%). Данные показатели статистически значимо выше, чем общеизвестные показатели эрадикации Н.р. при использовании стандартной тройной терапии в течение 7 дней (омепразол 20 мг, амоксициллин 1,0 г и кларитромицин 500 мг 2 раза в день), что соответствует пилобакту АМ.

**Выводы.** Модифицированный антихеликобактерный режим с пилобактом с удвоением дозы омепразола и добавлением де-нола является высокоэффективным и может быть рекомендован как один из вариантов лечения хеликобактерной инфекции.

#### 49. Оценка влияния ингибиторов протонной помпы на рН пищевода в зависимости от генотипического полиморфизма CYP2C19

Старостин Б.Д.

Городская поликлиника № 38, Санкт-Петербург, Россия,  
e-mail: borstar56@yandex.ru

**Введение.** В зависимости от генотипического полиморфизма различные ингибиторы протонной помпы (ИПП) могут по-разному влиять на кислотообразующую функцию желудка. Эффективность терапии у пациентов с кислотозависимыми заболеваниями, в частности при гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, определяется длительностью поддержания  $pH > 4$  в процессе лечения ИПП.

**Цель исследования:** оценить влияние на среднесуточный рН в пищеводе у больных ГЭРБ различных ИПП в зависимости от генотипического полиморфизма CYP2C19 у пациентов.

**Материалы и методы.** Пациенты с определенным генотипом CYP2C19 и подтвержденной ГЭРБ по результатам эндоскопического исследования принимали различные ИПП: в 1-й группе рабепразол 20 мг (n=23), во 2-й – эзомепразол 40 мг (n=11), в 3-й – декслансопразол 60 мг (n=11), в 4-й – омепразол 20 мг (n=19), в 5-й – лансопразол 30 мг (n=11), в 6-й – пантопразол 40 мг (n=21). Все ИПП принимались 1 раз в день в течение 8 недель за 30-60 минут до завтрака и только декслансопразол независимо от приема пищи. Определение суточного рН пищевода и желудка проводилось с помощью 24-часового рН-мониторирования аппаратом «Гастроскан-24». Сравнимые группы не имели статистически значимых различий по составу метаболитов ИПП.

**Результаты.** Среднесуточные значения рН по группам пациентов были таковы: в группе рабепразола 20 мг рН=5,5 (3,6-7,7), эзомепразола 40 мг рН=4,8 (2,2-7,4), декслансопразола рН=4,7 (2,5-7,4), в группе омепразола рН=4,3 (2,0-7,1), в группе лансопразола рН=4,5 (3,3-6,5), в группе пантопразола 4,5 (2,6-7,3). Получены статистически значимые различия среднесуточного рН пищевода у пациентов с ультрабыстрым метаболизмом ИПП (генотип 1/1+17 или 1/1+17/17): у принимавших омепразол рН=3,5 (2,0-4,3), лансопразол – рН=4,1 (3,3-5,2), пантопразол – рН=4,3 (2,6-5,5), декслансопразол – рН=4,5 (2,5-5,9), эзомепразол – рН=5,3 (2,2-5,9). В группе пациентов с ультрабыстрым метаболизмом, принимавших рабепразол, среднесуточный рН=5,3 (3,6-5,9).

**Выводы.** Из доступных ИПП рабепразол оказывает кислотосупрессивное действие, наименее зависящее от генотипического полиморфизма CYP2C19.

#### 50. Распространенность пищевода Барретта

Старостин Б.Д.

Городская поликлиника № 38, Санкт-Петербург, Россия,  
e-mail: borstar56@yandex.ru

**Цель исследования:** учитывая, что пищевод Барретта является предраковым состоянием, огромное значение приобретает выявление этого осложнения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, распространенность которой колеблется от 5 до 15%.

**Материалы и методы.** Алгоритм выявления пищевода Барретта был основан на выявлении эндоскопически подозреваемой пищеводной метаплазии с определением размеров по Пражским критериям и последующим проведением гистологического анализа. Показаниями для скрининга пищевода Барретта являлись возраст старше 45 лет, длительность симптомов ГЭРБ более 3 лет, наличие эзофагита, стриктуры или язвы пищевода, сетчатый рисунок при рентгеновском исследовании пищевода, склеродермия, высокий процент времени кислотного рефлюкса (рН<4,0) от общего времени при 24-часовом рН-мониторировании, хирургические вмешательства на пищеводе или желудке в анамнезе, наличие пищевода Барретта у родственников первой степени, наличие хиатальной грыжи более 3 см, умственная неполноценность + симптомы ГЭРБ.

**Результаты.** Из 4654 эндоскопических исследований, проведенных за последние 3 года, наличие пищевода Барретта, подтвержденного гистологически наличием бокаловидных клеток в метаплазированном эпителии, было выявлено у 884 пациентов (19% случаев). Анализ сравнения полученных данных с предыдущими свидетельствует о росте выявляемости пищевода Барретта с 12,6% до 19%.

**Выводы.** Учитывая высокий риск развития аденокарциномы пищевода (плохой прогноз при данном заболевании) и высокую распространенность пищевода Барретта, данное осложнение является социально и медицински значимым, требующим проведения соответствующей канцеропревенции.

## X

### 51. Клиническое питание и нутриционная поддержка: от научных открытий к повседневной лечебной практике

Хорошилов И.Е.

СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Физиологические основы науки о питании были заложены в результате исследований и открытий многих отечественных и зарубежных ученых. В нашей стране научная разработка проблемы питания тесно связана с именами И.П. Павлова, И.И. Мечникова, А.М. Уголева и др. Академик Павлов занимался изучением физиологии пищеварения и условных рефлексов; его работы были удостоены Нобелевской премии по медицине. И.И. Мечников работал в России и Франции, он занимался изучением фагоцитоза и также получил Нобелевскую премию по медицине. Академик Александр Михайлович Уголев (1926-1991) является первооткрывателем мембранного кишечного пищеварения (1959 г.); он создал теорию адекватного питания и новую междисциплинарную науку – трофологию. Понятие «нутриционная поддержка» появилось в медицине в конце 70-х – начале 80-х годов XX века, в основном, в зарубежной медицинской литературе. Под «нутриционной поддержкой» сегодня понимается комплекс диагностических и лечебных мероприятий, направленных на выявление и коррекцию нарушений питания с использованием парентерального и энтерального питания (Хорошилов И.Е., 2000). Сегодня в нашей стране и за рубежом используются более 300 препаратов для энтеральной и парентеральной нутриционной поддержки. В числе показаний для ее назначения травмы, ранения и ожоги, тяжелая мальабсорбция, кахексия, онкологические заболевания, инфекции и др. Согласно приказу МЗ РФ № 330-2003, в каждой больнице должна быть организована бригада (группа) нутриционной поддержки. В перспективе необходимо подготовить специалистов-нутрициологов, владеющих методами энтерального и парентерального питания.

### 52. Саркопения: клиника, диагностика, лечение

Хорошилов И.Е.

СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Под саркопенией понимают снижение мышечной массы тела, уменьшение функции мышц (силы, производительности), обусловленное возрастными нейро-гуморальными сдвигами, нарушениями питания или мышечным катаболизмом (Европейский консенсус по саркопении, 2010).

В патогенезе развития саркопении лежит «порочный круг»: потеря аппетита провоцирует нарушения питания, последующее снижение массы тела и уменьшение двигательной активности, которое, в свою очередь, также способствует снижению аппетита. Различают первичную (возрастную, старческую) саркопению и вторичную (обусловленную заболеванием или травмой, плохим питанием или малоподвижностью). Критериями диагностики саркопении являются: уменьшение скорости ходьбы менее 0,8 м/с; мышечной силы (при измерении силы сжатия кистей рук) у мужчин менее 26 кг, а у женщин – менее 16 кг.

Для диагностики саркопении может использоваться измерение окружности мышц плеча с расчетом площади мышц плеча, а также инструментальные методы – биоимпедансометрия и рентгеновская денситометрия (DXA).

Поскольку в патогенезе развития саркопении ключевую роль играет белково-энергетическая недостаточность, большое значение имеет увеличение поступления с питанием белка и энергии, для этого используется дополнительное энтеральное питание. При дефиците тестостерона в организме (гипогонадизм) больным назначаются его синтетические аналоги (ретаболил и др.). Дефицит карнитина в организме приводит к мышечной слабости, кардиомиопатии, катаболизму мышц. L-карнитин, наибольшее содержание которого отмечается именно в мышечной ткани, обеспечивает окисление жиров в митохондриях клеток и получение энергии, поэтому он также относится к нестероидным анаболическим препаратам.

### 53. Эндоскопическая гастростомия: 35 лет применения в клинике

Хорошилов И.Е.

СЗГМУ им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Методика эндоскопической гастростомии была разработана американскими детскими хирургами M.W. Gauderer и соавт. в 1980 году. Она уже 35 лет используется в клинике при необходимости обеспечения доступа для проведения постоянного энтерального питания длительностью более 3–4 недель. Показания для проведения эндоскопической гастростомии: неоперабельные опухоли глотки, пищевода, желудка; хронические расстройства глотания (инсульты, рассеянный склероз, деменция, миастения). За рубежом эндоскопическая гастростомия используется достаточно широко, тогда как в нашей стране чаще накладывают хирургические гастростомы. Если частота осложнений при хирургической гастростомии составляет от 2 до 8%, и в их числе: асцит, перитонит и др., то частота осложнений при эндоскопической гастростомии не превышает 1–3%, и они значительно легче (подтекание через стому и др.). В то же время абсолютными противопоказаниями для выполнения эндоскопической гастростомии считаются декомпенсированные стенозы желудка, полная обструкция глотки и пищевода, ожирение 3 степени, тяжелая коагулопатия, а в числе относительных противопоказаний к этой процедуре – выраженный асцит, разлитой перитонит, карциноматоз брюшины. В числе факторов риска развития осложнений эндоскопической гастростомии пожилой возраст (старше 80 лет), тяжелые расстройства питания, частые бронхолегочные инфекции. Для проведения эндоскопической гастростомии выпускаются специальные наборы, например, PEG-Kit Kangaroo (Covidien, Ирландия), Entristar (Kendall), Freka-PEF (Fresenius, Германия) и др. Эндоскопическая гастростомия существенно улучшает качество жизни пациентов, особенно лиц, страдающих онкологическими заболеваниями и неврологически обусловленной дисфагией.

## III

### 54. Особенности спектрального анализа вариабельности ритма сердца у детей с дискинезией желчевыводящих путей на фоне сахарного диабета первого типа

Шабан Н.И., Махмутов Р.Ф., Пошехонова Ю.В.  
Национальный медицинский университет им. М. Горького,  
Донецк, Украина, e-mail: ravil@dkt.dn.ua,  
ravil.makmutov@list.ru

**Цель исследования:** определение характера основных параметров вегетативного статуса у детей с дискинезией желчевыводящих путей (ДЖВП) при сахарном диабете первого типа (СД 1 типа).

**Материалы и методы исследования.** Проведен спектральный анализ вариабельности ритма сердца (ВРС) у 83 пациентов в возрасте от 11 до 14 лет с СД 1 типа и ДЖВП, а также у 31 пациента с СД 1 типа без осложнений, у 32 детей с ДЖВП без СД 1 типа и у 33 практически здоровых сверстников. Для исследования вегетативной регуляции деятельности желчевыводящих путей посредством холтеровского мониторирования ЭКГ у обследованных детей определялся вегетативный статус с помощью комплекса DX-AKM-03 ArNika. Оценивали частотные индексы вариабельности ритма сердца (ВРС): мощность спектра области очень низких частот (VLF), мощность спектра области низких частот (LF), мощность спектра области высоких частот (HF). Также вычисляли симпато-парасимпатический индекс – (LF/HF), характеризующий баланс симпатической и парасимпатической активности. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета прикладных программ «Statistica 5.5» (Statsoft).

**Результаты и их обсуждение.** Спектральный анализ ВРС подтвердил, что у 70% детей с ДЖВП при СД 1 типа выявляются выраженные нарушения вегетативного баланса, для которых характерно напряжение обоих отделов вегетативной нервной системы с преимуществом активности ее симпатического звена. Так, у 44,8% пациентов с ДЖВП на фоне СД 1 типа имело место превалирование симпатикотонии, в 25,2% наблюдений регистрировалась парасимпатическая настроенность, а у 30% больных определялась эйтония,

которую можно связать с угнетением функционирования сегментарных структур, регулирующих моторно-эвакуаторные процессы в билиарном тракте. У детей с ДЖВП без диабета также наблюдалась симпатикотония, которая отмечалась у 75% больных. У 25% детей с ДЖВП без диабета значительный вклад в общий спектр вносили высокочастотные компоненты, что характеризовало напряженность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. У пациентов с ДЖВП без СД 1 типа при изучении ВРС не регистрировалась эйтония. Вместе с тем во время сопоставления показателей ВРС были выявлены различия между обсуждаемыми группами. Анализ ВРС у детей с ДЖВП при СД 1 типа показал более высокие показатели LF, VLF по сравнению с больными ДЖВП без диабета, что свидетельствовало в большинстве случаев о гиперсимпатикотонической направленности. При этом у пациентов с ДЖВП и СД 1 типа гиперсимпатикотония регистрировалась в 1,6 раза реже, чем у детей с ДЖВП без диабета. В группе обследованных пациентов с СД 1 типа без ДЖВП анализ ВРС не выявил отклонений от нормы.

**Выводы.** Таким образом, результаты проведенного исследования убедительно доказывают наличие у детей с ДЖВП на фоне СД 1 типа выраженных отклонений в состоянии вегетативной нервной системы. Эти отклонения характеризуются, прежде всего, преобладанием симпатической направленности ее деятельности, несколько реже – парасимпатической. В обоих случаях особенности вегетативного статуса определяют характер тонических и кинетических нарушений со стороны билиарного тракта у обсуждаемого контингента больных. Поскольку вегетативный статус отражает функциональную активность всей вегетативной нервной системы в целом, любые его отклонения следует связывать с нарушениями в работе высших надсегментарных вегетативных центров. Указанные же нарушения, в свою очередь, объясняются, скорее всего, формированием диабетической нейропатии, проявлением которой является ДЖВП.

### 55. Уровень индукции апоптоза лейкоцитов крови при неалкогольной жировой болезни печени

Шиповская А.А., Курбатова И.В., Ларина Н.А.,  
Дуданова О.П.

Петрозаводский государственный университет, Институт биологии Карельского научного центра РАН,  
Петрозаводск, Россия

**Целью исследования** явилась оценка интенсивности апоптоза лейкоцитов периферической крови при разных формах НАЖБП.

**Материалы и методы.** Обследованы 62 больных НАЖБП: 45 стеатогепатитом (СГ) и 17 циррозом печени (ЦП). Контрольную группу составили 38 здоровых лиц. Диагноз НАЖБП устанавливался на основании традиционных клинико-лабораторных методов и результатов гистологического исследования биоптатов печени. Исключался алкогольный, вирусный и аутоиммунный генез заболевания. Для оценки апоптоза лейкоцитов определялся уровень экспрессии гена эффекторной каспазы 3 методом real time ПЦР на приборе iCycler с оптической приставкой iQ5 («Bio-Rad», США) с использованием набора для амплификации с интеркалирующим красителем SYBR Green («Евроген», Россия).

**Результаты.** Уровень экспрессии гена каспазы 3 в периферических лейкоцитах у больных НАЖБП был достоверно ниже такового у здоровых лиц –  $0,042 \pm 0,017$  и  $0,065 \pm 0,006$  ( $p < 0,05$ ) соответственно; при ЦП уровень его был выше, чем при СГ –  $0,048 \pm 0,029$  и  $0,035 \pm 0,006$  ( $p > 0,05$ ) соответственно. У больных СГ не выявлено достоверных корреляционных связей между транскриптами гена каспазы 3 и печеночными тестами, а при ЦП существовала отрицательная связь с активностью АСАТ –  $r = -0,806$  ( $p = 0,016$ ). Эти факты говорили об отсутствии индукции апоптоза лейкоцитов при разных формах НАЖБП и снижении его интенсивности с ростом некротического процесса в печени. В то же время из многих литературных источников известно, что интенсивность апоптоза гепатоцитов при НАЖБП усилена.

**Выводы.** Индукция апоптоза периферических лейкоцитов крови у больных разными формами НАЖБП снижена по сравнению с этим процессом у здоровых лиц. Это свидетельствует о разных механизмах регуляции апоптоза лейкоцитов и гепатоцитов при НАЖБП.



**Abstracts in English (A–Z)****56. Estimation of ammonia in oral cavity as method for express detection of urealytic microflora (*Helicobacter pylori* infection)**

Bykov S.E.<sup>1</sup>, Bykov A.S.<sup>2</sup>, Dmitrienko M.A.<sup>1</sup>,  
Baryshnikova N.V.<sup>3</sup>, Belousova L.N.<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Association of Medicine and Analytics, <sup>2</sup>Technological Institute (technical university), <sup>3</sup>Pavlov First State Medical University, <sup>4</sup>North-West State Medical University n.a. I.I. Mechnikov, St. Petersburg, Russian Federation

**The aim:** to make an assessment of results of invasive ammonium test for in diagnostic of *Helicobacter pylori* infection.

**Materials and methods.** 12 patients with dyspepsia were observed. For all patients verification of *Helicobacter pylori* was made with histologic test with two biopsies (one – from antrum and one – from body of stomach). The choice of a histological method as reference method was dictated by that, using this method, J.R. Warren and B.J. Marshall described existence of a helicoid bacterium in a mucous membrane of a stomach of patients with active chronic gastritis. Patients during two weeks before diagnostic did not take any medications, capable to change results of tests (inhibitors of a proton pump, antibiotics, antacids, bismuth). For urease activity detection stomach mucosa of each patient were flushed with 50 ml 1% urea solution during the gastroscopy. Before gastroscopy and right after it the ammonia level in the oral cavity of patients was measured within 9 minutes with each second registration of concentration values.

**Results.** Nine patients have histologically confirmed *Helicobacter pylori* infection. Reliable change ( $p < 0.001$ ) of empiric distribution of the ammonia concentration in the oral cavity was found in 11 patients, which certifies the start of urea hydrolysis in the presence of urease in stomach.

**Conclusions.** Direct exposure on urealytic microflora (*Helicobacter pylori*) by urea solution in combination with  $\text{NH}_3$  concentration control in oral cavity allows obtaining diagnostic results free from target biopsy errors. The proposed invasive express-method is a promising method for detection of urealytic microflora (*Helicobacter pylori*). It also possesses lower cost and time for obtaining diagnostic results.

**57. Gastroduodenal pathology in children with connective tissue disorders**

Nesterenko Z.V.

Saint-Petersburg State Pediatric Medical University, Russian Federation

**Background.** High frequency of gastrointestinal tract diseases in children is accompanied by the involvement of gastroduodenal area, as well as a significant prevalence of biliary dyskinesia (BD) with the detected anomalies of gallbladder in terms of shape, size, and location, gastroesophageal (GER) and duodenogastric reflux (DR), which is associated by many researchers with high frequency of connective tissue disorders (CTD) in the pediatric population.

**Objective:** to study features of the clinical course of the gastroduodenal pathology (GDP) in children with CTD.

**Material and Methods.** 60 children aged 3 to 18 years with signs of CTD and gastrointestinal tract diseases were observed. CTD diagnosis was based on criteria of the National Guidelines 2009, GDP – on current protocols.

**Results.** Chronic gastroduodenitis (CGD) was diagnosed in 47 children (78.3%). BD was in 16.7% of children, 40% of them – with abnormal shape and location of gallbladder. Duodenal ulcer (DU) with localization in bulb occurred in 5% of patients, association with HP was in 66.7% of cases. CGD in 80.9% of the children was associated with GER and/or DGR, all children with CGD had BD. On the whole, reflux disease (RD) was diagnosed in 81.7% of patients, 60% of them had CTD changes in 3 or more systems: cardiovascular, musculoskeletal, urinary system; frequent exacerbations in patients with CGD were observed. RD was in all children with ulcer and in 80% of patients with BD.

**Conclusions.** 1. 4/5 of the children with GDP had RB. 2. RB had all children with ulcer, 80.9% of children with CGD and 80% of patients with BD. 3. More severe course of GDP occurred in children with CTD with the involvement of more than three systems.